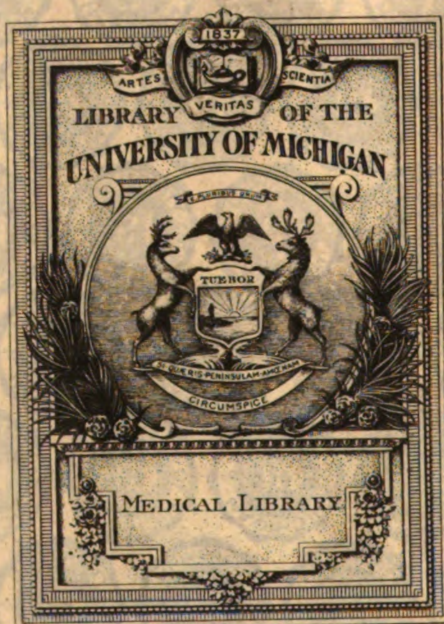
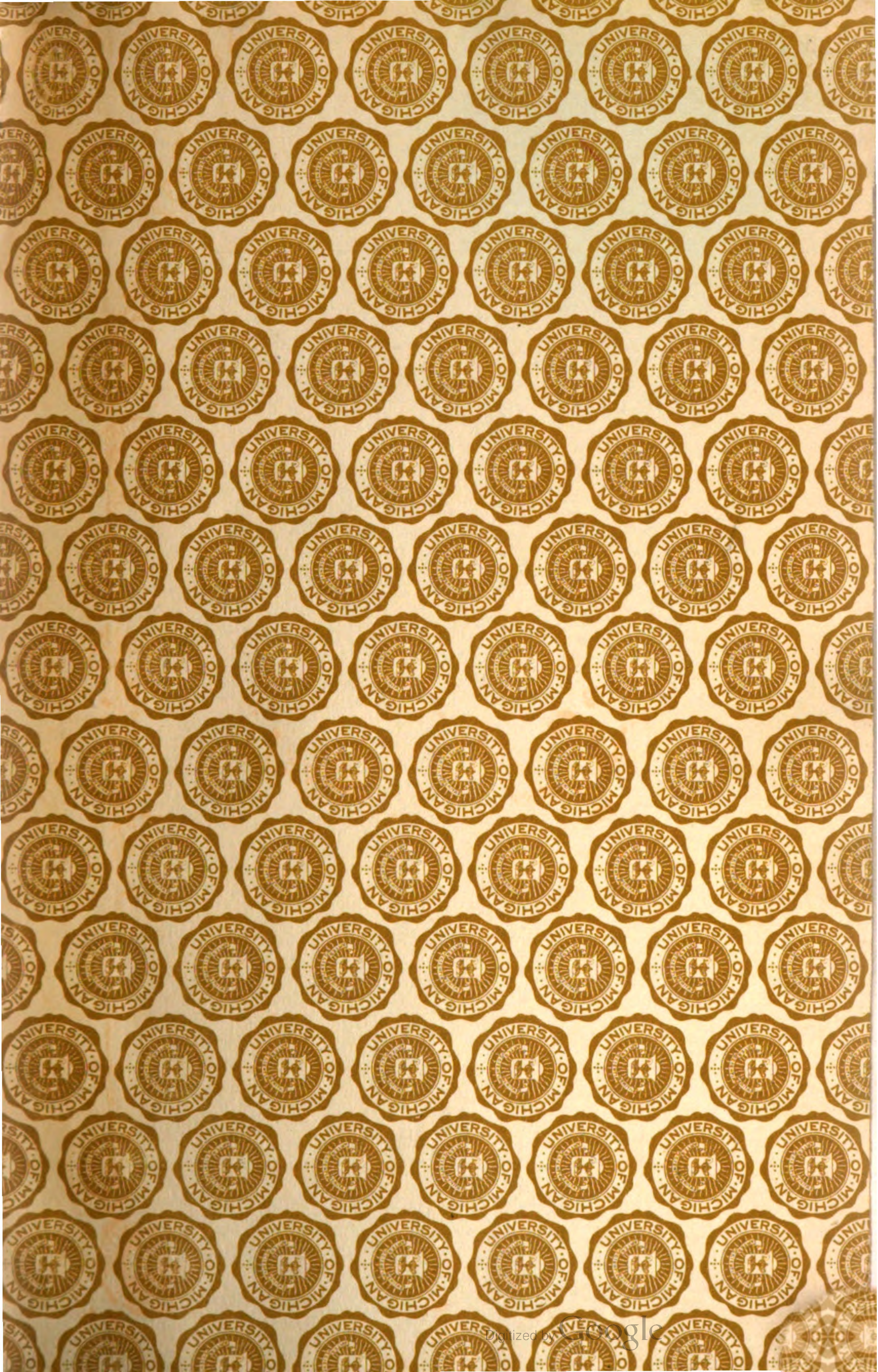

B 3 9015 00222 942 8
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUÆRIS PENINSULAM AMŒNAM
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY


UNIVERSITY OF MICHIGAN

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

54. BAND

MIT 117 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

ARCHIV FÜR WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND

ERSTES HEFT

MIT 37 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 6. MÄRZ 1926)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Preis RM 10.—

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

54. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch*; Serumabteilung: a. o. Prof. Dr. *K. Bierbaum.*)

Ätiologisch-biologische und pathologisch-histologische Untersuchungen über die Lymphangitis epizootica des Pferdes.

Von

Dr. Erich Eberbeck, Berlin.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Dezember 1925.)

Über die Klassifikation zahlreicher pathogener Pilze besteht unter den maßgebenden Autoren noch keine einheitliche Auffassung. Die Schwierigkeiten der Einreihung im botanischen System treten besonders bei den als Fungi imperfecti bezeichneten Pilzen hervor, bei denen in Ermangelung höherer Fruktifikationsorgane die Einteilung hauptsächlich nach der Form des Mycels und der daraus unmittelbar hervorgehenden Sporen erfolgen muß. Die Unterschiede zwischen diesen niederen Fortpflanzungsformen beziehen sich hauptsächlich auf äußere morphologische Verhältnisse, da feinere Innenstruktur und biologische Eigentümlichkeiten noch wenig bekannt sind. Die morphologischen Unterschiede sind jedoch zum Teil so wenig ausgeprägt, daß eine sichere Einordnung häufig nicht möglich ist. Außerdem ist die als Polymorphie bezeichnete Fähigkeit der Formveränderung, die besonders beim Wechsel der Lebensbedingungen in Erscheinung tritt, bei vielen Pilzen zu beobachten. Es ist in der Mykologie bekannt, daß Fadenpilze sich unter gewissen Bedingungen durch Sprossung weiterentwickeln, d. h. Hefezellen bilden können. *Brefeld* vertritt im Gegensatz zu *Hansen*, der Hefen als selbständige Organismen anerkennt, den Standpunkt, daß diese lediglich als Entwicklungsstadien höherer Pilze zu betrachten sind. In Anbetracht dieser Ungewißheit und auch der Schwierigkeit oder Unmöglichkeit der Abgrenzung verschiedener pathogener Pilze, die in den krankhaften Veränderungen ausschließlich oder doch vorwiegend in Hefeform auftreten, ist es in der medizinischen Forschung nach dem Vorgehen *Buschkes* meist üblich, diese Erreger allgemein als Blastomyceten und die durch sie erzeugten Krankheiten als Blastomykosen zu bezeichnen. Gegen diese Auffassung haben *de Beurmann* und *Gougerot* (1909) Stellung genommen. Sie heben hervor, daß die Hefeformen, die sie besser als

runde Sproßformen bezeichnet wissen wollen, nur gelegentliche Erscheinungsformen verschiedener mehr oder weniger nahestehender — auch genau klassifizierbarer — Pilze sind und deshalb als unspezifische Formen zur Einteilung nicht benutzt werden dürfen. Sie rechnen die hierher gehörigen Pilze desselben botanischen Stammes zu den Exoasken und bezeichnen die durch diese Pilze erzeugten Mykosen als Exaskosen. Die Verff. empfehlen möglichst genaue botanische Bestimmung der in vivo als Sproßformen auftretenden Pilze durch die Kultur und dementsprechende Klassifikation und Bezeichnung der Krankheit. Sie erkennen dabei an, daß dieses Vorgehen zur Zeit noch erhebliche Schwierigkeiten bereitet, und äußern sich wie folgt: „Alle diese Mykosen scheinen eine fortlaufende Kette mit unmerklichen Übergängen zu bilden; neben gut fixierten Formen gibt es zahlreiche Übergangsformen, und wegen der Variabilität dieser Formen sind zahlreiche Parasiten, die durch das parasitäre Leben verändert (degradés) sind, so schwer zu klassifizieren.“ *Buschke*, der sich des Mangels der von ihm angenommenen Bezeichnung wohl bewußt ist und der exakten Studie dieser Autoren volle Anerkennung zollt, glaubt jedoch, „daß unsere Kenntnisse auf diesem ganzen Gebiete in botanischer Weise noch nicht so weit sind, um etwas Exaktes, auch für praktische Zwecke Brauchbares zu liefern“, er hält deshalb zur Zeit vom medizinisch-praktischen Gesichtspunkte aus die Beibehaltung der Bezeichnungen Blastomyceten bzw. Blastomykosen für zweckmäßig.

Der nach dem Vorgehen *Buschkes* zu den Blastomyceten gerechnete Erreger der Lymphangitis epizootica des Pferdes ist bereits von den ältesten Autoren in den spezifischen krankhaften Veränderungen des Tierkörpers in der bekannten Hefeform beobachtet und von *Rivolta* und *Micellone* (1883) als Cryptococcus farciminosus bezeichnet worden. Zur Gattung Kryptokokkus rechnet *Vuillemin* alle pathogenen Hefen mit unbekannter Sporenbildung. *Brumpt* hält es nach dem derzeitigen Stande der Forschung für zweckmäßig, alle nicht fadenbildenden Pilze, die sich ausschließlich durch Sprossung vermehren und keine Asken bilden, in dieser Gattung zu vereinigen. Aus letzterer Definition geht hervor, daß nutzbringende Erörterungen über die Richtigkeit der für den Erreger der Lymphangitis epicootica von den Entdeckern gewählten Bezeichnung erst nach einwandfreier Züchtung auf künstlichen Nährböden durch eingehendes Kulturstudium und tierexperimentelle Versuche möglich war. Nach unseren heutigen Kenntnissen über die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Erregers in der künstlichen Kultur und im Tierkörper ist anzunehmen, daß seine Züchtung auf künstlichem Nährboden zuerst *Marcone* im Jahre 1895 gelungen und später auch von *Tokishige* (1896), *Baruchello* (1898) und *Sanfelice* (1906) mit Erfolg vorgenommen ist. Die Angaben dieser Autoren stimmen im allgemeinen darin überein, daß die Kultur aus den spezifischen krankhaften Veränderungen nicht leicht zu erreichen ist und daß die Entwicklung langsam vonstatten geht. Bei der mikroskopischen Untersuchung haben sie mehr oder weniger deutlich septiertes Mycel und runde oder ovale Formen gefunden, die *Baruchello* und *Sanfelice* bereits als Chlamydosporen ansprachen. Den Inhalt der Zellen fanden sie teils homogen, meist jedoch mit stark lichtbrechenden Körperchen angefüllt, die *Marcone* und *Tokishige* für Sporen hielten und den Pilz deshalb

Saccharomyces equi bzw. S. farciminosus nannten. Letzterer beobachtete diese Elemente besonders in den endständigen verdickten Mycelsegmenten und bezeichnete sie deshalb als Fruktifikationshyphen. *Ota* u. a. Autoren sind jedoch der Ansicht, daß die von *Marcone* und *Tokishige* als Sporen beschriebenen Elemente als Fetttropfen anzusehen sind. Betreffs Infektionsversuchen, die zur Identifizierung des Erregers bei der Ungleichheit der Mikroorganismen in Kultur und Tierkörper ganz besonders wichtig waren, geben *Marcone* und *Sanfelice* an, durch cutane und subcutane Kulturimpfung von Einhufern lokale Verdickungen mit Absceßbildung, Ulceration und nachfolgender Abheilung erzielt zu haben; in dem Eiter der Abscesse haben sie typische Kryptokokken — kein Mycel — beobachtet. Die von diesen Autoren auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse ausgesprochene Auffassung von der pilzartigen Natur des Erregers wurde in den folgenden Jahren in fachmännischen Kreisen noch nicht geteilt. Von dieser Seite angestellte Züchtungsversuche waren negativ verlaufen, und die Infektionsversuche früherer Autoren, die mit den ersten Kulturpassagen ausgeführt waren und nur zur Bildung von vorübergehenden Lokalherden geführt hatten, wurden nicht als beweiskräftig angesehen. Man war vielmehr geneigt, dem Erreger Protozoon-Eigenschaften beizumessen. *Gasperini* (1908) bezeichnete ihn als Lymphosporidium equi, *Ducloux* (1908) als Leucocytozoon piroplasmoides, *Galli-Valerio* (1909) als Leishmania farciminosa. Die Unentschiedenheit der Frage — ob Sproßpilz oder Protozoon — hat *Boquet* und *Nègre* und — nach dem ersten Auftreten der Lymphangitis epizootica unter den Pferden des deutschen Kriegsheeres — *Bierbaum* zu weiteren Züchtungs- und Infektionsversuchen veranlaßt. Durch die Ergebnisse dieser Versuche ist die Annahme auch mehrerer anderer Autoren, die sich für die pilzartige Natur des Erregers ausgesprochen haben, endgültig bewiesen worden. — *Bierbaum* fand — ebenso wie frühere Autoren — bei der mikroskopischen Untersuchung der auf künstlichem Nährboden erzeugten Kolonien verzweigtes, unregelmäßig septiertes Fadenmycel mit eingeschalteten oder endständigen, ovalen oder runden, doppelt konturierten Gebilden. Nach Injektion von Kulturen der zweiten und achten Generation entstanden nach einem mehrwöchigen Inkubationsstadium Knoten, in deren eitrigem Inhalte zahlreiche typische Erreger — keine Mycelien — nachzuweisen waren. — Die umfangreichsten Untersuchungen, die sich vor allem auch auf das biologische Verhalten des Erregers in der künstlichen Kultur und im Tierkörper erstreckten, sind von *Boquet* und *Nègre* angestellt worden. Sie prüften das mikroskopische Aussehen der Kulturen verschiedenen Alters unter Änderung der physikalischen und chemischen Wachstumsbedingungen und fanden außer den von früheren Autoren bereits erwähnten doppelt konturierten, septierten, verzweigten Mycelfäden und runden oder ovalen, doppelt konturierten Hefeformen (Außensporen benannt) noch drei andere Formen, und zwar:

1. Mycelfäden mit dünner Wand und fein granuliertem Protoplasma — ohne Fetttropfen — in jungen Passagekulturen. Sie bilden nach Ansicht der Verfasser eine Übergangsform;

2. Dauerformen in Gestalt unregelmäßiger, dickwandiger Zellen mit gröberen Granulationen und Fetttropfen, die nach einiger Zeit verschwinden;

3. Chlamydosporen in Form unregelmäßig-polygonaler, doppelt konturierter Zellen, die sich auf Kosten der Außensporen an den doppelt konturierten Mycelfäden bilden sollen.

Boquet und *Nègre* geben unter Vorbehalt an, zweimal Asken in einer ihrer Kulturen beobachtet zu haben, halten es jedoch für zweckmäßig, die von *Rivolta* und *Micellone* gewählte Bezeichnung Kryptokokkus bis zur weiteren Erforschung und sicheren Feststellung höherer Fruktifikationsorgane beizubehalten. *Ota* (1925) hat bei der Weiterzüchtung von Kulturen auf Traubenzuckeragar und Kartoffel-

nährböden bei 25° C dieselben Entwicklungsformen erhalten, die *Boquet* und *Nègre* beschrieben haben. Ebenso wie diese Autoren betrachtet er die Hefeform des Cryptococcus farciminosus als ein reduziertes Mycelglied. Auf Grund seiner Untersuchungen bezeichnet er als Hauptorgane endständige und eingeschaltete Chlamydosporen und Seitenknospen mit dem Charakter der Pseudoconidien. *Ota* hat in seinen Kulturen weder Ascosporen noch andere so charakteristische Organe gefunden, daß er den Pilz mit Sicherheit in eine bestimmte Klasse einreihen könnte. Er erblickt jedoch in bestimmten Eigentümlichkeiten — Kultureigenschaften, langsamer Entwicklung, mikroskopischem Aussehen — eine nahe Verwandtschaft mit verschiedenen Arten der zu den Dermatophyten gehörigen Gattung Grubyella (*Ota* et *Langeron* [1923]) und hat unter Hinweis darauf, daß Askenbildung bisher noch nicht einwandfrei nachgewiesen und auch von ihm nicht beobachtet worden ist, dementsprechend einstweilen die Bezeichnung Grubyella farciminosa (*Rivolta*) *Ota* emend. gewählt. Über das Verhalten des Pilzes im Tierkörper sagt der Verfasser: „Selbst ihre pathogene Wirksamkeit, die durch die Erzeugung tiefer subcutaner Veränderungen mit zahlreichen Parasiten charakterisiert ist, berechtigt zu dem Vergleiche, den wir zwischen diesen Arten wagen." — *Boquet* und *Nègre* haben auch über Infektionsversuche und das Verhalten des Erregers im Tierkörper sehr ausführlich berichtet. Um den von ihnen gezüchteten Pilz mit Sicherheit als Erreger der Lymphangitis epizootica zu identifizieren, waren sie bestrebt, nicht nur die von früheren Autoren erzeugten, mehr oder weniger umfangreichen Lokalaffektionen, sondern das bei der natürlichen Infektion meist zu beobachtende klinische Bild mit ausgebreiteter Metastasenbildung durch Kulturimpfung zu erzeugen. Dies ist nach ihren Angaben im allgemeinen durch eine 22—50 Tage nach der ersten Impfung ausgeführte Reinjektion zu erreichen; nach ca. 50 Tagen soll Immunität eingetreten sein, so daß eine Wiederimpfung mit virulentem Material ohne Erfolg ist; dagegen sollen die Tiere für etwaige endogene — von latenten Herden ausgehende — Reinfektion empfänglich bleiben. Der Verlauf der Infektion gestaltet sich bei erstmaliger subcutaner Impfung nach den Angaben der Verfasser in folgender Weise:

1. An der Impfstelle entsteht ein Ödem, das je nach der Menge des verimpften Materials mit oder ohne Absceßbildung verläuft;
2. die Entzündungserscheinungen verschwinden nach einigen Tagen, und es bildet sich nach verschieden langer Inkubationszeit ein kleiner Knoten;
3. der Knoten wächst bis zur Größe einer Faust;
4. der Knoten abscediert und ulceriert;
5. ausnahmsweise bilden sich Lymphstränge, die nach einigen Tagen resorbiert werden.

Durch diesen Verlauf soll die Spezifität der Kultur zwar bewiesen, das natürliche Krankheitsbild mit starker Beteiligung der Lymphgefäße und multipler Herdbildung jedoch erst durch die oben erwähnte Reinjektion hervorgerufen werden. — Die pathologischen Veränderungen des Tierkörpers sind von den Verff. auch mikroskopisch untersucht worden. Ihre Beschreibungen beziehen sich auf das Vorkommen und Aussehen der Parasiten und ihre Beziehungen zu den vorhandenen Gewebsbestandteilen. Die jungen spezifischen Knoten bestehen nach den Angaben der Verff. aus Bindegewebe mit zerstreut auftretenden Leukocyten; in älteren Knoten soll mit zunehmender Zahl der Leukocyten Fluktuation auftreten. Die Strangbildung soll auf einer durch Eindringen der Kryptokokken erzeugten akuten Lymphgefäßentzündung beruhen, wobei im Anfangsstadium Leukocyten fehlen oder nur spärlich vorhanden sind, während sie in älteren umfangreichen Läsionen sehr zahlreich auftreten. Der in dem Knoten enthaltene Eiter soll sich aus Leukocyten, Endothelzellen der Lymphgefäße, Fetttropfen und Kryptokokken

zusammensetzen. Unter den Leukocyten überwiegen nach den Angaben der Autoren die polynucleären — meist neutrophilen — mit 70%, während die Zahl der mononucleären nicht über 6—8% beträgt und die der eosinophilen — sehr variabel — bis zu 8% steigen kann.

Über das biologische Verhalten der Kryptokokkenkultur im Tierkörper und das Zustandekommen der künstlichen Infektion sind *Boquet* und *Nègre* zu der Anschauung gelangt, daß die unmittelbar nach der Impfung auftretende Lokalreaktion durch Protoplasmagifte der Erreger, die zum größten Teile zerstört werden, erzeugt wird. Von den in der Kultur beobachteten Formen betrachten sie die runde oder ovale, doppelt konturierte Hefeform — von ihnen als Außenspore bezeichnet —, die nach ihren Angaben einen Längsdurchmesser von 8—12 μ, ausnahmsweise 4—5 oder 15—16 μ zeigt, als eigentliche Infektionsform. Sie sind der Ansicht, daß diese unter dem Einfluß des Organismus durch Verringerung der Dimensionen die typische Kryptokokkenform annehmen und durch Sprossung neue Kryptokokken hervorbringen kann. In den von ihnen als fibrös bezeichneten spezifischen Anfangsknötchen fanden sie 4 Wochen nach der Impfung bei der mikroskopischen Untersuchung eine große Anzahl kleiner Körper, die das morphologische Aussehen des Kryptokokkus zeigten, obwohl etwas kleiner, ohne doppelte Kontur und zuweilen granuliert. Sie hatten einen Längsdurchmesser von 1—4—5 μ und waren in der Form sehr verschieden: rund, oval, zylindrisch, regelmäßig und unregelmäßig gestaltet. Die Körperchen sollen sich durch Sprossung vermehren und zwischen den Bindegewebsfasern gelegene richtige kleine Kolonien bilden. Mit der eitrigen Einschmelzung des Gewebsknotens — nach etwa 4 bis 8 Wochen — sollen die Kryptokokken sich außerordentlich vermehren und ihre charakteristische Form mit doppelt konturierter Membran und beweglichen Innenkörperchen erreicht haben. In diesem Stadium fanden die Verff. sie nur intraleukocytär, und zwar sollen die mononucleären Leukocyten die Hauptträger, in zweiter Linie polynucleäre Leukocyten und zuweilen — nach den Angaben *Meyers* — auch Endothelzellen der Lymphgefäße beteiligt sein. Nach Ansicht der Verff. setzt sich der anfangs fibröse Gewebsknoten im zweiten Entwicklungsstadium fast ausschließlich aus Leukocyten zusammen, die die Kryptokokken lebend phagocytieren und ihnen Wachstums- und Vermehrungsbedingungen bieten. Sie heben besonders hervor, daß „der Kryptokokkus sich wie ein Parasit der weißen Blutkörperchen verhält". — Die Vermehrung des Erregers im Tierkörper durch Sprossung vollzieht sich nach Angabe der Autoren in der Weise, daß die doppelt konturierte Kapsel unterbrochen wird und das Protoplasma sich an dieser Stelle in Form eines runden, später citronenförmig werdenden Knötchens ausstülpt. Dieser junge Kryptokokkus soll sich mit einer doppelt konturierten Wand umgeben, die ihn schließlich von der Mutterzelle trennt; er soll dann alle Eigenschaften der Zelle zeigen, aus der er entstanden ist. Diese Fortpflanzungsart kommt nach Ansicht der Verff. auch für die Vermehrung der bei der Kulturimpfung in Frage kommenden ersten Infektionsformen — den doppelt konturierten Außensporen — in Betracht. Hiermit ist jedoch meines Erachtens die von den Autoren gegebene Beschreibung der kleinen Entwicklungsformen in den fibrösen Anfangsknötchen, die sich durch morphologische und strukturelle Abweichungen sowie ganz besonders durch das Fehlen der dicken, doppelt konturierten Membran von der angenommenen Mutterzelle unterscheiden, nicht in Einklang zu bringen.

Die färberische Darstellung von Kryptokokken gelingt nach den Erfahrungen der Verff. gut nach *Claudius* (über 1 Stunde Gentianaviolett und Pikrinsäure, Entfärbung in Chloroform), ungleichmäßig nach *Gram*. Zur Färbung der Granula empfehlen sie Eisenhämotoxylin und Giemsafarbstoff. Zusammenfassend kommen sie zu dem Ergebnis: „Welches auch die angewandten Mittel und Methoden sein

mögen — die Membran färbt sich nicht. Nur das Protoplasma ist leicht gefärbt, besonders in dem der Membran benachbarten Teile. Es bleiben immer ungefärbte Stellen."

Die mikroskopischen Untersuchungen von *Boquet* und *Nègre*, die sich auf das morphologische Verhalten des Erregers in der künstlichen Kultur und im Tierkörper sowie seine Beziehungen zu den vorhandenen Gewebselementen erstrecken, enthalten zwar mannigfache wertvolle Beobachtungen, lassen jedoch nicht klar erkennen, nach welcher Methode und unter Anwendung welcher Technik sie ausgeführt sind. Nach beiläufiger Erwähnung über die Schwierigkeit der mikroskopischen Untersuchung der ineinander verflochtenen Pilzelemente und dem Fehlen von genauen Angaben über die histologische Technik ist anzunehmen, daß die Beobachtungen sich hauptsächlich auf Quetsch- und Ausstrichpräparate beziehen. Zur weiteren Klärung der Biologie des Erregers der Lymphangitis epizootica erschienen mir deshalb weitere Untersuchungen, insbesondere in pathologisch-histologischer Beziehung, notwendig.

Für meine Versuche wurden zwei Kulturstämme, die mir von Herrn Prof. Dr. *Bierbaum* zur Verfügung gestellt waren, verwendet. Sie waren seit etwa 6 Jahren ununterbrochen auf schwach alkalischem Pferdefleischagar mit Zusatz von 2% Traubenzucker und 2,5% Glycerin bei ca. 22° C gezüchtet und im makroskopischen Aussehen leicht voneinander zu unterscheiden. In zusammenhängender Kulturschicht bildete Stamm I eine bräunlichgelbe, gefaltete, hautartige, wenig über die Oberfläche hervortretende Masse. Stamm II setzte sich aus bräunlichgelben, vielfach gewundenen, deutlich über die Oberfläche hervortretenden Kämmen zusammen. Beim Abheben der Kulturen erschien ersterer fest und zähe, letzterer mehr bröcklig und spröde. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Quetsch- und Zupfpräparaten ließen sich die von *Bierbaum* beschriebenen Elemente — ohne prinzipielle Unterschiede zwischen den beiden Stämmen — nachweisen. Zur weiteren Fortzüchtung wurden von festen Nährböden zunächst Nähragar und Bierwürzeagar, in dem das Fleischwasser durch Bierwürze ersetzt war, mit und ohne Zusatz von Kal. chlorat. (1%), Magnesiumsulfat (0,05%), Calciumphosphat (0,05%) und Eisensulfat (0,001%), Nähragar mit Zusatz von 2% Traubenzucker sowie mittels Pferdeserum hergestelltes Löffler-Serum verwandt. Sämtliche bei ca. 20° C gehaltenen Nährböden ließen nach 14—18 Tagen spezifisches Wachstum erkennen. Um das Verhalten des Pilzes zum Nährboden und die morphologischen Eigenschaften der Kolonien genau verfolgen zu können, wurden mikroskopische Untersuchungen verschieden alter Kulturen — hauptsächlich an Mikrotomschnitten — vorgenommen, die nach der für histologische Präparate üblichen Methode (Formalin- oder Sublimatfixierung-Paraffineinbettung) leicht herzustellen sind. Zur färberischen Darstellung haben sich Häm-

alaun, Eisenhämatoxylin nach *Weigert*, Eisenhämatoxylinfärbung nach *Heidenhain* und die Fuchsin-Patentblaufärbung nach *Frosch* in Verbindung mit der modifizierten *Gram*färbung nach *Weigert* als vorteilhaft erwiesen. Hierbei konnte zunächst festgestellt werden, daß 14tägige Passagekulturen sich aus verzweigtem, mehr oder weniger deutlich septiertem Mycel zusammensetzten, das, wie aus Abb. 1 ersichtlich, zum größten Teile in den Nährboden hineingewachsen war. Diese Art des Wachstums erklärt den von vielen Autoren erwähnten innigen Zusammenhang der Kultur mit dem Nährboden, wodurch der Pilz sich schon von den gewöhnlichen Hefen, die den Nährboden in Form eines leicht abstreichbaren Belages bedecken, unterscheidet. In älteren (4—6 wöchigen) Kulturen ließen sich außer dem Fadenmycel kugelförmige und eiförmige Gebilde nachweisen, die, wie aus Abb. 2 hervorgeht, etwa 0,3 mm unterhalb der Oberfläche am zahlreichsten vertreten waren. Die Elemente zeigten eine dicke Membran und lagen inmitten oder an freien Enden der Mycelfäden, zuweilen waren sie auch zu mehreren aneinandergereiht. Sie entsprechen den von *Ota* als Hauptorgane des Pilzes bezeichneten Chlamydosporen und Seitenknospen mit dem Charakter der Pseudoconidien. Ein Einfluß der den Nährböden zugesetzten Salze auf Wachstum und Formentwicklung des Pilzes war nicht nachzuweisen. Im Gegensatz zu *Boquet* und *Nègre*, die eine Temperatur von 36° C als Optimum für die Entwicklung des Pilzes in künstlicher Kultur betrachten, habe ich bei den beiden mir zur Verfügung stehenden Stämmen trotz vieler Versuche und Verhütung der Verdunstung des Kondenswassers durch Einstellen der Kulturröhrchen in eine feuchte Kammer keinerlei Wachstum bei dieser Temperatur erzielen können. Aus den diesbezüglichen Angaben anderer Autoren, besonders den Versuchen *Bierbaums* bei der Züchtung des Erregers aus dem natürlich erkrankten Tierkörper, die unter sonst gleichen Bedingungen nur bei Zimmertemperatur zum Ziele führten, und eigenen, später zu erörternden Ergebnissen möchte ich annehmen, daß dem Erreger im allgemeinen die günstigsten Wachstums-

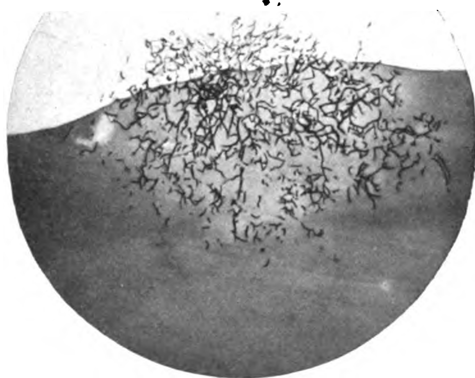


Abb. 1. Vertikalschnitt durch eine 17tägige Einzelkolonie auf Löffler-Serum. Vergr. 109fach.

bedingungen durch Temperaturen zwischen 18—25° C geboten werden und daß es sich beim Wachstum unter höherem Temperatureinfluß um Anpassung handelt, die auch bei mannigfacher Abänderung der chemischen Verhältnisse zu beobachten ist. — Von flüssigen Nährmedien kamen Nährbouillon mit Zusatz von 2% Traubenzucker und reines, durch Erhitzen sterilisiertes Pferdeserum zur Anwendung. Die Kulturen wurden nach dem Vorgang von *Lührs* durch Übertragung auf durchbohrte Korkschwimmer an der Oberfläche gehalten und zeigten bei 20° C nach 3 bis 4 Wochen Wachstum. Die Angaben von *Boquet* und *Nègre*, daß die Entwicklung des Pilzes in flüssigen Nährmedien langsamer vonstatten geht als auf festen Substraten, konnte ich hiernach bestätigen. Die flüssigen Kulturen dienten hauptsächlich zur mikroskopischen Untersuchung von Zupf- und Quetschpräparaten. 4 Wochen alte, flüssige Kulturen zeigten ein reich verzweigtes, dickwandiges Mycel mit zahlreichen Septen und kolbenförmigen oder kugelförmigen, eingeschalteten und endständigen, meist doppelt konturierten Auftreibungen. Die Schläuche und Kugeln waren von Körnern und Tropfen verschiedener Größe angefüllt, die im ungefärbten Glycerinpräparat durch verschieden starke Lichtbrechung voneinander zu unterscheiden waren. Zum genaueren Studium der Innenstruktur wurden einzelne kleine Kolonien die den Korkschwimmer besetzten, vorsichtig gezupft, bei Zimmertemperatur angetrocknet und nach Vorfärbung mit Hämalaun bzw. Eisenhämatoxylin — zum Fettnachweis mit Sudan III in üblicher Weise behandelt und in Glyceringelatine eingebettet. Das Mycel sowohl wie die Auftreibungen waren von intensiv rot gefärbten, kugeligen oder ovalen Gebilden verschiedener Größe angefüllt und ließen nur hin und wieder körnige Substanzen erkennen, die die Farbe des Kernfarbstoffes angenommen hatten; nach vorhergehender Entfernung des Fettes durch längere Behandlung mit absolutem Alkohol und Äther traten letztere Gebilde deutlicher in Erscheinung. Weitere mikroskopische Untersuchungen wurden hauptsächlich an den in reinem

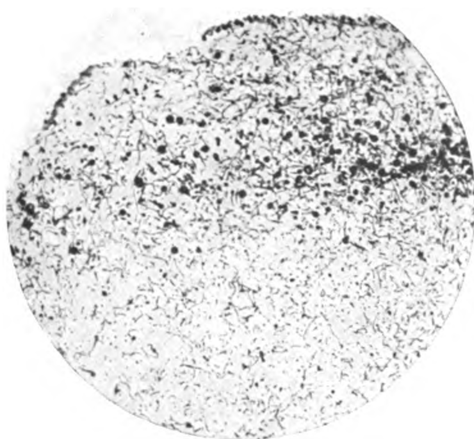


Abb. 2. Vertikalschnitt durch eine 6wöchige Passagekultur auf Traubenzuckeragar. Vergr. 109fach.

flüssigem Pferdeserum gewonnenen Kulturen verschiedenen Alters vorgenommen. Eine sechswöchige Serumkultur ließ bei Hämalaun-Sudan III-Färbung außer den erwähnten, vorzugsweise mit Fetttropfen angefüllten Pilzelementen an verschiedenen Stellen kugelige Gebilde mit dicker Membran und einem Durchmesser von 5,5 μ erkennen. Einige waren durch kurzen Stiel mit dem Mycelfaden verbunden, die Mehrzahl hatte sich bereits abgelöst und lag frei inmitten des Mycelgeflechtes. Sie zeichneten sich von den übrigen Pilzelementen

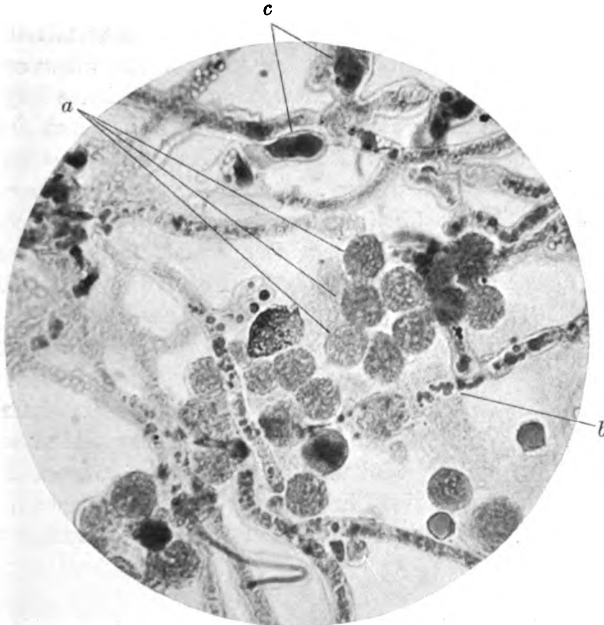


Abb. 3. Quetschpräparat einer 6wöchigen Oberflächenkolonie in flüssigem Pferdeserum. Färbg.: Hämalaun — Sudan III. Vergr. 1000fach: a) In Entwicklung begriffene fettfreie Asci, b) Fettreiches Mycel, c) Fettreiche eingeschaltete Chlamydosporen.

besonders dadurch aus, daß sie keinen Fettfarbstoff angenommen hatten, und erschienen als regelmäßige, mattblau gefärbte, mehr oder weniger deutlich granulierte Kugeln (s. Abb. 3a). Bei den fortgesetzten mikroskopischen Untersuchungen der in flüssigem Pferdeserum gewachsenen Kulturen ist es mir gelungen, in einer $3^1/_2$ Monate alten Kultur in geringer Anzahl einwandfrei Asken mit Sporenbildung nachzuweisen. Die Präparate waren durch Ausstreichen des Bodensatzes hergestellt und nach Antrocknung mit Hämalaun-Sudan III gefärbt. Ascus und Innensporen blieben hierbei ungefärbt. Die Ascuswand war etwas dünner als die der Chlamydosporen; im Innern fanden sich 4 ovale, doppelt konturierte Gebilde mit einem Längsdurchmesser

von 3 und einem Querdurchmesser von 2 μ. Die ovalen Gebilde enthielten zentral oder polar gelegene Innenkörperchen, an der Außenwand der Pole auch kleine knospenförmige Ansätze, wie aus Abb. 4 und 5, die einen Ascus mit 4 ausgebildeten Sporen in Photographie und Zeichnung darstellen, ersichtlich ist. — *Boquet* und *Nègre* haben sich vielfach bemüht, die im Eiter der spezifischen krankhaften Veränderungen leicht nachweisbaren „typischen Kryptokokken", als deren Charakteristica sie Größe von 3—4 μ, Citronenform, doppelt konturierte Hülle und Innenkörperchen ansehen, in der künstlichen Kultur zu erzeugen bzw. ihren genetischen Zusammenhang mit den Kulturelementen zu ergründen. Sie nehmen, wie bereits früher erwähnt, an, daß die Außensporen sich im Tierkörper in typische Kryptokokken umwandeln können und geben unter Vorbehalt an, 2 mal Askenbildung in einer Kultur beobachtet zu haben. *Durch meine obigen Untersuchungsergebnisse ist die Möglichkeit der Askenbildung für den Erreger der Lymphangitis epizootica erwiesen und gleichzeitig in den Ascosporen ein in künstlicher Kultur erzeugtes Pilzelement gefunden worden, das in Größe, Form und innerer Einrichtung mit den in den Läsionen anzutreffenden „typischen Kryptokokken" übereinstimmt.* Die in Abb. 3 dargestellten kugelförmigen Gebilde, die sich von allen übrigen sehr stark fetthaltigen Pilzelementen durch vollständigen Fettmangel unterscheiden und nur in einigen Kulturen nachzuweisen waren, möchte ich als ein Entwicklungsstadium in der Askenbildung ansehen, wobei das gespeicherte Fett bereits zur eingeleiteten Sporenbildung verbraucht worden ist.

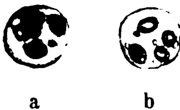


Abb. 4. Ascus mit 4 ausgebildeten Sporen. Vergr. 1000fach: a) Photographie, b) Zeichnung.

Der zweite Teil meiner Untersuchungen, der mit den Kulturstudien einherging, erstreckte sich hauptsächlich auf das biologische Verhalten des Erregers der Lymphangitis epizootica im Tierkörper. Bei zahlreichen, während des Feldzuges ausgeführten histologischen Untersuchungen von spezifischen Veränderungen natürlich erkrankter Pferde waren trotz der Vielgestaltigkeit des Erregers doch prinzipielle Unterschiede in verschiedenen Fällen festzustellen, die ich durch tierexperimentelle Untersuchungen sicherzustellen und aufzuklären suchte. Zu den Infektionsversuchen wurde von den erwähnten Kulturstämmen Stamm II benutzt, der bis zum 9. V. 1924 auf Glycerin-Traubenzuckeragar und dann auf Löffler-Serum gezüchtet war. Die verimpften Kulturen wurden jedesmal im Schnittpräparat mikroskopisch untersucht.

Ein *Kaninchen* erhielt am 27. IX. 1924 an 4 Stellen des Rückens subcutan je 1 ccm einer Emulsion, die durch Verreiben einer 17 tägigen, auf Löffler-Serum gut gewachsenen Passagekultur mit physiologischer

Kochsalzlösung hergestellt war und mikroskopisch verzweigtes, septiertes, doppelt konturiertes Mycel mit eingeschalteten und endständigen Anschwellungen in geringer Menge erkennen ließ. An den Impfstellen zeigte sich nach 24 Stunden umschriebenes entzündliches Ödem, nach 9 Tagen Knotenbildung. Die Knoten waren etwa haselnußgroß und fluktuierend. Je eine Impfstelle wurde nach 9, 14 und 23 Tagen

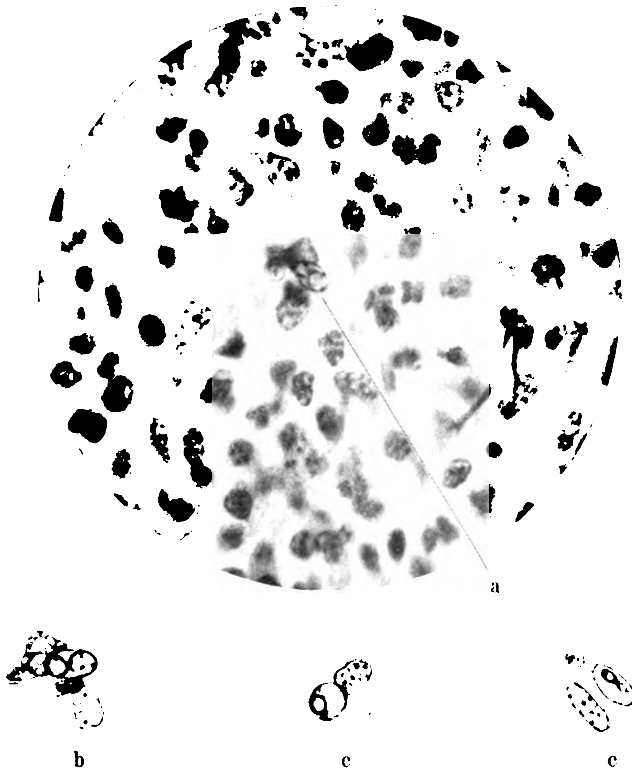


Abb. 5. Paraffinschnitt (4μ) einer Impfstelle — 10 Tage nach subcutaner Kulturinjektion. Färbg.: Alauncarmin-Gram-Weigert. Vergr. 1000fach: a) Ascus mit Sporen — Photographie, b) Derselbe — Zeichnung, c) Endosporenbildung an anderen Stellen — Zeichnung.

operativ entfernt. Die Knoten hatten sich mit zunehmendem Alter von Haselnuß- auf Kirschkern- bzw. Linsengröße verkleinert. An der zur Kontrolle im Tierkörper belassenen 4. Impfstelle traten klinisch nachweisbare spezifische Veränderungen nicht auf. Die Knoten stellten in mehr oder weniger vorgeschrittener Abheilung begriffene Abscesse dar, die in Ausstrich- und Schnittpräparaten weder Kultur- noch Gewebsformen des Erregers erkennen ließen. Die Infektion war bei dem Kaninchen also nicht angegangen.

Weitere Versuche wurden an Pferden vorgenommen. — *Das erste Pferd* ist 13 Tage nach der Impfung interkurrent eingegangen.

Das zweite Versuchspferd: Brauner Wallach, ca. 19 Jahre alt, erhielt am 11. II. 1925 an 5 Stellen der linken Halsseite subcutan je 1 ccm einer Kulturemulsion, die durch Verreiben einer 29tägigen Passagekultur (2 gut bewachsene Löffler-Serum-Röhrchen zu 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung) hergestellt war; $^1/_2$ ccm dieser Emulsion wurde in einen linksseitigen submaxillaren Lymphknoten von Mandelgröße injiziert. Außerdem wurde die Kulturemulsion an 7 Stellen der rechten Halsseite nach Abscheren der Haare, mittels Wattebausches $^1/_2$—3 Minuten lang unter mäßigem Druck eingerieben. Die mikroskopische Untersuchung der Kultur an Schnittpräparaten ergab dickwandiges, zum Teil doppelt konturiertes, verzweigtes, septiertes Mycel mit zahlreichen ovalen und runden Pilzelementen. — 24 Stunden nach der Behandlung zeigte sich an den subcutanen Impfstellen sowie im Bereiche der linksseitigen Unterkieferlymphknoten mäßige Schwellung, die sich innerhalb 8 Tagen vollständig zurückbildete. Das Allgemeinbefinden des Pferdes — insbesondere die Körpertemperatur — blieb unverändert. An den durch Einreiben der Kulturemulsion behandelten Hautstellen traten keine Abweichungen auf. — Nach 21 bis 24 Tagen waren an den subcutanen Injektionsstellen derbe, umschriebene Verdickungen nachzuweisen, die nach bestimmten Zeitabschnitten Knoten von Mandel- bis Haselnußgröße oder 5—6 cm lange, derbe Stränge mit knotenförmigen Verdickungen bildeten. Die an den Impfstellen aufgetretenen Veränderungen wurden zur weiteren Untersuchung operativ entfernt, und zwar:

1. Probe nach 21 Tagen — als mandelgroßer, gleichmäßig derber, auf dem Durchschnitt bräunlichgrauer, etwas feuchter Knoten.

2. Probe nach 30 Tagen — als haselnußgroßer Knoten von der Beschaffenheit der ersten Probe.

3. Probe nach 36 Tagen — als derber, halbhaselnußgroßer, knotenförmiger Teil eines Stranges.

4. Probe nach 54 Tagen — wie Probe 3.

5. Probe nach 68 Tagen — als derber Strang mit 3 knotenförmigen Verdickungen von Mandel-, Halbhaselnuß- bis Haselnußgröße; letzterer weist schwache Fluktuation auf, erscheint auf dem Durchschnitt rötlichgrau und läßt gelblichweiße, scharf umschriebene Herde erkennen, die aus einer eiterähnlichen Masse bestehen.

6. Probe nach 27 Tagen — linksseitige submaxillare Lymphknoten von Bohnen- bis Mandelgröße, fester Konsistenz, mit gleichmäßig gelblichgrauer Durchschnittsfläche.

Von Probe 5 wurde je eine Öse des erweichten Inhaltes auf 12 Kulturröhrchen (6 Traubenzuckerglycerin-Agar und 6 Löffler-Serum) aus-

gestrichen. Nach 8 Tagen zeigte sich bei Zimmertemperatur auf Löffler-Serum in sämtlichen Röhrchen üppiges Wachstum. Die Oberfläche war von einem Kulturrasen bedeckt, der bei 5facher Lupenvergrößerung zahlreiche sandkorn- bis hirsekorngroße, gelblichweiße Kolonien erkennen ließ; die mikroskopische Untersuchung und das weitere Wachstum ergaben, daß es sich um Reinkulturen des Erregers handelte. Die nächsten Subkulturen auf Löffler-Serum wurden zum Teil bei 20° C, zum Teil bei 37° C gehalten — nur bei ersteren trat Wachstum ein. Die mit spezifischem Eiter beimpften Traubenzucker-Glycerinagar-Röhrchen blieben sämtlich steril. — Die 8tägigen Kulturen der ersten Generation auf künstlichem Nährboden setzten sich aus Mycelfäden zusammen, die in ihrem Dickendurchmesser die „typische Kryptokokkenform" des Tierkörpers noch übertrafen; sie zeigten dicke, zum Teil doppelt konturierte Hüllen, Querscheidenbildung und Verzweigung. Hin und wieder ließen sich auf der Oberfläche des Nährbodens auch im Dickendurchmesser vergrößerte (geblähte) Kryptokokkenformen — zum Teil mit beginnender Sprossung erkennen.

In dem eitrigen Inhalt des Knotens ließen sich im ungefärbten frischen Präparat sowie nach Färbung fixierter Ausstriche mittels der modifizierten Gramfärbung nach *Weigert* die allgemein als typische Kryptokokken bezeichneten Pilzelemente mit den früher bereits angegebenen charakteristischen Eigenschaften nachweisen.

Zum Studium der Entstehung der im Tierkörper beobachteten Infektionsformen aus den Kulturformen und ihrer Beziehungen zu den einzelnen Gewebsbestandteilen wurden 4—6 μ dicke Schnitte sämtlicher Proben histologisch untersucht. Hierbei hat sich das von *Pranter* modifizierte Verfahren der Paraffineinbettung, wobei die Organstücke aus dem absoluten Alkohol vor der Übertragung in Paraffin durch Cedernöl, Ligroin und Ligroin-Paraffin gebracht werden, sehr gut bewährt. Zur färberischen Darstellung der Parasiten im Gewebe, insbesondere zur ersten allgemeinen Orientierung, hat sich von den zahlreich erprobten Methoden die von *Buschke* empfohlene Färbung der Schnitte mit Alauncarmin und Nachfärbung nach dem *Weigert*schen Verfahren zum Fibrinnachweise im allgemeinen am vorteilhaftesten erwiesen. Die Methode kann auch beim Mangel an gutfärbendem Carmin durch die zur Färbung von Ausstrichen früher bereits von mir empfohlene Verbindung der *Gram-Weigert*schen mit der Fuchsin-Patentblaufärbung nach *Frosch* ersetzt werden, wobei das Protoplasma der Gewebszellen besonders deutlich hervortritt.

Mikroskopischer Befund: Histologisch erkennt man an der Peripherie der knotenförmigen Verdickungen fibrilläres, je nach dem Alter mehr oder weniger dickes Bindegewebe. Im Zentrum der Proben 1—4 (Veränderungen im Alter von 21, 30, 36 und 54 Tagen nach

der Impfung) treten in erster Linie Plasmazellen (*Marschalkó*) in Erscheinung. Sie übertreffen an Zahl sämtliche anderen Gewebselemente und vermehren sich mit zunehmendem Alter der Läsionen, so daß sie schließlich etwa $^3/_4$ der vorhandenen Gewebsbestandteile ausmachen. In den jüngeren Knoten zeigen sie einen schmalen, lymphocytenähnlichen Protoplasmasaum, die Radstruktur des Kernes tritt jedoch bereits sehr deutlich hervor. In späteren Stadien vergrößert sich das Protoplasma, die Zellen sind rundlich, oval oder polygonal, und der Kern nimmt die charakteristische exzentrische Lage an. Bei Anwendung der *Unna-Pappenheim*schen Pyronin-Methylgrün-Methode färbt sich das Zellplasma rot und läßt häufig in der Umgebung des Kernes einen hellen Hof erkennen. In den älteren Knoten sieht man die Plasmazellen in breiten, dichten Zügen auftreten, die sich an die Gefäße anschließen und nach Art der Sarkomzellen das Präparat durchziehen. Außerdem enthält das Zentrum Zellen mit größerem, bläschenförmigem, länglichem oder polygonalem Kern, der eine feinfädige Struktur und ein oder mehrere kugelförmige Kernkörperchen erkennen läßt. Das Protoplasma dieser Zellen ist schwer. am deutlichsten durch Patentblau bei der oben erwähnten dreifachen Färbung darzustellen. Es handelt sich um Endothelzellen bzw. Fibroblasten, die zwischen den Plasmazellen bzw. Zellsträngen liegen. Hin und wieder sind Riesenzellen mit mehreren randständigen Kernen zu beobachten.

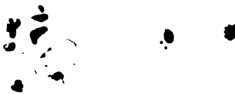


Abb. 6. Endothelzelle und Infektionsformen des Erregers im 1. Entwicklungsstadium — aus einem Paraffinschnitt einer Impfstelle — 23 Tage nach der Kulturinjektion. Färbg.: Alauncarmin-Gram-Weigert. Vergrößerung 1000fach.

Die Gefäßneubildung, die bereits nach 21 Tagen erkennbar ist, tritt in den älteren Veränderungen deutlicher hervor.

In parasitärer Hinsicht zeigen die Präparate — auch der jüngsten 21tägigen Veränderungen, ein von der im Schnitt untersuchten verimpften Kultur vollständig abweichendes Bild. Fadenmycel und die oben beschriebenen doppelt konturierten, ovalen oder kugelförmigen Gebilde sind nirgends nachzuweisen. Dagegen erkennt man in dem Protoplasma der Zellen — hin und wieder auch zwischen den Zellen — runde, ovale, dreieckige, längliche oder polygonale Gebilde mit einem Längsdurchmesser von 0,8 bis 2 μ. Sie sind scharf begrenzt, lassen jedoch keine deutliche Membran erkennen und setzen sich, wie Abb. 6 zeigt, aus einem mit Alauncarmin gleichmäßig rot gefärbten und einem grampositiven Bestandteile, der in Form von Körnern auftritt, zusammen. Die Körner finden sich besonders einzeln an der Peripherie, können jedoch auch so gehäuft auftreten, daß die Gebilde ein granuliertes Aussehen erhalten. In den jüngeren Gewebsveränderungen, die noch verhältnismäßig wenig Parasiten enthalten, tritt ihre gruppenförmige Anordnung, die *Boquet* und *Nègre* als richtige Kolonienbildungen

im Gewebe bezeichnen, besonders deutlich hervor. Stellenweise kann man auch die Vermehrung dieser Elemente durch Sprossung an zwei benachbarten Gebilden, die an zugespitzten Enden noch durch einen Faden verbunden sind, erkennen. — Es handelt sich um das 1. Entwicklungsstadium des Parasiten.

In den älteren Veränderungen nimmt die Zahl der Parasiten erheblich zu. Die Mehrzahl zeigt eine mehr regelmäßig-ovale Form, einen größeren Längsdurchmesser (2,5—3,5 μ) und läßt deutlich eine einfache, vollständig oder stellenweise nach Gram gefärbte Membran und im benachbarten Protoplasma der Gewebszellen einen hellen Hof erkennen. — 2. Entwicklungsstadium.

Mit zunehmender Ausbildung der Membran nimmt die Färbungsmöglichkeit mit Carmin bzw. Fuchsin mehr und mehr ab. Im 3. Entwicklungsstadium haben die Parasiten das typische citronenförmige Aussehen und eine sehr dicke, doppelt konturierte Membran, die sich durch Carmin-Gramfärbung nicht darstellen läßt, erreicht. Bei Anwendung dieser Färbungsmethode sind im Innern ein oder mehrere grampositive Körperchen erkennbar.

An den jüngeren Veränderungen kann man erkennen, daß die Parasiten vorzugsweise in den Endothelzellen und Fibroblasten liegen und die später neugebildeten kleinen Lymphgefäße vollständig ausfüllen. Mit Rücksicht auf die Angaben früherer Autoren, insbesondere die von *Boquet* und *Nègre*, die wie früher bereits erwähnt, allgemein die Leukocyten — insbesondere die polynucleären — bei dem histologischen Aufbau der spezifischen Gewebsveränderungen in den Vordergrund stellen, ist besonders hervorzuheben, daß vom 21. bis zum 54. Entwicklungstage in den spezifischen Läsionen *keine Leukocyten* nachzuweisen und daß die Zellen trotz zahlreich vorhandener Parasiten noch verhältnismäßig gut erhalten waren.

Probe 5 (68 Tage nach der Injektion operativ entfernt — Knoten mit eben nachweisbarer Fluktuation) läßt histologisch an den gelblichweißen, etwas erweichten Stellen des Gewebsschnittes eine homogene Masse mit unregelmäßigen Kerntrümmern erkennen, die sich besonders durch Hämatoxylin-Eosinfärbung deutlich darstellen lassen. In der Nachbarschaft findet sich stellenweise ein feinfaseriges Netz von Fibrinfäden mit polynucleären neutrophilen Leukocyten. Im allgemeinen zeigt jedoch das benachbarte Gewebe dieselben Zellelemente wie die Proben 1—4. Das Überwiegen der Plasmazellen im Vergleich zu den Endothelzellen bzw. Fibroblasten in der den nekrobiotischen Teil einschließenden Zone ist in Abb. 7 deutlich erkennbar. — Bei Alauncarmin-Weigert-Färbung erkennt man in den nekrobiotischen Herden zahlreiche ovale, glashelle, doppelt konturierte Gebilde mit einem Längs durchmesser von 3—4 und einem Querdurchmesser von 1,5 bis 2 μ.

Sie sind stark lichtbrechend und lassen deutlich blauschwarze Körner hervortreten, die meist an den Polen, zuweilen auch inmitten der Pilzelemente liegen. Die in den Zellen des Nachbargewebes gelegenen Parasiten stimmen in morphologischer und tinktorieller Hinsicht mit den der Probe 1—4 überein. — Nach dünnem Ausstreichen des nekrobiotischen Inhaltes auf Löffler-Serum entwickelten sich, wie oben bereits erwähnt, üppige Reinkulturen des Erregers.

In den submaxillaren Lymphknoten (Probe 6) waren bei der histologischen Untersuchung keine Abweichungen, insbesondere keinerlei Pilzelemente nachzuweisen.

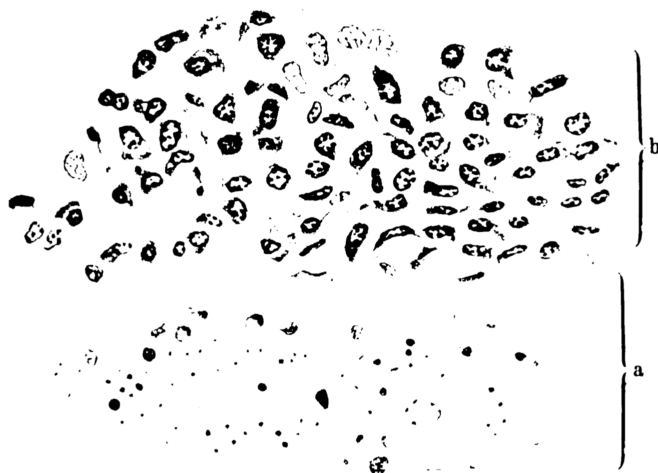


Abb. 7. Paraffinschnitt einer Impfstelle mit beginnender Fluktuation — 68 Tage nach subcutaner Kulturinjektion. Färbg.: Pyronin-Mathylgrün nach Unna-Pappenheim. Vergr. 1000fach: a) Nekrobiotischer Gewebsteil, b) Nachbarzone mit zahlreichen Plasmazellen (Marschalkó) und einzelnen Fibroblasten.

Die klinischen Beobachtungen, die frühere Autoren bei einmaligen Impfungen von Pferden mit künstlichen Kulturen zur Identifizierung des Erregers gemacht haben, konnten bei dem Versuchspferde 2 im allgemeinen bestätigt werden. Die Ausbildung eines derben Knotens an der Injektionsstelle nach einer mehrwöchigen Inkubationszeit, die darauffolgende Erweichung und Ulceration sowie der Nachweis der „typischen Kryptokokken" im erweichten Inhalte wurden als gültiger Beweis angesehen. Eine allgemeine Ausbreitung der Veränderungen durch Metastasenbildung in entfernteren Gegenden der Haut und in anderen Organen, wie sie bei der natürlichen Infektion sehr häufig zu beobachten ist, war bei der künstlichen Infektion den meisten Autoren jedoch nicht gelungen. *Boquet* und *Nègre* heben hervor, daß sie auch dieses Ziel durch Reinjektion innerhalb eines bestimmten Zeitab-

schnittes erreicht haben. Diese Ergebnisse sind an und für sich in biologischer Hinsicht wohl interessant und beachtenswert, für die Identifizierung der Kultur jedoch meines Erachtens zu entbehren. Aus den vorhergehenden histologischen Untersuchungen der spezifischen krankhaften Veränderungen verschiedenen Alters geht hervor, daß die Pilzkulturen im Tierkörper beim Angehen der Infektion eine bestimmte Entwicklung durchmachen, wobei Pilzelemente entstehen, die in künstlichen Kulturen in freier Form nicht nachzuweisen sind. Danach muß der histologische Nachweis dieser für die Entwicklung im Tierkörper spezifischen Pilzelemente für die Identifizierung der Kultur entscheidend sein, auch wenn die Impfung nur zur Ausbildung lokaler Veränderungen geführt hat.

Nach diesen Versuchen blieb jedoch noch die Frage offen, in welcher Weise die spezifischen Pilzelemente des Tierkörpers aus den Kulturelementen entstanden sind. *Boquet* und *Nègre*, die vielgestaltige Pilzelemente mit dünner Membran und 1 μ Längsdurchmesser bereits erwähnen, nehmen an, daß sie durch Sprossung aus den doppeltkonturierten Außensporen der Kulturen hervorgehen. Ich habe früher (S. 5, Abs. 1, Schlußsatz) bereits die Gründe angegeben, die mich zum Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung veranlaßt haben. Zur Klärung dieser Frage schienen mir deshalb weitere histologische Untersuchungen von Impfstellen *vor dem Auftreten der spezifischen derben Knoten*, in denen, wie es sich gezeigt hat, der Übergang der Kulturelemente zu den spezifischen Infektionsformen sich bereits vollzogen hat, notwendig zu sein. Zu diesem Zwecke wurde das Versuchspferd 2 am 27. IV. 1925 — 74 Tage nach der ersten Impfung — zum zweiten Male geimpft. Es erhielt im Bereiche des Halses an 5 oberen Stellen je 1 ccm einer Kochsalzlösungsemulsion von 16tägiger Löffler-Serumkultur, an 5 unteren Stellen von 41tägiger Löffler-Serumkultur. Die verimpften Kulturen zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten dickwandiges, verzweigtes, granuliertes Mycel mit Scheidewänden. In der 14tägigen Kultur waren spärlich, in der 41tägigen sehr reichlich die von *Boquet* und *Nègre* als Außensporen bezeichneten doppeltkonturierten Gebilde nachzuweisen. Die 24 Stunden nach der Injektion an den Impfstellen zu beobachtenden Ödeme waren umfangreicher als nach der ersten Impfung; Allgemeinreaktionen — insbesondere Erhöhung der Körpertemperatur — fehlten. Je eine obere und untere Impfstelle wurde nach 2, 3, 5 und 11 Tagen zur histologischen Untersuchung exstirpiert. Um zu prüfen, ob die Infektion angeht, wurden eine obere und eine untere Impfstelle im Tierkörper belassen.

Untersuchung der Impfstellen 1—4. In der Unterhaut zeigte sich nach 2 Tagen ein gelblichweißer, scharf umschriebener Herd, der eine dickflüssige Masse enthielt und von einem roten Hofe umgeben war.

Bei der histologischen Untersuchung fanden sich im Zentrum zahlreiche (etwa 90%) gut erhaltene gelapptkernige neutrophile, spärlicher (etwa 10%) acidophile Leukocyten. Die Peripherie zeigte ein Netzwerk von Fibrin, das zahlreiche rote und einige weiße Blutkörperchen einschloß. An den älteren Proben ließen sich die für die Heilung von Abscessen typischen Resorptions- und Organisationsvorgänge nachweisen. Die Leukocytenkerne des Zentrums zerfielen in grobe Körner, die von den Makrophagen des von der Peripherie allmählich vordringenden Granulationsgewebes aufgenommen wurden. In parasitärer Beziehung ließ die nach 2 Tagen exstirpierte Probe im zentralen eitrigen Teile einige kugel- und schlauchförmige Kulturelemente erkennen. Sie lagen zum Teil frei, zum Teil innerhalb der neutrophilen Leukocyten. Einige Formen waren in den Konturen unverändert und ließen deutlich grampositive Innenkörper erkennen, andere erschienen als gequollene, unregelmäßige Kugeln ohne nachweisbare Innenstruktur. Von dem 41 tägigen Kulturmaterial waren mehr Pilzelemente als von dem 14 tägigen nach 2 Tagen in unverändertem Zustande nachzuweisen. In den Proben des 3., 5. und 11. Tages waren keinerlei Pilzelemente erkennbar. Die histologischen Untersuchungsergebnisse — vollständige Vernichtung des Impfmaterials innerhalb 3 Tagen — stimmten mit den im Körper belassenen Kontrollimpfstellen insofern überein, als Haut und Unterhaut an diesen Stellen nach Rückbildung der akuten Entzündungserscheinungen unverändert blieben. Für den beabsichtigten Zweck konnte der Versuch daher nicht verwertet werden. Er bestätigt jedoch die diesbezüglichen Angaben von *Boquet* und *Nègre*, daß gewisse Zeit nach der 1. Impfung (nach *B.* und *N.* nach etwa 50 Tagen) Immunität eingetreten ist.

Versuchspferd 3 — Fuchsstute, ca. 10 Jahre alt — erhielt am 8. VI. 1925 subcutan an 16 Stellen des Halses je 1 ccm einer Emulsion von physiologischer Kochsalzlösung mit 23 tägiger Löffler-Serumkultur. Mikroskopisch zeigte sie dickwandiges, granuliertes, septiertes Mycel mit doppelt konturierten, ovalen und kugelförmigen Gebilden. An jedem der darauffolgenden 9 Tage wurde je eine Impfstelle zur histologischen Untersuchung exstirpiert. Da die histologische Untersuchung im allgemeinen dasselbe Bild wie nach der Reinjektion bei Versuchspferd 2, insbesondere keine Weiterentwicklung und vom 4. Tage ab vollständiges Fehlen der Pilzelemente ergab, wurde von der Untersuchung weiterer Impfstellen vor Auftreten der spezifischen Veränderungen abgesehen. An den 7 im Körper belassenen Impfstellen traten keine spezifischen Veränderungen auf. — Auch durch Kulturreinjektion — nach 25 Tagen — waren keine spezifischen Veränderungen bei dem Pferde zu erzeugen. — Ob es sich um eine erworbene oder angeborene Immunität bei dem Pferde handelte, konnte nicht festgestellt werden.

Versuchspferd 4 — braune Stute, ca. 18 Jahre alt — erhielt am 10. VIII. 1925 subcutan an 11 Stellen der linken Halsseite und Brustwand je 1 ccm einer Kulturemulsion, die durch Verreiben einer 30tägigen, seit 15 Monaten auf Löffler Serum gezüchteten Passagekultur mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt war und an 8 Stellen der rechten Halsseite je 1 ccm einer Kulturemulsion, die in derselben Weise unter Verwendung einer 30tägigen, seit ca. 6 Jahren auf Glycerin-Traubenzuckeragar gezüchteten Passagekultur zubereitet war. Bei der mikroskopischen Schnittuntersuchung zeigten beide Kulturen dickwandiges, verzweigtes, septiertes Mycel mit größeren, doppelt konturierten, ovalen und kugelförmigen Elementen. An den Impfstellen trat, wie bei den vorherigen Versuchspferden, nach 24 Stunden umschriebenes Ödem auf, das sich, soweit die Proben noch nicht exstirpiert waren, innerhalb 8 Tagen vollständig zurückgebildet hatte. Störungen des Allgemeinbefindens — insbesondere Erhöhung der Körpertemperatur — traten nicht auf. Die operative Entfernung je einer Impfstelle zur histologischen Untersuchung erfolgte links am 1., 2., 3., 4., 6., 8., 9., 11. und 12. Tage, rechts am 1., 2., 3., 5., 7. und 10. Tage nach der Injektion. Je 2 Impfstellen beider Körperseiten wurden zur Kontrolle des Impfresultates im Körper belassen. Die beiden linksseitigen Kontrollstellen zeigten 21 bzw. 23 Tage nach der Injektion je eine etwa mandelgroße, derbe Verdickung, von denen die zuerst aufgetretene nach weiteren 5 Tagen in einen etwa strohhalmdicken, 3 cm langen, derben Strang überging. An einer rechtsseitigen Kontrollimpfstelle war nach 24 Tagen ein etwa linsengroßer derber Knoten nachzuweisen.

Am 5. IX. 1925 — 26 Tage nach der ersten Impfung — wurde bei dem Pferde an je 2 Stellen der linken und rechten Brustwand eine subcutane Reinjektion mit Kulturpassagen desselben Stammes, desselben Alters, vom gleichen Nährboden und in gleicher Menge wie bei der ersten Injektion vorgenommen. Es traten etwas umfangreichere Ödeme als nach der ersten Impfung, jedoch keine Fiebererscheinungen auf. Die lokalen Anschwellungen hatten sich nach 8 Tagen zurückgebildet. — Von den spezifischen linksseitigen Verdickungen der ersten Injektion wurde eine nach 44 Tagen in Form eines walnußgroßen, fluktuierenden Knotens exstirpiert; die zweite wurde nach 75 Tagen operativ entfernt und bildete eine unregelmäßige, derbe, 12 cm lange und 3—5 cm breite Verdickung. Sie setzte sich aus mehreren haselnuß- bis walnußgroßen, fluktuierenden Knoten zusammen, die sich an einen etwa bleistiftdicken, derben Strang anschlossen. Der Inhalt der fluktuierenden Knoten beider Injektionsstellen bestand aus einer gelblichweißen, eitrigen Masse, in der sich im frischen Zustande und im gefärbten Ausstrichpräparat zahlreiche doppeltkonturierte Infektions-

formen des Pilzes, wie sie bisher in den natürlichen Läsionen beobachtet worden sind, nachweisen ließen. Der Inhalt dieser Knoten wurde wiederum, wie bei Versuchspferd 2, auf Löffler-Serum und Glycerin-Traubenzuckeragar — je 12 Röhrchen — ausgestrichen. In sämtlichen Löffler-Serum-Röhrchen war nach 9 Tagen, wie im vorher erwähnten Falle, bei ca. 20° C außerordentlich üppiges Wachstum des Erregers in Reinkultur zu beobachten. Sämtliche Glycerin-Traubenzuckeragar-Nährböden blieben steril. — Bei der mikroskopischen Schnittuntersuchung von 10tägigen Kulturen fand sich dickwandiges, septiertes, verzweigtes Mycel mit teilweise doppelt konturierten, ovalen oder kugelförmigen Gebilden von 5—6 μ Durchmesser.

An den rechtsseitigen Stellen der ersten Impfung hatte der oben erwähnte linsengroße Knoten sich innerhalb 36 Tagen bis zu Halbhaselnußgröße entwickelt, sich jedoch nach weiteren 10 Tagen — ohne Fluktuationserscheinungen — vollständig zurückgebildet. Die zweite rechtsseitige Kontrollstelle der ersten Impfung hat keine spezifischen Veränderungen gezeigt.

Bei dem Impfversuche haben sich mithin die auf Löffler-Serum weitergezüchteten Kulturen im Tierkörper erheblich virulenter gezeigt als die auf Glycerin-Traubenzuckeragar gewachsenen. — Die Züchtung des Erregers aus den spezifischen Veränderungen des Tierkörpers (Knoten mit Erweichung) gelang sehr leicht bei ca. 20° C auf Löffler-Serum, auf Glycerin-Traubenzuckeragar war unter denselben Bedingungen kein Wachstum zu erzielen. Bei 37° C war auf keinem der beiden Nährböden Wachstum eingetreten.

Zur histologischen Untersuchung kamen — mit 24stündiger Zwischenzeit — Impfstellen im Alter von 1—12 Tagen. Da die Infektion an den Kontrollstellen der ersten Impfung auf der linken Seite nach klinischem und Kulturbefund zweifellos angegangen war, konnten die histologischen Befunde betreffs Beurteilung der Gewebsveränderungen und der weiteren Entwicklung der Pilzelemente als einwandfrei angesehen werden.

Die Gewebsveränderungen zeigten nach 24 bzw. 48 Stunden im allgemeinen dasselbe Bild wie in den früheren, mit negativem Ergebnis ausgeführten Versuchen. Im Zentrum fanden sich zahlreiche gelapptkernige, neutrophile Leukocyten; die Peripherie enthielt ein feinfaseriges Fibrinnetz, dessen Maschen von gleichartigen Leukocyten und vereinzelten Endothelzellen angefüllt waren. In den darauffolgenden Tagen traten Monocyten und ausgebildete Makrophagen auf, die sich mit zunehmendem Alter vermehrten und ihr Protoplasma mit den durch Zerfall der Leukocyten entstandenen Trümmern anfüllten. Vom 8. bis 9. Tage an waren gelapptkernige neutrophile Leukocyten nicht oder nur in geringer Anzahl nachzuweisen. Gleichzeitig

war das periphere Gewebe nach dem Zentrum vorgedrungen. Das Fibrin war resorbiert, und an den Endothelzellen der Lymphspalten zeigten sich deutlich Proliferationsvorgänge, die sich durch Vergrößerung der Kerne, Kernteilungsfiguren und vollständige Ausfüllung der kleinen Gefäße mit Endothelzellen kennzeichneten. Zwischen den Endothelzellen waren vereinzelt Plasmazellen (*Marschalkó*) zu beobachten.

In parasitärer Hinsicht unterschieden sich die Schnitte 24—28 Stunden alter Impfstellen von gleichalterigen der Versuchspferde 2 und 3, bei denen die zu diesem Zwecke ausgeführte zweite bzw. erste und zweite Impfung nicht angegangen waren, nur dadurch, daß in ersteren mehr erhaltene Kulturelemente nachzuweisen waren; jedoch ergab sich bei vergleichenden Untersuchungen von Schnitten der verimpften Kulturen, daß auch in den Impfstellen des Versuchspferdes 4 nach 48 Stunden nur noch etwa $^1/_5$ der verimpften Pilzelemente vorhanden war. Der Hauptunterschied bestand jedoch darin, daß bei den erwähnten früheren Untersuchungen vom 3. Tage ab keine Pilzelemente in den Läsionen zu finden waren, während sie sich im letzten Versuche bis zum 7. Tage wohl noch verringerten, jedoch in allen Proben nachzuweisen waren. Vom 8. Tage an ließen sich außer den hin und wieder auftretenden mehr oder weniger veränderten Kulturelementen die ersten typischen Infektionsformen des Erregers, wie sie in den nach der ersten Impfung des Versuchspferdes 2 aufgetretenen spezifischen Läsionen beschrieben worden sind, erkennen. Die Frage nach der Entstehung dieser Elemente aus den verimpften Kulturformen ist von *Boquet* und *Nègre*, wie bereits erwähnt, in dem Sinne beantwortet worden, daß sie aus den größeren runden, doppelt konturierten Kulturelementen durch auf dem Prinzip der Anpassung an die veränderten biologischen Verhältnisse beruhenden Umwandlung und durch Sprossung dieser Formen gebildet werden. Durch Schnittuntersuchung der verimpften Kulturen konnte ich feststellen, daß zu den von mir ausgeführten Infektionsversuchen nur Pilzelemente mit dicker, meist doppelt konturierter Membran verwendet worden sind. Eine Umwandlung der Formen im Sinne von *Boquet* und *Nègre* und einwandfreie Sprossung der Kulturelemente habe ich an den in Zeitabständen von 24 Stunden bis zum Auftreten der typischen Infektionsformen untersuchten Proben nicht nachweisen können. Die Entstehung der 0,8 bis 2 μ großen, vielgestaltigen, durch eine kaum erkennbare Membran begrenzten Gebilde, an denen sich zwei durch verschiedene Farbstoffaffinität ausgezeichnete Anteile unterscheiden lassen, kann meines Erachtens weder durch Umbildung, noch durch Sprossung von Pilzelementen, die sich in Größe und Struktur so erheblich von ihnen unterscheiden, erklärt werden. Die Umwandlung bzw. weitere Entwicklung der Pilzelemente, die den Vernichtungsprozessen des Tier-

körpers widerstanden hatten, erfolgte nach meinen Beobachtungen in der Weise, daß die dicken Hüllen der ovalen, kugel- oder schlauchförmigen Kulturelemente zu einer unregelmäßig begrenzten, stark lichtbrechenden Masse, in der sich kleine grampositive Körperchen nachweisen ließen, aufquollen. Stellenweise erkannte man innerhalb dieser Hüllen den Infektionsformen des Tierkörpers entsprechende vielgestaltige Gebilde und schließlich auch ovale oder abgerundete Formen mit selbständiger dicker Membran und polaren oder zentralen Innenkörpern (s. Abb. 5c). — Nach einer gewissen Zeit (10—12 Tagen) waren sämtliche Kulturelemente verschwunden, und an ihrer Stelle fanden sich kleine Gruppen von Infektionsformen. In dem zur Impfung verwendeten älteren Kulturmaterial traten als erste Infektionsformen auch einige kleine ovale Formen mit dicker Membran auf, die Carminfarbstoff und Fuchsin nicht annahmen. Im letzteren Falle ist meines Erachtens deutlich erkennbar, daß es sich um ausgebildete Innensporen handelt, die ebenso wie die in künstlicher Kultur nachgewiesenen in Größe, Form, äußerer und innerer Einrichtung den in erweichten Läsionen des Tierkörpers enthaltenen, von den früheren Autoren als „typische Kryptokokken“ bezeichneten Formen entsprechen. Von Fetttropfen, die von *Marcone* und *Tokishige* als Sporen angesehen sein sollen, unterscheiden sich diese Gebilde durch die von der äußeren Umgebung scharf abgesetzte, färberisch meist darstellbare Membran, Gleichmäßigkeit der Form und das Auftreten von Innenkörpern — ganz abgesehen davon, daß aus den mit absolutem Alkohol und Xylol längere Zeit behandelten Schnittpräparaten die Fettsubstanzen entfernt werden. Die Feststellung des ersten, fast membranlosen, vielgestaltigen Entwicklungsstadiums im Mycelschlauche ist schwierig, zumal da die Schlauchhülle vor Differenzierung des Inhaltes bzw. deutlicher Abgrenzung der Gebilde in den meisten Fällen bereits undeutlich aufgequollen ist. — Auf Grund dieser Erörterungen und der erwähnten Beobachtungen ist meines Erachtens anzunehmen, daß die Entwicklung dieser kleinen Infektionsformen (1. Entwicklungsstadium) im Innern der Kulturelemente stattfindet. Sie werden als infektionsfähiges Vorstadium der Dauersporen (typische Kryptokokken) nach Aufquellung der Membran der Kulturelemente, die sie als glasige, accidentelle Hülle umgibt, frei, vermehren sich, wie im Versuche 2 bereits erwähnt, sehr schnell durch Sprossung und gehen schließlich in das 2. und 3. Entwicklungsstadium über. Ob die grampositiven Körner, die bei der Vermehrung der Erreger im Tierkörper offenbar eine wichtige Rolle spielen und hin und wieder auch getrennt von den beschriebenen benachbarten Pilzelementen anzutreffen sind, bereits eine zu selbständiger Weiterentwicklung befähigte Vorstufe des Erregers darstellen, vermag ich nicht zu entscheiden.

Betreffs der Beziehungen der Parasiten zu den Gewebselementen habe ich in diesem Versuche dieselben Beobachtungen gemacht wie nach der ersten mit Erfolg ausgeführten Impfung des Versuchspferdes 2, d. h. die Parasiten fanden sich hauptsächlich in den Endothelzellen und Fibroblasten, zuweilen auch zwischen den Zellen. Mit dem Verschwinden der gelapptkernigen neutrophilen Leukocyten und Monocyten traten zwischen den Endothelzellen und Fibroblasten — mit zunehmendem Alter der Läsionen und steigender Anzahl der Parasiten — in zunehmender Menge Plasmazellen auf (s. Abb. 7).

Die 44 bzw. 75 Tage nach der ersten Impfung als fluktuierende Verdickungen exstirpierten Kontrollimpfstellen zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnittpräparaten im Bereiche der festen Randabschnitte histologisch das Bild der derben Knoten, das sich nach dem erweichten Zentrum hin allmählich durch zunehmende Anzahl der gelapptkernigen neutrophilen Leukocyten änderte. Im peripheren Teile waren vereinzelt Riesenzellen zu beobachten. Die Knoten enthielten sehr zahlreiche Parasiten, die in den peripheren Abschnitten zum Teil noch das 1. Entwicklungsstadium und ihren Sitz in den Endothelzellen bzw. Fibroblasten und Riesenzellen deutlich erkennen ließen. Die meisten Parasiten befanden sich im 2. bzw. 3. Entwicklungsstadium. In den einzelnen Leukocyten waren die Parasiten in bei weitem geringerer Zahl als in den Endothelzellen bzw. Fibroblasten und Riesenzellen vertreten.

Von den beim Versuchspferde 4 gemachten Beobachtungen ist noch hervorzuheben, daß die 26 Tage nach der ersten Injektion bei dem Pferde ausgeführte subcutane Reinjektion — im Gegensatz zu den diesbezüglichen Angaben von *Boquet* und *Nègre* — keinen nachweisbaren Einfluß auf die ersten Impfstellen im Sinne einer Exacerbation und Allgemeinausbreitung des Prozesses hatte und daß an den Reinjektionsstellen selbst überhaupt keine spezifischen Veränderungen auftraten. Es war also bei dem Pferde bereits 26 Tage nach der ersten Impfung Immunität eingetreten.

Untersuchungsergebnisse bei natürlicher Infektion: Die Primärherde finden sich im allgemeinen in der äußeren Haut und Unterhaut. Verletzungen dieser Organe sollen dem Erreger, der nach *Boquet* und *Nègre* in den vorhandenen Leukocyten angeblich günstige Entwicklungsbedingungen findet, als Eingangspforte dienen. Metastasen sind in der Muskulatur, den regionären Lymphknoten, der Schleimhaut — besonders der Nase, des Schlund- und Kehlkopfes, der Luftröhre, der Scheide und im Hoden beobachtet worden. Die spezifischen Veränderungen werden als Knoten, Geschwüre und durch anfangs akute, später chronische Entzündung der Lymphgefäße bedingte Stränge beschrieben. — Klinisch konnte ich feststellen, daß die als typisch

angesehene Entwicklung von Knoten, Absceß, Geschwür häufig nicht zu beobachten ist, sondern daß die im ersten Stadium auftretenden derben Knoten sich mehrere Monate lang ohne Erweichung bis zur Größe einer Kastanie und darüber entwickeln können. Diese Erscheinungen waren zum Teil auch in einem Falle von natürlicher Infektion mit ausgebreiteter Metastasenbildung in der Schleimhaut der oberen Luftwege zu beobachten, wobei die Läsionen beetartig oder pilzartig über die Oberfläche hervorragten. Bei der histologischen Untersuchung zeigten die nichterweichten Verdickungen den Aufbau der durch die künstliche Infektion erzeugten spezifischen derben, nicht fluktuierenden Knoten, in denen von Gewebsbestandteilen gut erhaltene Plasmazellen in den Vordergrund traten. Die übrigen Zellen waren meist derartig von Parasiten angefüllt und in ihrer Struktur so verändert, daß ihre Identifizierung kaum möglich war. An schwächer infizierten Stellen konnte man jedoch erkennen, daß ebenso wie bei der künstlichen Übertragung, von der Infektion hauptsächlich Endothelzellen und Fibroblasten betroffen waren und daß Leukocyten in diesen Veränderungen fehlten. Die Parasiten fanden sich, wie in den nichterweichten Knoten künstlicher Infektion, im 1. bzw. 2. Entwicklungsstadium, ließen bei Alauncarmin-Weigert-Färbung die oben erwähnten beiden Bestandteile erkennen und waren auch durch die Plasmazellfärbung nach *Unna-Pappenheim* als rotgefärbte Gebilde leicht nachzuweisen. Die Anzahl der Parasiten in den spezifischen Veränderungen ist bei der natürlichen Infektion häufig so erheblich, daß sie quantitativ etwa $^3/_4$ bis $^4/_5$ der Gesamtmasse des Knotens bilden (s. Abb. 8). An oberflächlich gelegenen Herden kann man erkennen, daß auch die Epithelzellen der Epidermis — wenn auch in geringerem Grade — Parasiten enthalten können. — Die Untersuchung einer von metastatischen Knoten verschiedener Größe durchsetzten Nasenschleimhaut ergab, daß die Ausbreitung des Prozesses auf dem Wege der Blutbahn erfolgt war. Neben den kleinsten makroskopisch nachweisbaren Veränderungen, deren Aufbau Abb. 8 im mikroskopischen Bilde zeigt, fanden sich in den oberflächlichen weiten Blutgefäßen der makroskopisch unveränderten Schleimhaut parasitentragende Zellen einzeln oder in so reichlicher Menge, daß sie das Gefäßlumen ausfüllten. Akute Entzündungserscheinungen der Blutgefäße selbst oder ihrer Umgebung waren nirgends, geringgradige Zellproliferation, insbesondere Auftreten von Plasmazellen, an einigen Stellen nachzuweisen.

Die Entzündung der Lymphgefäße, die bekanntlich in akuter Form beim Fortschreiten verschiedener infektiöser Prozesse der Haut zu beobachten ist, wird für diese Infektionskrankheit als so charakteristisch angesehen, daß sie nach dieser Erscheinung benannt worden

ist Bei den klinischen Untersuchungen künstlich infizierter und natürlich erkrankter Pferde habe ich, wie viele andere Autoren, in der Nachbarschaft der spezifischen Verdickungen weiche, geschlängelt verlaufende Stränge nachweisen können, die nach 1 bis mehreren Tagen wieder verschwanden. Diese weichen, vorübergehend in Erscheinung tretenden Stränge werden von *Boquet* und *Nègre* als akut entzündete Lymphgefäße aufgefaßt. Durch langsames Entziehen des Inhaltes dieser Gefäße mittels Spritze habe ich feststellen können, daß es sich um mit flüssigem, unverändertem Blute gefüllte Venen handelt. —

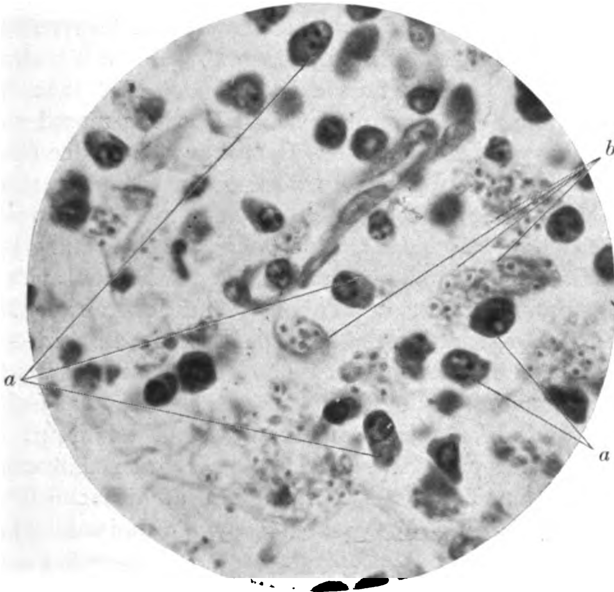


Abb. 8. Paraffinschnitt durch einen stecknadelkopfgroßen, metastatischen Knoten der Nasenschleimhaut (nat. Infekt.). Färbg.: Pyronin-Methylgrün n. Unna-Pappenheim. Vergr. 1000fach: a) Plasmazellen, b) Im Präparat nicht mehr identifizierbare Endothelzellen und Fibroblasten mit zahlreichen Parasiten im 1. bzw. 2. Entwicklungsstadium.

Die *chronisch* fortschreitende Lymphgefäßentzündung konnte ich bei einem natürlich erkrankten Pferde von Anbeginn klinisch und in vorgeschrittenem Zustande auch anatomisch und histologisch genau untersuchen. Klinisch zeigte sich ein an Dicke allmählich zunehmender derber Strang mit derben, knotenförmigen Auftreibungen verschiedener Größe. Das Gefäß wurde in einer Länge von 22 cm herauspräpariert. Dabei zeigte sich, daß es zum größten Teile mit der Nachbarschaft so innig verwachsen war, daß man die äußeren Grenzen der Wand nicht feststellen konnte. Das Lumen war zusammengedrückt, das Gefäß jedoch überall wegsam. Zur histologischen Untersuchung wurden

Querschnitte scheinbar unveränderter Gefäßabschnitte und solcher mit Verdickungen verschiedenen Grades verwendet. Bei Lupenbetrachtung konnte man an allen Querschnitten neben oder inmitten der knotenförmigen Verdickungen ein regelmäßig begrenztes, spaltförmig verengtes Lumen erkennen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Intima erhalten, jedoch von wandständigen Thromben besetzt war. Die Thromben bestanden aus einer fibrinösen Masse und Lymphocyten — einigen Leukocyten. Die Gefäßwand setzte sich im übrigen aus dickfaserigem Bindegewebe zusammen, das nach außen hin zellreicher wurde und an den durch knotenförmige Verdickungen angelegten Querschnitten in das früher eingehend beschriebene Gewebe der spezifischen, nicht erweichten Knoten überging, in denen neben stark infizierten, meist nicht mehr zu identifizierenden Endothelzellen bzw. Fibroblasten, wenig oder gar nicht befallene Plasmazellen in den Vordergrund traten. Im Lumen des Gefäßes sowie in der Gefäßwand und ihrer unmittelbaren Umgebung waren noch keine Parasiten nachzuweisen. Daraus geht — in Übereinstimmung mit dem histologischen Aufbau der nach künstlicher Infektion zuerst in Erscheinung tretenden derben spezifischen Knoten — hervor, daß der Prozeß auch an den Lymphgefäßen von vornherein chronisch verläuft, erst aus der Nachbarschaft auf die größeren Lymphgefäße übergeht und zu diffusen — bei Ausbildung spezifischer Läsionen je nach dem Alter mehr oder weniger umfangreichen knotenförmigen — Verdickungen führt, die das Gefäßlumen verengen und schließlich auch zur Thrombose führen können. Darnach handelt es sich bei der so charakteristischen Lymphgefäßveränderung um eine Para- und Perilymphangitis chronica, die schließlich auch auf die Gefäßwand selbst übergeht und zur Thrombenbildung führt, wobei die knotenförmigen Verdickungen durch spezifische Gewebsveränderungen verschiedenen Alters bedingt sind. Da sich neben den größeren Lymphgefäßen auch Blutgefäße — insbesondere Venen verschiedenen Kalibers — finden, so ist es leicht verständlich, daß mit zunehmender Vergrößerung der Knoten oft auch eine benachbarte Vene mechanisch verlegt werden kann, die dann als weicher Strang hervortritt und bei Ausgleichung der Zirkulation durch reichlich vorhandene Anastomosen nach kurzer Zeit wieder verschwindet.

Zusammenfassung.

Zur Weiterzüchtung von zwei Kulturstämmen des Erregers der Lymphangitis epizootica des Pferdes, die etwa 6 Jahre hindurch Glycerin-Traubenzuckeragar-Nährböden bei ca. 22° C passiert hatten, hat sich der mittels Pferdeserum hergestellte Löffler-Serum-Nährboden als besonders geeignet erwiesen. Die Züchtung gelang nur bei Zimmertemperatur, bei 37° C war trotz Verhinderung der Austrocknung des

Nährbodens und unbehindertem Sauerstoffzutritt kein Wachstum zu erzielen.

In Kulturschnittpräparaten ließen sich die von früheren Autoren beobachteten Pilzformen nachweisen. Die Kolonien lagen — zum Unterschied von den gew. Hefepilzkulturen — zum größten Teile innerhalb des Nährbodens, wodurch die von früheren Autoren betonte schwere Abhebbarkeit erklärt wird.

Die Kultur gelang bei Zimmertemperatur auch in reinem, flüssigem, durch Erhitzen sterilisiertem Pferdeserum, wenn das Ausgangsmaterial durch Korkschwimmer an der Oberfläche gehalten wurde. Die in flüssigem Pferdeserum gebildeten, von früheren Autoren bereits beschriebenen Pilzelemente zeigten hochgradige Fettansammlung. In einigen Kulturen ließen sich nach 6 Wochen kugelförmige Gebilde nachweisen, die durch kurzen Stiel mit dem Mycel verbunden waren oder frei inmitten des Mycelgeflechtes lagen. Diese kugelförmigen Gebilde erschienen bei Hämalaun-Sudan III-Färbung gleichmäßig mattblau, hatten eine dicke Membran und ließen im Inneren Körnelung und — zum Unterschiede von allen übrigen Pilzelementen — kein Fett erkennen. In $3^1/_2$ Monate alten Serumkulturen ließen sich vereinzelt Asken mit ausgebildeten Sporen nachweisen, die in Größe, Form und Innenstruktur den von früheren Autoren als typische Kryptokokken der Tierkörpers bezeichneten Pilzelementen entsprachen. Darnach ist anzunehmen, daß die fettfreien, kugelförmigen Pilzelemente in Entwicklung begriffene Asken darstellen, in denen das Fett bereits zur eingeleiteten Sporenbildung verbraucht ist.

Die von *Boquet* und *Nègre* als zweifelhaft angegebene Bildung von Innensporen ist darnach meines Erachtens erwiesen, und *der Erreger der Lymphangitis epizootica des Pferdes*, der von den Entdeckern und anderen Autoren als Blastomycet — der Gattung Kryptokokkus, von *M. Ota* als Hyphomycet — der Gattung Grubyella (*Ota et Langeron* 1923) bezeichnet worden ist, dürfte auf Grund der bereits von früheren Autoren beschriebenen Eigenschaften und der nunmehr nachgewiesenen Bildung von freien Asken — mit 4 typischen Innensporen in Abb. 4a und 4b — *zu den Exoasken — der Gattung Endomyces — mit der Bezeichnung Endomyces farciminosus* (*Rivolta*) — zu rechnen sein.

Im Tierexperiment hat sich gezeigt, daß der Erreger der Lymphangitis epizootica durch etwa 6jährige Passagen auf Glycerin-Traubenzuckeragar in seiner Virulenz für das Pferd sehr stark abgeschwächt war und daß durch Umzüchtung auf Löffler-Serum wieder erhebliche Virulenzsteigerung erreicht werden konnte. Bei Züchtungsversuchen des Erregers aus den spezifischen, durch Kulturimpfung erzeugten Veränderungen, die sich innerhalb 68, 44 und 75 Tagen nach der

Impfung zu mehr oder weniger deutlich fluktuierenden Verdickungen entwickelt hatten, wurde auf Löffler-Serum bei etwa 20° C stets sehr üppiges Wachstum in Reinkultur erzielt. — Bei 37° C trat keine Kulturentwicklung ein. Das mittels Pferdeserum hergestellte Löffler-Serum muß darnach als besonders geeigneter Nährboden für die Züchtung des Erregers und Erhaltung seiner Virulenz angesehen werden.

Die von *Boquet* und *Nègre* gemachten Angaben, daß infolge der Impfung nach ca. 50 Tagen Immunität bei Pferden eintritt, haben sich bei einer 74 Tage nach der ersten Impfung ausgeführten Reinjektion bestätigt. Dagegen hatte die 26 Tage nach der ersten Impfung vorgenommene subcutane Reinjektion nicht die von den Autoren angegebene Wirkung einer zu allgemeiner Ausbreitung des Prozesses durch Metastasenbildung führenden Exacerbation. Es traten keine entfernten Metastasen — an den Reinjektionsstellen sogar keine primären spezifischen Veränderungen — auf; es war also auch 26 Tage nach der ersten Impfung bereits Immunität eingetreten.

Die im Tierkörper auftretenden Infektionsformen des Erregers scheinen in den Kulturelementen in verschiedenen Entwicklungsstadien vorgebildet zu sein, nach Aufquellen der Mycelmembran frei zu werden und sich durch Sprossung weiter zu vermehren.

In den spezifischen Läsionen lassen sich auf Grund morphologischer, struktureller und tinktorieller Unterschiede drei verschiedene Entwicklungsstadien nachweisen, die besonders in der verschiedenen Dicke der Hülle und der verschiedenen Beschaffenheit des Zellinhaltes eine gewisse Übereinstimmung mit den verschiedenen Kulturelementen zeigen.

Fettbildung ließ sich an Gefriermikrotomschnitten in den spezifischen Pilzelementen des Tierkörpers nicht nachweisen.

Durch $^1/_2$ bis 3 Minuten langes Einreiben einer virulenten Kulturemulsion in die geschorene Haut eines empfänglichen Pferdes war keine Infektion zu erzielen.

Bei subcutaner Kulturinjektion entsteht beim Pferde an der Impfstelle zunächst eine eiterige Infiltration bzw. ein Absceß. Der größte Teil der verimpften Pilzelemente ist nach 24 Stunden bereits verschwunden; die Leukocyten sind von Pilzelementen nur mäßig beladen. Darnach ist anzunehmen, daß die Zerstörung hauptsächlich auf fermentativer Wirkung etwaiger Sekretionsprodukte dieser Zellen beruht.

Die ersten *spezifischen* Veränderungen sind — nach vollständiger Rückbildung der akuten Entzündungserscheinungen — klinisch im allgemeinen am 21. bis 23. Tage nach der Impfung in Form derber Knoten nachzuweisen, die bei Kulturinfektion in der Regel nach ver-

schieden langer Zeit abscedieren und ulcerieren — zuweilen treten vorübergehende Stauungserscheinungen in den benachbarten Venen und indurative Entzündung der Lymphgefäße auf.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten lassen sich bei positivem Ergebnis der Impfung bereits am 8. bis 10. Tage die spezifischen Infektionsformen des Pilzes an den Impfstellen nachweisen; in den klinisch erkennbaren derben Verdickungen finden sie sich bereits in größerer Menge — meist im 1. Entwicklungsstadium vor.

Die gleichmäßig derbe spezifische Verdickung besteht aus: Endothelzellen, Fibroblasten, zuweilen vereinzelten Riesenzellen und Plasmazellen (*Marschalkó*), welch letztere mit zunehmenden Alter der Läsion bis zu etwa $^4/_5$ der zelligen Bestandteile ausmachen können. Hauptträger der Parasiten sind die 3 ersten Zellarten, gelegentlich findet man sie auch in den Plasmazellen und den Epithelzellen der Epidermis. Bei beginnender Erweichung der Läsionen treten zwischen diesen Zellen gelapptkernige neutrophile Leukocyten, vereinzelt auch Monocyten und Fibrinfäden auf. Die in anderen Granulationsgeschwülsten (Rotz, Tuberkulose) frühzeitig auftretende, bis zu einem gewissen Grade charakteristische Nekrobiose scheint nur sehr selten — in wenig ausgeprägter Form — aufzutreten. In spezifischen Veränderungen mit vorgeschrittener Erweichung treten die Leukocyten in den Vordergrund und enthalten Infektionsformen des Parasiten im 2. und 3. Entwicklungsstadium, jedoch in nicht so reichlicher Menge wie die primär infizierten Endothelzellen und Fibroblasten. — Bei der natürlichen Erkrankung wurden Fälle beobachtet, in denen die spezifischen Veränderungen nach mehrmonatigem Wachstum gleichmäßig derbe Knoten von Kastaniengröße und darüber bildeten, die bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten die für diese Läsionen charakteristische Zusammensetzung — *keine Leukocyten* — zeigten. Die erst mit eintretender Erweichung der derben Veränderungen nachweisbare Ansammlung von Leukocyten betrachte ich darnach — im Gegensatz zu *Boquet* und *Nègre* —, die in den Leukocyten allgemein die Hauptbestandteile der Läsionen und die Hauptträger der Parasiten erblicken, als Abwehrmaßnahmen des Organismus, wobei nicht nur die Phagocytose, sondern auch wahrscheinlich fermentative Wirkung von Sekretionsprodukten in Betracht kommen. Dieser Vorgang ließ sich auch bei der systematischen Untersuchung der Impfstellen beobachten, in denen schon nach 24—48 Stunden der größte Teil der verimpften Kulturelemente verschwunden war, während die Leukocyten nur vereinzelt Einschlüsse von Pilzelementen zeigten. In der dicken, doppelt konturierten Membran, die die Parasiten in den erweichten spezifischen Läsionen zeigen, besitzen sie offenbar einen relativen Schutz gegen die Abwehrmittel des tierischen Organismus.

Aus den histologischen Untersuchungen experimentell erzeugter und durch natürliche Infektion entstandener spezifischer Veränderungen geht hervor, daß der Prozeß durch eine chronisch verlaufende Entzündung mit Proliferation der Endothelzellen, Bildung von Fibroblasten und Ansammlung zahlreicher Plasmazellen (*Marschalkó*) charakterisiert ist, bei der die Endothelzellen und Fibroblasten in erster Linie von den Parasiten befallen werden. Das Auftreten der Leukocyten in den spezifischen Veränderungen, das nach verschieden langer Zeit zu beobachten ist und auch bei der natürlichen Infektion zuweilen sehr lange ausbleiben kann, ist m. E. als sekundärer Abwehrvorgang des Organismus zu betrachten, gegen den die Parasiten sich durch Änderung ihrer Struktur zu schützen suchen.

Die für die Lymphangitis epizootica des Pferdes charakteristische Erkrankung der Lymphgefäße beruht auf einer Para- und Peri-Lymphangitis chronica, die schließlich auf die Gefäßwand selbst übergeht und zur Thrombenbildung führt, wobei die knotenförmigen Verdickungen durch spezifische Veränderungen verschiedenen Alters bedingt sind.

Die mikrophotographischen Aufnahmen sind von der Firma Leitz, Luisenstraße 45, die Zeichnungen von Herrn Kunstmaler Landsberg ausgeführt.

Schrifttum.

1) *Baruchello*, Sul farcino criptococchico. Torino 1898. Zit. nach 7). — 2) *De Beurmann* et *Gougerot*, Les exascoses: Endomycoses et Parendomycoses (Muguet), Saccharomycoses et Parasaccharomycoses, Zymonématoses. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1909. — 3) *Bierbaum*, Über die Züchtung des Cryptococcus farciminosus (Rivolta). Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919. — 4) *Boquet* et *Nègre*, Culture en série et évolution chez le cheval du Parasite de la lymphangite épizootique. Ann. de l'inst. Pasteur 1918. — 5) *Boquet* et *Nègre*, Polymorphisme et Déterminisme morphogénique du Cryptocoque de Rivolta. Ann. de l'inst. Pasteur 1919. — 6) *Boquet* et *Nègre*, L'infection, la sensibilisation et l'immunité dans la lymphangite épizootique des solipèdes. Ann. de l'inst. Pasteur 1919. — 7) *Boquet* et *Nègre*, Lymphangite épizootique des solipèdes. Contribution à l'étude des mycoses. Monograph. de l'inst. Pasteur, Paris, Masson, 1920. — 8) *Brefeld*, Zit. nach *Buschke*, Die Sproßpilze; Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2 Aufl. 1912/13. — 9) *Brumpt*, Précis de Parasitologie, Paris 1922, S. 1135. — 10) *Buschke*, Die Sproßpilze. Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. 1912/13. — 11) *Ducloux*, Zit. nach 7). — 12) *Frosch*, Differenzierung fuchsingefärbter Präparate durch Gegenfärbung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **64**. 1912. — 13) *Galli-Valerio*, L'état actuel de nos connaissances sur l'agent spécifique de la lymphangite épizootique des équides. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., 1909. — 14) *Gasperini*, La linfangite protozoaria ed il suo agente specifico Lymphosporidium equi. Acc. Med. Fiorentin. f. III, 1908, zit. nach 7). — 15) *Hansen*, Zit. nach *Buschke*, Die Sproßpilze. Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. 1912/13. — 16) *Lührs*, Einige

Beiträge zur Züchtung des Cryptococcus farciminosus. Zeitschr. f. Veterinärk. 1922. — [17]) *Marcone*, La sarracomicosi degli equini. Atti del R. Instituto d'incorragiamento di Napoli 1895, zit. nach [7]). — [18]) *Ota*, Le Cryptococcus farciminosus Rivolta doit prendre place parmi les dermatophytes du genre Grubyella. Ann. de Parasitol. **3**, Nr. 1. 1925. — [19]) *Pranter*, Zur Paraffintechnik. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie u. mikroskop. Technik **19**. 1902. — [20]) *Rivolta* et *Micellone*, Del farcino criptococchico. Giorn. di anat. fisiol. e patol. degli animali domestici 1883, zit. nach [7]). — [21]) *Sanfelice*, Über die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Ein Beitrag zur Ätiologie des sog. Farcinus cryptococcicus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **54**. 1906. — [22]) *Tokishige*, Über pathogene Blastomyceten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Abt. 1, Orig., **19**. 1896. — [23]) *Vuillemin*, Zit. nach [7]).

(Aus der Chirurgischen Veterinärklinik Gießen. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *W. Pfeiffer*.)

Der Schichtstar des Hundes.

Von

Privatdozent Dr. med. vet. **M. Westhues.**

(Eingegangen am 22. September 1925.)

Mit 19 Textabbildungen.

Jede erhebliche Reaktion der Linse auf Stoffwechselstörungen irgendwelcher Art äußert sich im grauen Star.

Wirkt diese Störung nur vorübergehend ein, so resultiert der „stationäre" Star, wirkt aber die Schädlichkeit dauernd fort, so ist der „progrediente" Star das Resultat.

Mit diesen beiden Gruppen: „Progrediente und stationäre Stare" haben wir die große Einteilung aller Starformen, die vom klinischen Standpunkt aus einzig wichtig ist.

Die Entscheidung, ob ein Star progredient ist oder stationär, ist auch ohne fortgesetzte Beobachtung in den meisten Fällen nicht schwer, bereitet aber mitunter große Schwierigkeit. Der progrediente Star kommt in allen beliebigen Formen und ohne Rücksicht auf das Altersstadium zur Geltung, von der Trübung einzelner Linsenfasern bis zur Graufärbung der ganzen Linse. Man hat bei Tieren jeder Gattung reichlich oft Gelegenheit, nicht stationäre Stare zu beobachten. Traumen und Infektionen von innen her sowie Erkrankungen des Augeninnern im Gefolge schwerer Erkrankungen der Adnexe geben den direkten oder indirekten Grund zur fortschreitenden Katarakt.

Anders verhalten sich die stationären Stare. Sie beanspruchen zu ihrer Entstehung meistens die Fetalzeit, in der wiederum die einzelnen Abschnitte für die verschiedenen Stare verschieden zu bewerten sind. Daher werden diese Stare meistens schon bei der Geburt beobachtet, und man bezeichnet sie deshalb auch gewöhnlich als angeboren; obwohl „angeboren" mit „stationär" durchaus nicht identisch ist, wie später noch gezeigt wird. Außerdem besitzen die stationären Stare im allgemeinen bestimmte Formen, die sich an Strukturverhältnisse der Linse, wie sie in dem betreffenden Entwicklungs- oder fertigen Stadium bestehen, anlehnen. Als wichtigste Eigenart, ein pathognomonisches Merkmal für den klinischen Beobachter, zeigen die stationären Katarakte

eine scharfe Umrandung, während die erworbenen im allgemeinen einen Schleierhof besitzen, der oft nur ganz allmählich in die gesunde Umgebung überleitet.

Von diesen stationären Katarakten kennen wir bei unseren Haustieren folgende Formen: Cat. vesicularis, Y-Star, Polstar, Schneeflockenstar. Ferner kommen, aber seltener, feine bis feinste Trübungen geringerer oder größerer Ausdehnung vor, die entweder streifenförmig sind und nach dem Verlauf getrübten Faserbündeln gleichen oder runde Formen aufweisen und unter der vorderen oder hinteren Kapsel oder unter beiden liegen. Auch sie gelten erfahrungsgemäß als stationäre Katarakte. Die Cataracta zonularis, eine Trübung einer Schicht zwischen L.-Kern und -Rinde, daher auch Schichtstar, Cataracta perinuclearis, genannt, und die ihm verwandten Formen: Cataracta centralis und fusiformis sind, wie im folgenden wird gezeigt werden, in der Literatur zwar für Tiere angeführt, aber nirgends finden sich eingehende Beschreibungen, und zum Teil wird ihr Vorkommen bei Tieren überhaupt angezweifelt.

Vorliegende Untersuchungen, die sich auf längere Zeit erstrecken, beziehen sich auf die Cataracta zonularis des Hundes, ihre klinische Erscheinung und ihre pathologisch-anatomischen Grundlagen.

Die Angaben, die über die Cataracta zonularis bei Haustieren gemacht sind, lassen sich kurz zusammenfassen: *Bayer* berichtet, daß er Schichtstar erst 2 mal gesehen habe, einmal bei einem rachitisfreien Fohlen an einem im übrigen gesunden Auge. Die Trübung nahm vom Äquator zum Pol der Linse an Dichte ab, und die hintere Schicht war überhaupt stärker als die vordere. Bei einem zweiten, erwachsenen Pferde war die hintere Schicht ebenfalls besonders ausgebildet und intensiv weiß, während die vordere nur an der oberen Peripherie angedeutet war. Beide Schichtstare waren angeboren. Ferner sah *Bayer* bei einem Pferde einen Spindelstar, der als senkrecht stehende Trübung vom vorderen Pol zum hinteren Y-Star hinzog.

Fröhner gibt an, daß der Schichtstar bei Tieren seltener vorkomme als die übrigen kongenitalen Stare. Beim Hunde aber entwickle sich nicht selten im 1. bis 3. Jahre eine oft beiderseitige, diffuse, rasch zunehmende Trübung, meist Schichtstar, der Linse, bei sonst gesundem Auge. Als Ursache komme vielleicht Rachitis in Betracht.

Jakob führt die Cataracta zonularis als kongenitale Starform der Pferde und Rinder an; sie stellt nach ihm eine diffuse, weiße Trübung um den Linsenkern dar und ist klinisch nicht mit Sicherheit feststellbar.

Bei einem kongenital ichthyotischen Kalbe sahen *Jost* und *Koch* angeborenen Schichtstar und demonstrieren diesen Fall durch Querschnittsbild des betreffenden Bulbus. Es scheint hier, wie auch in den obigen Fällen, nur ein Auge erkrankt gewesen zu sein. Auch ist aus den Angaben nicht zu ersehen, ob diese Beobachtung am lebenden oder toten Kalbe gemacht ist. Nur, wenn sie am lebenden gemacht ist, dürfte sie einwandfrei sein, weil postmortal an der Linse in kürzester Frist eine Zonularkatarakt auftreten kann[1]).

---

[1]) In hiesiger Klinik legte vor kurzem *R. Walter* den histologischen Befund einer Hundeschichtstarlinse fest, eine Arbeit, auf die später näher eingegangen werden soll.

Mit diesen wenigen statistischen Angaben ist die Schichtstarliteratur für Haustiere erschöpft, und so erklärt *Schleich* in seinem jüngst erschienenen Werke über vergleichende Ophthalmologie, daß der Schichtstar beim Hunde noch niemals einwandfrei festgestellt worden sei und auch bei den übrigen Haustieren äußerst selten vorkomme.

Demgegenüber haben wir jetzt feststellen können, daß die Cataracta zonularis beim Hunde oft vorkommt, ja sogar seine häufigste Starform darstellt und neben dem Altersstar allein ein praktisches Interesse verlangt.

Weil damit die Katarakta zonularis für die Veterinärophthalmologie in die Reihe der praktisch wichtigen Augenerkrankungen eintritt, soll hier vor ihrer eigentlichen Abhandlung ihre Geschichte in der Humanophthalmologie in ihren wesentlichen Zügen dargestellt werden:

1833 bringt *Ammon* die ersten Angaben über diese Starform, die ihr klinisches Bild im wesentlichen richtig wiedergeben. *Ed. Jäger* (1854) geht als erster genauer auf die topographischen Verhältnisse dieser Katarakt ein und nennt sie: „Star mit isolierter Faserschichtentrübung", die als eine schwach gräuliche, beinahe durchsichtige, genau begrenzte, vollkommen gleichmäßige und am Rande abgerundete Linsentrübung von $1^1/_2$—2 Zoll Ausdehnung, inmitten eines übrigens normalen Linsensystems erscheint.

1 Jahr später (1855) kann *A. v. Gräfe* in ausführlichen Arbeiten auf das klinische Verhalten des Schichtstars eingehen und einige extrahierte Schichtstarlinsen makroskopisch untersuchen. Er stellt fest, daß der Schichtstar sehr häufig im kindlichen Alter vorkommt und von allen Starformen des kindlichen Alters wohl die häufigste ist. Meist ist gute Sehfähigkeit vorhanden. Im Querschnitt der getrockneten extrahierten Starlinse erkannte *v. Gräfe* makroskopisch, daß die Corticalis und der Kern vollkommen durchsichtig waren, daß zwischen beiden aber eine weiße Schicht von $^1/_3$—$^1/_2$ mm Breite erkennbar war. So prägte dieser Forscher den Namen „Schichtstar". Das klinische Bild des Stars wechselt nach *A. v. Gräfe* in gewissem Grade. Nicht selten zeigen sich der Trübung in der Mitte aufgelagerte Flecken, die sich aber nicht auf der vorderen Kapsel befinden, sondern im L.-Körper, entweder hart unter der Kapsel oder von derselben noch durch eine dünne, durchsichtige Schicht getrennt. Auch im Rande der Trübung gelegene, radiär gerichtete Speichen „Reiterchen", treten sehr verschieden auf. In einem kurz darauf berichteten Fall beobachtete *v. Gräfe*, wie die vordere Hälfte des Schichtstars besonders in ihrem zentralen Abschnitt stark durchscheinend war, so daß man wie durch eine Lücke in den durchsichtigen kleinen Kern hineinsah, der von der hinteren, gelblich-weißen Trübungswand wie von einer Schale umgeben war. Zweimal hat *v. Gräfe* einen doppelschichtigen Star gesehen. Die Diagnose des Schichtstars ist nach *v. Gräfe* im allgemeinen leicht: Eine schwach saturierte, aber vollkommen gleichmäßige Trübung hinter der Pupille, welche durch ihren Abstand von der Pupillenfläche bei konvexer Oberfläche und durch den Abstand ihrer Peripherie vom Linsenrande nach erweiterter Pupille, Durchsichtigkeit des Kerns und der peripheren Cortexsubstanz beweist, sichert unser Urteil. Als die Zeit der Entstehung des Schichtstars meint *v. Gräfe* in der Mehrzahl der Fälle die ersten Lebensjahre beschuldigen zu können. Ungewiß sei es, ob Schichtstar angeboren vorkommt, sicher aber nehme die Saturation in den ersten Lebensjahren zu, um dann vollständig oder beinahe vollständig stationär zu bleiben. Wenn der Schichtstar wirklich stationär sei, müsse der Cortex vollkommen gesund sein, wenn er aber kein eigentlich stationärer, sondern langsam

progressiver sei, dann fänden sich in dem Cortex Trübungspunkte oder -streifen, die ein prognostisch wichtiges Kriterium abgäben. Doch auch Schichtstar als sekundäres Übel, und zwar auch in späteren Lebensjahren, hält *v. Gräfe* für möglich und führt auch einen hierher gehörenden Fall mit beiderseitiger Iritis an.

D. E. Müller veröffentlicht in demselben Jahre ebenfalls mehrere Fälle von mehrschichtigem (2- und 3-schichtig) Schichtstar, wobei 2 oder 3 Trübungsschichten konzentrisch übereinander lagen. Es handelte sich im 1. Falle um ein skrofulöses Mädchen, das seit dem 10. Lebensjahre an Sehkraft verloren hatte. Die äußere Schicht berührte fast die Kapsel.

Ein 2. Fall besaß auf dem linken, schielenden Auge eine Cataracta fusiformis, während rechterseits am hinteren Linsenpol sich eine hanfkorngroße, dichte, glänzend weiße, scharf gezeichnete Opazität mit mehreren kurzen Ausläufern vorfand, die hart an der Linsenkapsel hinliefen und sich dann zentralwärts umbogen. 1 Jahr vorher war der Befund derselbe gewesen.

Eine Schwester dieser Patientin war mit 3fachem Schichtstar behaftet. Gleichzeitig bestand seitlicher Nystagmus. Auf einer Seite fanden sich an der mittleren Trübungsschicht ähnliche Randstrahlen wie bei der Schwester. Eine zweite Schwester, die ebenfalls mit Nystagmus behaftet war, hatte rechts ebenfalls dreischichtigen Star. *Müller* glaubt infolgedessen ein Vitium primae formationis annehmen zu müssen. Dagegen spricht sich *Eberhardt* (1857) auf Grund seiner Beobachtungen gegen eine Heredität aus.

Heddäus (1861) führt uns eine neue Erscheinungsform dieses Stars vor, den partiellen Schichtstar. In der Hauptsache war in seinem Fall beiderseits nur die hintere Wand der Zonularkatarakt ausgebildet, die also etwa wie ein nach dem vorderen Pol offener Becher imponierte. Außerdem bestand auf dem rechten Auge ein vorderer Polstar.

Woinow (1872) berichtet über einen mononucleären Schichtstar, bei einem 4jährigen Knaben, dessen anderes Auge vollkommen intakt war.

Ebenso interessant ist die Veröffentlichung von *Bresgen* (1874), in der er einen doppelt partiellen Schichtstar erwähnt, der auf beiden Augen vollkommen gleich war. Die innere Trübungsschicht war vollständig, die äußere nur in ihrer hinteren Hälfte vorhanden.

Noch komplizierter war der von *Knies* (1877) dargestellte Schichtstar: In einer Familie fand sich beim 1. Sohn ein stecknadelkopfgroßer, vorderer Polstar und eine axiale Trübungslinie, die im hinteren, etwas größeren Polstar endete. Außerdem bestand beiderseits dreifacher Schichtstar, dessen äußere Schicht unvollständig war, und zwar so, daß deren vorderer, schwächerer Abschnitt den hinteren im Äquator nicht erreichte. Der zweite Sohn war beiderseits mit unvollständiger Zonularkatarakt (hintere Hälfte) behaftet, zudem auf dem einen Auge mit vorderer und hinterer Polkatarakt, die durch axialen, nicht ganz geraden Trübungsstrich verbunden waren. Beim 3. Sohn war neben vorderer Polkatarakt noch $1^1/_2$ Schichtstar vorhanden.

Eine beiderseits mit Cataracta zonularis vergesellschaftete vordere Y-Katarakt erwähnt *Sulzer* (1886). Im vorderen Pol, wo die 3 Trübungslinien zusammenstießen, waren sie durch Verkalkung blendend weiß und $^1/_3$—$^1/_2$ mm breit, nach dem Äquator zu wurden sie rasch schmaler und bläulich.

Als seltene Abweichung von den gewöhnlichen Erscheinungsformen beschreibt *Burchardt* (1888) einen beiderseitigen Schichtstar eines 5monatigen Mädchens. Die 4—5 mm im Durchmesser messende Starschicht schloß 3 sichelförmige, stärker getrübte Figuren ein. Die Spitzen der Sicheln reichten bis zur Trübungsperipherie, die scharf gezeichneten konvexen Ränder stießen in der Mitte des Stars zusammen

und schlossen dort ein kleines lichtgraues Dreieck ein, während die konkaven Sichelränder in die Grundfärbung übergingen.

Schirmer weist (1891) darauf hin, daß mitunter die Differentialdiagnose zwischen Kern- und Schichtstar schwer sein kann, wie auch *Becker* betont, daß es in vivo in gewissen Fällen nicht entschieden werden könne, ob es sich um besonders dichte Schichtstare oder um Kernstare handle.

Eine eigenartige Starform legt *Zirm* (1892) dar und sucht ihn mit Schichtstar in Verwandtschaft zu bringen. Er fand beiderseits je eine große sternförmige Trübung vor und hinter dem Kern, in ihren Strahlen alternierend, und faßt dieses als besondere Form der Cataracta zonularis auf, bei der die Trübung nur gewisse Teile der Linse betrifft. (Zwischensubstanz, Faserköpfe, cf. *Sulzer.*)

Vossius (1894) beschreibt Schichtstarformen mit axialer fadenförmiger Fortsetzung der Trübung zum vorderen oder hinteren Pol oder zu beiden, also Spindelstare, ferner unvollständige Spindelstare und schließlich Spindelstare, die mit unvollständigem Schichtstar vergesellschaftet sind.

Interessant sind besonders auch die Beobachtungen *Purtschers* (1894), der bei einem 14jähr. Patienten beiderseits einen ziemlich großen, aber scharf abschneidend, nur auf die temporale Linsenhälfte beschränkten Schichtstar vorfand. Die innere Begrenzung ist leicht zackig und reicht bis zur Medianlinie. Der gleichzeitig vorhandene stecknadelkopfgroße vordere Polstar ist kugelrund, auf der einen Seite ziehen von dem Polstar 3 feinste braune Fäden zum Circulus iridis minor. Also handelt es sich hier um Membrana pupillaris perseverans bei gleichzeitigem partiellen Schichtstar.

Über die Größenverhältnisse des Schichtstars machte zuerst *Dub* (1891) systematische Untersuchungen und fand als durchschnittlichen Durchmesser 4—5,6 mm.

Obige Literaturangaben stellen die wesentlichen klinisch verschiedenen Erscheinungsformen des Schichtstars des Menschen dar, wie sie von ihren Entdeckern überliefert sind. In der Folgezeit sind fast alle diese Modifikationen noch oft beobachtet und anerkannt und bei Gelegenheit anderweitiger Erwägungen mitgeteilt worden.

Eigene klinische Untersuchungen.

Die eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf ein Material von 11—1200 Hunden jeden Alters und verschiedener Rassen, die der Klinik zwecks Augenuntersuchung oder anderweitiger Behandlung zugeführt wurden, oder die gelegentlich einer Hundeausstellung der ophthalmoskopischen Betrachtung unterzogen werden konnten. Herr Geheimrat *Pfeiffer* gab auf Grund mehrerer Beobachtungen den Anlaß zu diesen Untersuchungen und kontrollierte und lenkte ihre Durchführung mit seinem erfahrenen Rat.

Von diesen 1200 Hunden wurden 34 als schichtstarkrank erkannt. Diese hohe Zahl erklärt sich zum Teil dadurch, daß von den kranken Hunden in mehreren Fällen die Geschwister aufgesucht und als ebenfalls krank festgestellt werden konnten. Immerhin ist die Zahl unerwartet hoch und rückt erst recht ins volle Licht durch die Tatsache, daß sich bei allen untersuchten Hunden nur 6 mal anderweitige stationäre

Stare vorgefunden haben (2 mal hinterer, 1 mal vorderer Polstar, 1 mal vorderer Y-Star, 2 mal unregelmäßige lentikuläre Stare).

Die folgende Ausführung der klinischen Fälle soll nur im ersten Falle die Einzelheiten darlegen, in allen übrigen aber nur auf Besonderheiten eingehen.

Fall 1. D. Kurzhaar, ♂ Brauntiger, 19 Monate alt, reinrassig. Besondere Krankheiten wurden nicht beobachtet. Der Ernährungszustand ist gut. Seit 2 Monaten habe der Hund Sehstörungen gezeigt, gibt der Eigentümer an. Die Untersuchung der Augen ergibt folgendes: Cornea, vordere Augenkammer und Iris erscheinen normal. Die Pupille ist mittelweit und reagiert gut. Bei passender Kopfhaltung sieht man bei gewöhnlichem Tageslicht ohne alle Hilfsmittel das Augeninnere mit gelb-weißem Schimmer aufleuchten. Nach Atropinisierung zeigt sich im auffallenden Licht in den tieferen Teilen der Linse eine grauweiße, scheibenartige Trübung. Sie hat einen Durchmesser von ca. 5 mm, ist im allgemeinen kreisrund und scharf begrenzt. Die Dichte der Trübung ist in der Mitte am schwächsten und wird nach der Peripherie ganz allmählich stärker. Von dem scharfen Rande ziehen sich, ungefähr in gleichen Abständen, links 6, rechts 5 strahlenförmige Trübungen in Richtung nach dem Äquator und nach vorn. Sie setzen 1—2 mm breit am Trübungsrande an, sind ca. 3—4 mm lang und verjüngen sich allmählich, ohne daß ihr Ende bestimmt festzustellen wäre. Bei seitlicher Beleuchtung, besonders mit dem zu schmalen Spaltlicht verengten Licht der Simonsschen Augenlampe erkennt man außerdem eine ganz schwache, hauchartige, graue Färbung in der vorderen Hälfte der Linse. Sie erscheint nach vorn konvex und tritt in dem äquatorialen Teile unmerklich mit der Haupttrübung im hinteren Teile der Linse in Verbindung. Die Peripherie der Linse ist vollständig frei von Trübungen und ein deutlicher Schlagschatten im Pupillargebiet läßt erkennen, daß die vordere Fläche der Trübung noch schätzungsweise 2 mm Abstand von der vorderen Linsenkapsel hat. Im durchfallenden Licht beobachtet ist dieser Star in seiner Mitte schwach rosarot durchscheinend, während er an seiner Peripherie alle Strahlen absorbiert. Durch den klaren Linsenrand erhält man ungehinderten Einblick in den Augenhintergrund. Die Retinagefäße, natürlich nur ein Teil, sind gut zu beobachten und bei genügender Drehung des Bulbus für kurze Augenblicke sogar die gesunde Papille. Wir haben also einen Star vor uns, der zunächst als eine in der Mitte der hinteren Corticalis gelegene $^1/_3$—$^1/_2$ Linsendurchmesser große, scheibenförmige, am scharfen Rande stärker saturierte Trübung in Erscheinung tritt, der aber bei genauerer Betrachtung außer dieser hinteren, dichten Trübung noch einen vorderen hauchartigen, kuppelförmigen Aufsatz aufweist, bei völliger Klarheit der Linsenperipherie. Dadurch, daß man für gewöhnlich nur den hinteren Teil des Stars sieht, erklärt sich, daß die Starbewegung der Bulbusdrehung entgegengesetzt erscheint. Da nun aber alle senkrecht einfallenden Strahlen unbehindert bis zu der hinter dem Kern liegenden Trübungsscheibe durchdringen, so muß der Kern frei und nur die perinucleäre Zone getrübt sein. Die Katarakt besteht auf beiden Seiten, und zwar in wesentlich gleicher Form. Die Sehfähigkeit des Hundes ist insofern vermindert, als kleinere Gegenstände und geringere Höhenunterschiede oft übersehen werden.

Fall 2. D. Schäferhund, ♂, reinrassig, 8 Monate alt. Der Hund wurde vor 8 Tagen gekauft und seit dem 1. Tage der Beobachtung wurde auffallende Bewegungsunsicherheit bemerkt. Plötzliche Niveaudifferenzen werden stets nur nach anfänglichem Stutzen und zögernd und mit möglichst tiefer Nase genommen. Seine beiderseitige gleichartige Katarakt hat einen Durchmesser von ca. $^1/_2$ Linsenbreite. Die hintere Trübungshälfte ist im ganzen etwas dichter als in dem vorher

beschriebenen Falle, auch ist sie nicht ganz homogen, sondern weist hellere und dunklere Stellen auf, wie wenn feine Wattetüpfelchen nebeneinander gelegt wären. Körperliche Nachteile sind an dem Hunde nicht zu bemerken.

Fall 3. Rottweiler Rüde, 2 Jahre alt, Versuchshund. Sehstörungen werden nicht wahrgenommen. Der Hund ist übermäßig groß und breit und gut genährt. Seine Pupillen sind weiter als bei dem jeweiligen Licht zu erwarten wäre, reagieren aber gut. Der erste Eindruck, den man beim Einblick in seine Augen erhält, ist wieder der einer grauweißen, kreisrunden Scheibe, in der Mitte des hinteren Teils der Linse. Im Laufe der Untersuchung stellt sich heraus, daß die zarte vordere Trübungskuppel fehlt und die ganze Trübung mehr die Form einer soliden Kugel hat, ohne jedoch wie ein Kernstar auszusehen. Ihre Peripherie ist nämlich mindestens ebenso dicht wie ihr Zentrum, und außerdem liegt sie, nach dem Irisschlagschatten zu rechnen, so weit nach hinten, daß sie mit ihrem vorderen Rande nur wenig über die Linsenmitte hervorkommt. Die Linsenrinde ist vollständig frei. Die Trübung aber läßt überhaupt kein Licht durch, auch nicht in ihrer Mitte. Sonst ist das Auge o. B. Der Star ist beiderseits vollkommen gleichartig.

Fall 4. Schäferhund, ♀, 12 Monate alt. Der Hund wird zur Augenuntersuchung eingestellt, weil er bei der Dressur nicht recht anspricht, woran nach Meinung des Besitzers mangelhafte Sehfähigkeit schuld ist. In Wirklichkeit läuft der Hund gegen vorgehaltenen Draht fast regelmäßig an, einen armdicken Stock überspringt er oft unsicher oder stutzt sogar davor Im Abstand von einigen Schritten ausgeführte Drohbewegungen übersieht der Hund manchmal vollständig, vermutlich dann, wenn Sehachse und Augenachse zusammenfallen, während er in den meisten Proben ängstlich reagiert. Cornea, V. K. und Iris sind ohne krankhaften Befund. Auf dem vorderen Linsenpol besteht beiderseits eine unregelmäßig gestaltete, intensiv grauweiße Trübung. Sie liegt in der Kapsel und ragt um den Bruchteil eines Millimeters in die V. K. hinein, wie man bei schräg einfallendem Spaltlicht erkennt. Auf dem rechten Auge hat diese Kapselkatarakt ungefähr die Form einer Sichel, deren Spitze dorsal zeigt. Ihre Maße betragen 1 : 3 mm, ihre konvex gebogene Seite hat in der Mitte eine tiefe Einkerbung (s. Abb. 13, 2). Auf dem linken Auge ist die Polkatarakt blattförmig mit einem Stiel, der nach unten zeigt und 3 unregelmäßig geformte Spitzen, die nach den 3 übrigen Richtungen zeigen (s. Abb. 13, 1). Der mittlere Durchmesser beträgt 2 mm. Der Rand dieser beiderseitigen Kapseltrübung ist scharf und hart, und die anschließende Linsensubstanz ist frei von jeglichem Schleier. Nach Atropinisierung gewahrt man in der Linsentiefe wieder die scheibenförmige Trübung, die aber bei günstiger Beleuchtung deutlich nach vorn konkav ist und so den Eindruck einer flachen Schale macht. Ihre Struktur ist wolkig, ihr scharfer, dichter Rand entsendet links 7, rechts 5 flammenzungenähnliche, radiär angelegte Fortsätze, die in gebogenem Verlauf etwa die Linsenkerngrenze bis zum Äquator anzeigen, dort aber in die nur bei minimaler seitlicher Spaltbeleuchtung erkennbare vordere Trübungshalbkugel übergehen. Skiaskopisch läßt sich links eine Hyperopie von 1 D feststellen, rechts von 2 D. Im übrigen finden sich an den Augen keine Veränderungen.

Fall 5. Dobermann-Pinscher, Hündin, 6 Wochen alt. Dieser Hund wird ambulant vorgestellt, weil er graue Flecken in den Augen habe.

Der Hund ist in gutem Zustande, Entwicklungsstörungen oder Erkrankungen sind nicht zu bemerken. Einwandfreie Prüfung der Sehschärfe kann bei dem jungen Tiere nicht vorgenommen werden. Beiderseits ist die Linse mit vorderer Polkatarakt behaftet, die gleichmäßig grell grauweiß ist, so daß man sie aus der Entfernung mit unbewaffnetem Auge leicht erkennt. Sie ist beiderseits verzweigt, astförmig. Linksseitig geht der Hauptast von oben außen in etwas zackiger

Linie über den Vorderpol nach unten außen, ist am Pol 1 mm, im übrigen aber höchstens $^1/_2$ mm breit, läuft oben und unten mit feiner bläulich grauer Spitze aus, die nur mit der Lupe zu erkennen ist. Die ganze Länge beträgt 3 mm. Etwas dorsal vom Pol zweigt sich ein 2 mm langer, fadenförmiger, grauer Seitenast nach oben ab, mit dem Hauptast einen nach oben offenen Winkel von ca. 60° bildend. Auf dem rechten Auge geht der Seitenast gerade dorsalwärts, und der Hauptast teilt sich an seinem ventralen Ende mit feinsten, blauen Spitzen dichotomisch (s. Abb. 13, 3 und 4).

Da eine Atropinisierung nicht ermöglicht wird, kann über die tiefer liegenden Augenteile nicht ausführlich berichtet werden. Jedoch ist so viel erkannt worden, daß in der Linsentiefe eine „scheibenförmige" Trübung vorhanden ist.

Fall 6. Schäferhund, Rüde, $1^1/_2$ Jahr alt. Der Hund hat die Räude und ist stark abgemagert, macht aber lebhaften Eindruck. Sehstörungen werden bei ihm nicht wahrgenommen. Die gut reagierenden Pupillen sind im allgemeinen weit. Der Star ist höchstens $^1/_3$ des Linsendurchmessers breit, ist an seiner Peripherie sehr dicht grau mit mehreren weißgrauen Punkten, läßt aber auch in seiner Mitte kein Licht durch. An dem scharfen Rande sitzen beiderseits nur je 4 ganz kurze, knospenartige Vorsprünge, so daß die Trübung aussieht wie ein Zahnrad mit wenigen Zähnen. Die dieser Haupttrübung vorn aufsitzende, außerordentlich leicht übersehbare vordere Trübungskuppel hält schätzungsweise 1—$1^1/_2$ mm Abstand von der vorderen Linsenkapsel. Der Star ist beiderseits gleich. Skiaskopisch läßt sich Emmetropie für beide Augen nachweisen.

Fall 7. Dobermann, Rüde, $1^1/_2$ Jahre alt. Der Hund ist in bestem Ernährungszustand. Sehstörungen werden gewöhnlich nicht wahrgenommen, nur wenn man den Hund zwingt, etwa vom Tisch hinunter zu springen, so sträubt er sich ungewöhnlich stark und klammert sich angstvoll an den Tischrand, den Kopf weit vorstreckend, als ob er die Tiefe nicht messen könnte. Der schließlich vollzogene Sprung ist dann auch meistens ungeschickt. Ophthalmoskopisch erkennt man, daß der tiefliegende Linsenstar zwar nur höchstens $^1/_3$ des Linsendurchmessers mißt, dafür aber sehr dicht ist. Er sieht aus wie ein locker gefügter Schneeball, der bei etwas unregelmäßig buckliger Oberfläche im auffallenden Licht mit zahlreichen kleinsten glitzernden Punkten und einigen grellweißen Stellen aufleuchtet. Sein Rand ist wellig aber durchaus scharf. Im übrigen erscheint der Bulbus ohne Veränderungen.

Fall 8. Rottweiler, weiblich, 2 Jahre alt. Anzeichen irgendwelcher Erkrankungen sind nicht vorhanden. Die Sehkraft ist nicht nachweislich eingeschränkt. Die scheibenartige Trübung hat wieder ungefähr die Form wie im ersten Falle, ihr Rand ist dichter getrübt als die Mitte, die deutlich einen rötlichen Schimmer vom Augenhintergrund durchfallen läßt. Die von der Trübungsperipherie ausgehenden 6—7 flammenförmigen Fortsätze erscheinen sehr lang, so daß das Ganze wie ein Seestern aussieht, dessen Strahlen nach vorn umgebogen sind. Der dorsale Strahl ist etwa 3 mal so breit wie die anderen, er gleicht mehr einem dicken Flammenbüschel. Sämtliche Fortsätze verlieren sich in Höhe der Linsenäquatorebene in der hauchartigen Trübung, die die Haupttrübungsschale von vorne zudeckt. Die Linsenperipherie ist frei. Skiaskopisch läßt sich beiderseits Emmetropie feststellen.

Fall 9. Terrier, Rüde, 8 Monate alt. Versuchshund. Sehstörungen sind nicht beobachtet. In diesem Falle haben wir durchaus den Eindruck eines getrübten Kerns. Nur der scharfe Rand und der Umstand, daß die Trübungsmitte nicht dichter erscheint als die Trübungsperipherie, läßt die Besonderheit dieses Stares erkennen. Außerdem tritt hier eine wichtige Kombination hinzu: In der Linsenrinde, dicht unter der Kapsel finden sich, ungefähr gleichmäßig auf dem Äquator

verteilt, 7—9 hellweiße, dichtere und zartere, eben sichtbare bis stecknadelkopfgroße Trübungspunkte. Von den größeren dieser anscheinend subcapsulären Katarakte ziehen sich feine graue Linien bis hart an den zentralen Star. Im untersten Teil des Linsenrandes liegt eine Kapseltrübung von 2 : 1 mm, die durch ihre grellweiße Farbe auffällt. Die Refraktion wurde nicht bestimmt.

Fall 10. Jagdhund, Rüde, 2 Jahre, Versuchshund. Sein Ernährungszustand ist gut, Konstitutions- oder Bildungsanomalien liegen nicht vor, ebenso nicht Rachitis, Struma oder Tetanie. Insbesondere sind die Haut und ihre Anhangsgebilde ohne Fehler. Das Sehvermögen ist bei normal weiten Pupillen nicht merklich gestört, nur scheint manchmal ein gering ausgeprägt watender Gang vorhanden zu sein. Bei künstlich myotischer Pupille und im grellen Sonnenlicht aber ist die Orientierung deutlich gestört, drehende Kopfbewegungen beim Fixieren irgendwelcher Sehdinge und Anstoßen geben davon Kenntnis. Der linke Bulbus dieses Tieres konnte enucleiert und pathologisch-anatomisch verarbeitet werden. Die Betrachtung der Linse mit binokulärer Lupe ergibt, daß ihr Zentrum von einer dichten, grauweißen, runden Trübung eingenommen ist. Der äquatoriale Durchmesser dieses Stars beträgt 6,2 mm, während der der ganzen Linse 12 mm mißt. Von der zentralen Linsentrübung, die peripher dichter und scharf berandet ist, gehen 4 breite, spitz zulaufende Trübungsstreifen nach den 4 Seiten bis an den Äquator. Ferner liegt eine Anzahl isolierter, intensiv kreidigweißer, unbestimmt geformter Trübungen direkt unter dem Äquator der Linse. Die übrigen Bulbusteile sind normal.

Die seitliche Betrachtung ergibt ovaläre Trübung, die etwas näher am hinteren als am vorderen Pol liegt. Über die Struktur des Stars ist noch zu sagen, daß sie durchaus nicht homogen ist, sondern unregelmäßig wolkig und zum Teil wie aus verschlungenen Fäden zusammensetzt.

Über die histologischen Befunde wird in späterem Kapitel zusammenhängend berichtet.

Fall 11. Pinscher, Rüde, Rauhhaar, reinrassig, $4^1/_2$ Jahre alt. Der Hund ist als fehlerfreies Exemplar seiner Rasse geschätzt und dementsprechend teuer gekauft worden. Sehfähigkeit ist unbeanstandet, doch weiß der Besitzer, daß in beiden Augen etwas weißes zu sehen sei, was jedoch belanglos sei. Beiderseits leuchtet die harte, grauweiße Trübungsscheibe aus der Tiefe der Linse hervor. Bei der Unmöglichkeit, ein Mydriaticum anzuwenden, läßt sich nur so viel feststellen, daß die Trübung ungewöhnlich dicht ist, dichter als die früher beschriebenen, daß sie scharf berandet und mit ca. 4—6 kleinen, knospenartigen Auswüchsen besetzt ist, während Linsenkapsel und -Rinde keine Abweichung erkennen lassen, soweit das hier nachweisbar ist.

Fall 12. Die 2jährige Tochter von Nr. 11, die ebenso rasserein und prämiert ist wie der Vater. Auch sie soll keinerlei Sehbeschwerde haben. Ihr beiderseits ausgeprägter Star erinnert in seiner Form an den des Vaters, nur ist er bei der Tochter nicht so hartgrau, sondern viel matter und lockerer gefügt. Man könnte hier wieder an einen Zentralstar denken, der gegen die durchsichtige Linsenrinde jäh abgesetzt ist. Kompliziert wird das Bild durch eine Reihe von grauen Streifen, die z. T. vom Trübungsrande, z. T. aber auch aus dem Trübungskörper selber hervorzukommen scheinen, um hart unter der vorderen L.-Kapsel auszumünden. Da aber ihre Spitzen äußerst fein sind, so kann nicht bestimmt angegeben werden, ob sie nicht teilweise die Kapsel erreichen. Links besteht eine Myopie von 1 D, rechts eine Hyperopie von 2 D.

Fall 13. Der 6 Monate alte Sohn von Hündin Nr. 12. An der Beschaffenheit seiner beiderseitigen Katarakt allein schon ließe sich die Verwandtschaft mit Nr. 12 erkennen. Auch hier ziehen sich die unregelmäßig gelegenen und

geformten Trübungsstreifen von der allem Anschein nach recht nahe am hinteren Pol gelegenen Haupttrübung nach vorn, bleiben aber von der vorderen Linsenkapsel etwa 1 mm entfernt. Natürlich sind diese Streifen rechts und links nicht ganz gleich, gleich ist überhaupt nur der Gesamteindruck, auch bei Mutter und Tochter. Beiderseits besteht Hyperopie von 1 D.

Fall 14. Die gleichalterige Schwester von Nr. 13. Ihr beiderseitiger Star ist so wenig unterschiedlich von dem ihres Bruders, daß besondere Beschreibung überflüssig ist. Nur zeichnet sich ihre linke Linse dadurch aus, daß sie im oberen äußeren Quadranten im Äquator 2 stecknadelkopfgroße, graue Punkte aufweist. Sehstörungen werden, wie bei den Vorfahren, in keiner Hinsicht beobachtet.

Fall 15. 2—3jähriger rauhhaariger Pinscher-Bastard. Versuchshündin. Die Hündin ist gut entwickelt und läßt keine Fehler, insbesondere nicht der Haut und ihrer Anhangsgebilde erkennen. Faßt man das Tier von vorn her an, so schrickt es jedesmal zusammen, und auch sonst äußert der Hund große Ängstlichkeit, wofür kein anderer Grund als der des ungenauen Sehens angenommen werden kann. Beiderseits besteht eine typische Zonularkatarakt, wie sie schöner kaum beim Menschen vorkommt. Die Mitte ist durchscheinend, die Peripherie dicht und scharf umrandet. In letzterer sieht man 6—8 ungefähr gleichmäßig verteilte, radiär gestellte, 1—$^1/_2$ mm lange, spießförmige Trübungen, die sehr an die Reiterchen des menschlichen Schichtstars erinnern. Jedoch lassen sie, auch bei Prüfung mit dem Pupillarmikroskop, nicht zwei Schenkel erkennen, auch ist ihre Lage nicht so bestimmt. Einige von ihnen beginnen schon in der Corticalis und setzen sich konisch in die Trübung fort, während andere an der Trübungsgrenze beginnen und wieder andere noch $^1/_2$ mm weiter nach innen.

Fall 16. D. Schäferhund, ♂, 6 Jahre alt. Kräftig entwickeltes Tier, soll wegen Staupelähmung getötet werden, bei welcher Gelegenheit die beiderseitige Linsenabnormität beobachtet wird. Der Besitzer gibt an, von dem Star nichts zu wissen, auch habe der Hund keine Sehstörungen gezeigt. Der beiderseitig gleiche Star ist kreisrund mit einem Durchmesser von 3—4 mm, im ganzen dicht grau, am Rande mehr grauweiß. Die ganze „Trübungsscheibe“ erscheint auch bei oberflächlicher Betrachtung nicht homogen, sondern läßt um ein ca. 1—1$^1/_2$ mm breites, nur zart getrübtes Zentrum einen ca. 1$^1/_2$ mm breiten, dicht grauweißen Ring von etwas undeutlicher Begrenzung erkennen. Auf diesen Ring folgt dann abschließend wieder eine etwas lockere Schicht. Wie nach Herausnahme des Bulbus bei seitlicher Besichtigung sich herausstellt, liegt die Trübung, deren Form genau der eines Linsenkerns entspricht, um $^1/_3$ näher beim hinteren als beim vorderen Pol. Außerdem ziehen mehrere feine, verschwommene graue Streifen von der Mitte des hinteren Starrandes zur Gegend des hinteren Pols, woselbst in oder unmittelbar unter der Kapsel eine schwach graue, stecknadelkopfgroße Trübung liegt, die besonders auch bei Betrachtung von hinten her gut zu sehen ist.

Fall 17. 1$^1/_2$jähriger D. Schäferhund, Rüde, Bastard. Der rechte Vorderfuß ist um ca. 20° nach außen abgewinkelt und steht in mäßig starker Supination. Auch in diesem Falle zeigt sich nur Sehstörung beim Überwinden von Höhenunterschieden. Der beiderseits gleiche Schichtstar zeichnet sich dadurch aus, daß er rund um die Hauptscheibe noch einen zarten blaugrauen Trübungsring von etwa $^1/_2$ mm Breite aufweist. Zwischen diesem äußeren Ring und der Haupttrübung besteht eine schmale Zwischenzone, die den Eindruck freier L.-Substanz macht, in Wirklichkeit aber einen grauen Hauch erkennen läßt. Somit ist dieser Star als doppelschichtig anzusprechen.

Fall 18. 10 Monate alter, reinrassiger D. Langhaar, Rüde, der zur Zucht verwendet werden soll. Sein Körperbau ist einwandfrei. Der Besitzer beklagt

sich über den neugekauften Hund, weil er tagsüber immer wieder gegen Zweige oder Grenzdraht anläuft und überhaupt eine etwas unsichere Bewegung hat. Abends, in der Dämmerung, aber ist dem Hunde nichts anzumerken. Die Untersuchung bestätigt obige Angaben: Der Hund läuft gegen einen armdicken Holzstab, in verschiedener Höhe gehalten, oft an. Vom Tisch springt er nicht spontan, auch auf Locken hin kommt er über den krampfhaften Versuch nicht hinaus. Die Pupille ist beiderseits mittelweit. Die Pupillenreaktion ist lebhaft. Der kreisrunde, scheibenartige, grauweiße Star in den tieferen Teilen der Linse ist 5—6 mm breit und erscheint zunächst gleichmäßig in der Peripherie etwas dichter als im Zentrum. Der Rand ist scharf, jedoch wieder mit 6—8 gleichgeformten, ca. 1 bis 2 mm langen Zacken versehen, die wie Fangarme eines Polypen sich gegen den Äquator erstrecken. Bei genauerer Untersuchung, besonders mit der Gullstrandschen Spaltlampe — Herr Prof. *Jess* hatte die Güte, mir den Gebrauch seines Apparates zu gestatten, hierfür wie auch für manche Mitteilung aus seiner Erfahrung über Schichtstar beim Menschen danke ich ihm auch an dieser Stelle bestens — stellt sich heraus daß die Trübungsfläche aus vielen größeren und kleineren Verdichtungen und Auflockerungen zusammengesetzt ist. Sie erscheint deutlich trichterförmig in ihrem Zentrum gegen den hinteren Linsenpol vorgebuchtet. Um die zartere und etwas durchscheinende Mitte, die etwa einen Raum von $1^1/_2$ qmm einnimmt, zieht sich ein deutlich dichterer etwa 2 mm breiter Ring. Man erkennt jetzt auch, daß die „Fangarme" nicht isoliert sind, sondern innerhalb der außerordentlich zarten, die vordere Grenzschicht einnehmenden Trübung gelegen sind und nur verdichtete Stellen dieser darstellen. Von hinten betrachtet, sieht der Star rosettenähnlich aus, um die fast durchsichtige Mitte sind mehrere Lagen von nach außen gebuchteten, verschieden dichten Partien konzentrisch geordnet. Seitlich gesehen, ist die Katarakt einem vollständig getrübten Kern gleich, der aber um mindestens 1 mm nach dem hinteren Linsenpol verschoben ist.

Außer dem Schichtstar selber sind im Äquator 6—8 punktförmige graue Stellen sichtbar, die z. T. zapfenförmig, mit zentralwärts gerichteter Spitze, in unregelmäßigen Abständen direkt unter der Kapsel liegen.

Das linke Auge unterscheidet sich dadurch vom rechten, daß es einen vorderen Kapselstar aufweist. Derselbe zieht als grellweiße, etwas zackig verlaufende Linie median von oben nach unten über $^3/_4$ der Linsenvorderfläche hinweg, teilt sich aber etwas über und unter der Mitte dichtotomisch (s. Abb. 13, 13). Seine Umgebung ist vollkommen klar.

Die Refraktionsbestimmung im atrop. Auge ergibt l = + 2 D, r. = + 4 D bei einer Drehung des Meridians gegen die Vertikale um 20°.

Fall 19. Bruder des vorigen Hundes. Er ist etwas schwächer entwickelt als dieser, sonst aber in jeder Hinsicht gleich wertvoll. Auch er erregte bei seinem neuen Besitzer den Verdacht auf Sehfehler, weil er gegen alle möglichen Gegenstände anlief und auch beim Verfolgen des Wildes nie recht mit dem Gesicht arbeitete. Das Bild der linken Linse ist festgehalten in der Zeichnung Nr. 1, die vom lebenden Tier angefertigt ist. Als vorderer Kapselstar zieht sich eine bläulichweiße, scharf begrenzte, etwas wellig verlaufende Linie von parazentral oben innen nach unten außen (s. Abb. 13, 12). Sie endet ca. $1^1/_2$ mm vom Äquator entfernt. Der Linsenstar selbst zeichnet sich aus durch seine dichte und helle Randpartie. Im oberen äußeren Quadranten ist dieser Rand an einer Stelle wie aufgeplatzt und nach vorn zu aufgefasert, so daß sich hier Zapfenbüschel nach vorn erstrecken. Die Linsenperipherie ist in diesem Falle nicht ganz frei. Speichenartig gelagerte, streifenförmige Trübungen von bläulich-weißer Farbe und sehr zarter Struktur schließen sich unmittelbar an die Hauptkatarakt an, oder liegen

scharf begrenzt als zarte Fasern in der Mitte der Rinde, weder Kapsel noch Kern erreichend.

In der rechtsseitigen Linse verläuft der Kapselstar senkrecht, und zwar median über $^3/_4$ der Linsenvorderfläche, ist in seiner Mitte auf eine Länge von 2 mm grauweiß und $^1/_2$ mm breit. Vom oberen und unteren Pol ziehen 2 resp. 3 feinste Faserchen nach oben und unten, so daß das Ganze aussieht wie ein bipolar begeißeltes Bacterium (s. Abb. 13, 7). Die Umgebung dieses Kapselstars ist klar. Der Linsenstar selbst, als tiefliegende Trübungsscheibe mit 6—7 Fangarmen, läßt auch bei seitlicher Beleuchtung mit der Gullstrandschen Lampe keinen vorderen Trübungsdeckel erkennen. Die Linsenperipherie ist frei von jeglicher Trübung. Die weitere Untersuchung der Linse nach Enucleation des Bulbus gibt folgenden Aufschluß: Von hinten betrachtet, erscheint auf dem hinteren Pol ein zwirnfadendicker, hellgrauer, nach oben innen offener Dreiviertelkreis, der ein mehr mattgraues 1 qmm großes Areal umschließt. Anschließend an den Dreiviertelkreis folgt dann der übrige Teil der Hauptkatarakt, der mehr wolkigen Charakter aufweist. Die seitliche Untersuchung ergibt einen interessanten Befund über die Lage der Katarakt. Die sitzt nämlich knopfartig als ovaläre Trübung der hinteren Linsenkapsel auf, etwa wie in der fertilen Echinokokkusblase die Tochterblase der Blasenwand innen aufsitzt.

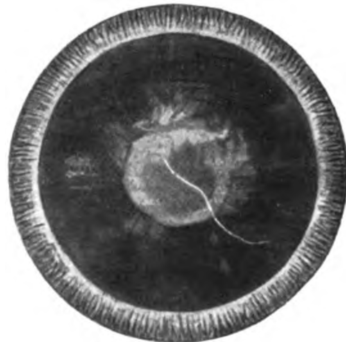


Abb. 1. Fall 19. Cataracta zonularis des Hundes mit vorderem Kapselstar.

Fall 20. Eine rassereine, 11 Monate alte, züchterisch als wertvoll anerkannte D. Schäferhündin, die an Bauchfellphthise zugrunde ging. Dieser Hund beansprucht besonderes Interesse, weil er der erste ist, bei dem partieller Schichtstar



Links.



Rechts.

Abb. 2. Fall 20. Partieller Schichtstar des Hundes. Vordere Ansicht.

gefunden wurde. Schon 2 Monate, bevor der Hund starb, konnten bei ihm gelegentlich einer Dressurstunde die Augen einer Untersuchung unterzogen werden, wegen der Bissigkeit allerdings nur mit durchfallendem Licht aus 1—$1^1/_2$ m Abstand. Damals wurde beiderseits eine in der temporalen Linsenhälfte gelegene streifenförmige Trübung beobachtet, wozu in der linken Linse in der nasalen

Hälfte noch eine zweite ähnliche hinzukam. Irgendein Zusammenhang mit Schichtstar konnte nicht festgestellt werden. Erst später bei genauer Prüfung und besonders auch am Präparat konnte ein partieller Schichtstar erkannt werden. Die Trübung der rechten Linse hat, bei vorderer wie bei hinterer Betrachtung, die Form eines $^1/_2$—1 mm breiten Viertelkreises, der etwa den Kern nasal zu einem kleinen Teil umfaßt. Die Trübung ist homogen grau und seitlich scharf begrenzt, verschwimmt aber am oberen und unteren Ende allmählich ins gesunde Linsenparenchym.

Entsprechend ist auch der linksseitige Linsenkern in seiner nasalen Hälfte von einer ganz ähnlichen bogenförmigen Katarakt umsäumt. Außerdem aber sieht man noch auf der temporalen Kernseite eine viertelkreisförmige Trübung, die zusammen mit der nasalen einen kreisrunden Ring beschreibt, der oben und unten je auf 2—3 mm unterbrochen ist. Natürlich stellen diese Trübungen nicht einfache Trübungslinien dar, sondern sind, wie man bei seitlicher Betrachtung sieht, schalenförmig dem Kern seitlich angelagert. Der somit unvollständig eingeschlossene Linsenkern weist in seiner oberen Hälfte 2 kleine Trübungspunkte auf, ist aber im übrigen, wie auch die gesamte Linsenperipherie, frei.

Die seitliche Betrachtung bestätigt den Befund der halbseitigen Bedeckung des L.-Kerns durch 1 bzw. 2 becherförmige Stare.

Fall 21. D. Schäferhund, Rüde, 7 Monate alt. Kräftig entwickelt. Seit einigen Wochen bemerkt der Besitzer häufiges Übersehen von größeren Gegenständen und Scheuen.

Beide Linsen weisen zunächst einen aus der Ferne ohne weiteres sichtbaren vorderen Kapselstar auf. Links sieht dieser Star wie eine Spinne aus: Im Polgebiet der Körper als dorsoventral laufender, 1 mm breiter und $2^1/_2$ mm langer grellgrauer Streifen, der als Beine an den 4 Ecken je eine 2—4 mm lange, zarte, unregelmäßig gekrümmte Trübungslinie aussendet und schließlich am oberen Ende einen sich verjüngenden, 4 mm langen Fortsatz (s. Abb. 13, 9).

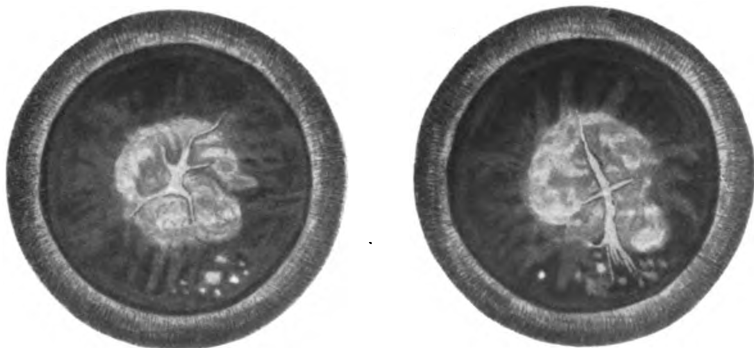


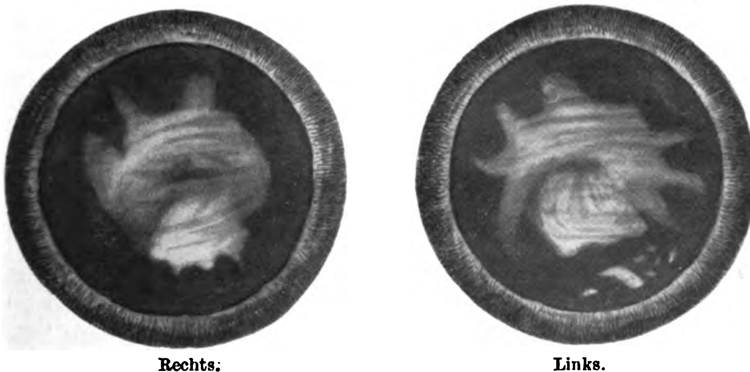
Abb. 3. Fall 21. Cataracta zonularis des Hundes mit vorderem Kapselstar (Membrana pupillaris persistens) und subcapsulären Trübungspunkten.

Rechts ist der Kapselstar dargestellt durch einen 5 mm langen, im Mittel $^1/_2$ mm breiten, etwas gebogenen, grellgrauen, scharf begrenzten Streifen, der in der Richtung nach 5 h verläuft und am unteren Ende in 5—7 feinste Fäserchen aufsplittert, während er sich oben zu 2 allmählich auflaufenden feinsten Strichen verjüngt. Ungefähr in der Mitte schneidet diesen Trübungsbalken senkrecht ein 2—3 mm langer ca. $^1/_3$ mm breiter Streifen wie der Kreuzquerbalken (s. Abb. 13, 10).

Der Linsenstar ist beiderseits im ganzen ziemlich dicht unregelmäßig wolkiger Struktur, scharf, jedoch unregelmäßig konturiert. Rechterseits hat der Star noch einen dicken, runden Vorsprung nach unten außen.

Im allgemeinen ist das Zentrum weniger dicht als die Peripherie. Der Irisschlagschatten beweist, daß der Trübungspol noch ca. 2 mm unter der Linsenkapsel liegt. Der Durchmesser des Stars beträgt links $5^1/_2$ mm, rechts 5 mm. Rings vom Rande der Katarakt zieht eine große Anzahl, etwa 20 kürzere und längere, breitere und schmälere, unregelmäßig geformte, mattgraue Trübungsstreifen in Richtung zum Äquator, ohne aber diesen zu erreichen. Endlich liegen in beiden Linsen willkürlich verteilt über die unteren Quadranten dicht subcapsuläre grauweiße bis kreidigweiße feine und feinste Punkte (s. Abb. 3). Refraktion l. = + 2, r. = ÷ 3 D.

Fall 22. Bruder von Nr. 21, 7 Monate alt. Auch hier sind in letzter Zeit Beobachtungen von Sehstörungen gemacht worden. So springt der Hund nicht vom Wagen herunter oder fällt öfters, wenn er doch springt. Irgendwelche Krankheitssymptome sind nicht zu entdecken. Der erste Einblick in die Augen bei auffallendem Licht überzeugt uns vom Vorhandensein „der scheibenartigen Trübung" mit ihren Fangarmen. Näher betrachtet, nehmen die Katarakte die zierliche Form einer Muschel an. Die schweifende Schale mit ihren Zacken und Buchten liegt hinten und oben. Unten und vorn liegt das Gehäuse und in der Mitte vorn der Eingang zur Höhle. Man glaubt zu sehen, wie die Gehäuse als grellgraue Kugel sich aus dem Eingang herauswindet.



Rechts. Links.

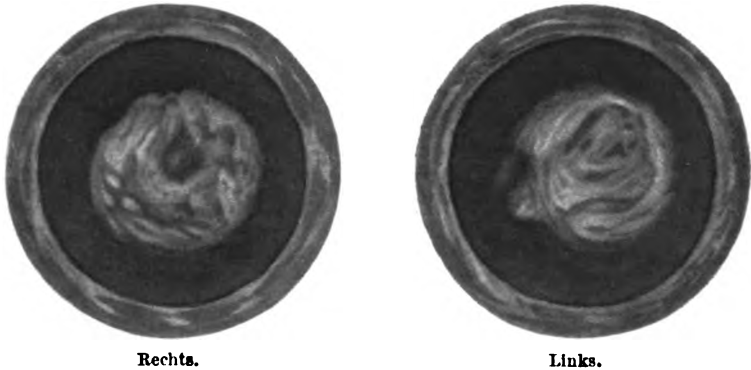
Abb. 4. Fall 22. Cataracta zonularis des Hundes. (Muschelform.)

Die rechte Kataraktfigur hat im oberen Bereiche 7—8 Zacken, während die linke nur 3—4 aufweist, sonst sind sich beide Stare im wesentlichen ähnlich. Eine durchschnittlich 2—3 mm breite Rindenschicht der Linse bleibt klar und durchsichtig, nur in der rechten finden sich im unteren inneren Quadranten, nicht weit vom Äquator, 4—5 verschleierte weiße Punkte subcapsulär.

Die Refraktion wurde nicht bestimmt.

Fall 23. Ein 6 Wochen alter Jagdhund, Rüde, D. Kurzhaar, braun, reinrassig. Der Eigentümer hatte ihn vor einigen Tagen erworben und sofort eine unsichere Bewegung und wiederholtes Anlaufen beobachtet. Eine flüchtige Besichtigung der Augen ergibt, daß hier schöne Exemplare von Schichtstaren vorliegen. Der Durchmesser beider Stare beträgt 6—7 mm. Die vordere Schicht ist nicht so durchsichtig und leicht übersehbar, wie bei den meisten der vorher beschriebenen Stare, sondern scheint mit der hinteren Hälfte die gleiche Dichte

zu haben. Infolgedessen bietet sich hier auch nicht der Eindruck einer tiefliegenden grauen Scheibe, sondern einer nach dem Vorderpol konvexen Trübung, ca. 1—2 mm unter der Kapsel gelegen, die am Äquator in die hintere Abteilung umbiegt. Im Licht der Spaltlampe läßt die Unzahl von Verdichtungen und Aufhellungen, feinen und feinsten Punkten und Strichen eine bewegte Struktur der Stare entstehen. Im ganzen genommen aber zeichnet sich der rechtsseitige Star durch 2 konzentrische Trübungszonen aus, deren innere das wenig trübe, ca. 2 qmm große Zentrum. umkreist, während die äußere die Peripherie des Schichtstars ausmacht. Im linken Auge ist die Peripherie ebenfalls als besonderer, weißgrauer Ring anzusprechen, statt des Innenrings aber ziehen nur einige stärker getrübte Streifen quer durch die mattgraue Mitte.



Rechts. Links.

Abb. 5. Fall 23. Cataracta zonularis eines 6 Wochen alten Hundes.

Die Begrenzung beider Stare ist scharf, fangarmartige Fortsätze sind nicht vorhanden. Die Linsenperipherie ist ohne alle Trübung (s. Abb. 5). Der Augenhintergrund ist, soweit ersichtlich, ohne krankhafte Erscheinungen. Die Refraktion beträgt: r. = + 3 D, l. = + 3,5 D

Fall 24. Dobermann-Hündin, 4 Wochen alt, reinrassig. Der Hund ist gut entwickelt, und der Besitzer hat nichts an ihm zu bemängeln. Bei Gelegenheit des Kupierens der Ohren wird beiderseits typ. Schichtstar festgestellt, der zwar recht groß ist und etwa $^3/_5$ der Linse einnimmt, aber im ganzen als schwachgraue, scharf begrenzte Trübung erkannt wird.

Genauere Untersuchung konnte nicht stattfinden.

Fall 25. Gleichaltriger und gleichaussehender Bruder von Nr. 24. Das rechte Auge ist frei. Links findet sich im oberen äußeren Quadranten eine kommaförmige, scharfrandige Trübung, 2 mm lang und 1 mm breit, ca. 1 mm unter der Linsenkapsel, etwa der Kerngrenze anliegend. Dieser Star ist matt grauweiß und weist im Spaltlicht viele feine, harte weiße Punkte und glitzernde, meist in Richtung des Kommas ziehende Strichelchen auf. Sonst ist das Auge vollständig gesund.

Refraktion: Beiderseits E. Sehstörungen sind nicht feststellbar.

Fall 26. Pinscher-Bastard, Hündin, 7 Monate alt, Sehstörungen können nicht sicher nachgewiesen werden. Auf beiden Augen besteht vorderer Kapselstar + typ. Cataracta zonularis. Auf der linken Linse hat der Polstar etwa die Form einer quadratischen, grauweißen Platte von 3 mm Kante, die an allen 4 Ecken und außerdem von der Mitte der ventralen Kante aus je einen spitz zulaufenden

Fortsatz von 2 mm Länge aussendet. Dadurch gewinnt dieser Star eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Dermatocoptes-Milbe (s. Abb. 13, 5).

Auf dem vorderen Pol des rechten Auges liegt eine Kapselkatarakt, die unregelmäßig sternförmig ist und sich durch eine kreidigweiße Stelle in ihrem unteren Rande auszeichnet (s. Abb. 13, 6). Die Durchschnittsfarbe beider Kapselstare ist grauweiß, der Rand aber ist bei beiden bläulichweiß, etwa in dem Farbenton einer kollabierten Vene.

Außerdem finden sich in der linken Linse noch 4 eben sichtbare graue Punkte subcapsulär, je einer unten und oben, lateral und medial vom Polstar. Der Schichtstar der linken Linse sieht aus wie ein 4—6 mm breites Knäuelchen aus Glaswolle: Die feinsten Fädchen sind wirr verflochten, teils wellig verlaufend, teils zu punktförmigen Fragmenten zerbrochen und glitzern bei auffallendem Licht. Das ganze Knäuel ist aber zum guten Teil durchsichtig, und man kann erkennen, wie der hintere Teil dichter trüb ist und wie von ihm aus mehrere dichtere Streifen teils in der Trübungsrandpartie, teils mitten durch das Starknäuel hindurch bis ungefähr zur vorderen Wand der Katarakt sich hinziehen. Das seitliche Bild gleicht einem getrübten, bis ganz nahe an den hinteren Pol verschobenen Kern. Der hintere Teil dieses Kerns erscheint erheblich dichter, und so gewinnt das Ganze das Aussehen einer weißen, in der hinteren Corticalis gelegenen Fruchtschale, die mit Schnee hoch vollgepackt ist. Dadurch, daß von der vorderen Trübungsseite mehrere feinste weiße Fäden in Richtung auf den vorderen Polstar ziehen, scheint an diesem der ganze Star aufgehängt zu sein.

Der rechtsseitige Linsenstar, ebenfalls 4—6 mm breit, erscheint, von hinten betrachtet, deutlich zweischichtig. Um die innere, 4 mm breite grauweiße Scheibe zieht sich, durch eine schmale, durchscheinende Zone getrennt, ein $^1/_2$—1 mm breiter bläulichweißer Ring, der nach innen unscharf, nach außen scharf, aber buchtig begrenzt ist.

Refraktion: l. = + $3^1/_2$ D; r. = + $4^1/_2$ D.

Fall 27. 10 Wochen alte Spitz-Bastard-Hündin. Dem Besitzer war wegen der Augen und der Sehfähigkeit noch nichts aufgefallen. Beiderseits besteht spinnenförmiger, vorderer Polstar. Der linke ist dem Fall Nr. 5 sehr ähnlich (s. Abb. 13, 8). Der rechte Polstar gleicht einem umgekehrten Y mit beiderseitigem Auswuchs an der senkrechten Linie. Der beiderseitige Schichtstar ist ca. 6 mm breit und läßt außer der tiefliegenden, am Rande dichter grauweißen Scheibe wieder 5—6 Fangarme und eine deutliche vordere Kuppel der Zonularkatarakt erkennen.

Fall 28. Jagdhund, $1^1/_2$ Jahr, Hündin. Das Allgemeinbefinden ist gut. Der Besitzer gibt an, ihm sei seit einiger Zeit aufgefallen, daß der Hund öfters flüchtiges Wild gar nicht verfolge, obschon er es sehen müsse, auch sehe er seinen Herrn mitunter nicht und stutze oft, wenn er ihn plötzlich erspähe. Die Refraktion beträgt: l. = + 1 D; r. = + $3^1/_2$ D. Der beiderseits gleiche Schichtstar ist 4 mm breit, scharf berandet, in der Mitte etwas lockerer gefügt und ähnelt einem Schneeball, der in den tieferen Teilen der Linse seine Lage hat. Nach dem Irisschlagschatten zu rechnen, reicht die vordere Wand des Stars höchstens etwa 1 mm über die Linsenmitte nach vorn. Die Linsenperipherie ist frei. Augenhintergrund o. B.

Fall 29. 15 Jahre alter D. Schäferhund ohne Fehler. Nach Angabe des Besitzers ist trotz sorgfältigster Pflege und Behandlung nie etwas von Trübung in den Augen oder Sehstörungen bemerkt worden. Seit 3—4 Jahren wird ein zunehmend schlechtes Sehen und gleichzeitig eine Trübung in beiden Augen beobachtet.

Der Hund konnte bereits vor 2 Jahren untersucht werden. Beiderseitiger Schichtstar und Alterskernstar wurden festgestellt. Bevor aber der Befund genau niedergelegt wurde, wurde das linke Auge von traumatischer komplizierter Total-

katarakt befallen, die mit Verunstaltung der Linse einherging. Somit steht nur noch das rechte Auge der Untersuchung zur Verfügung. Es liegt Polstar vor. Ein weißer, $^1/_2$ mm breiter und 3 mm langer, scharf begrenzter Streifen zieht vertikal über die Mitte der Linsenvorderkapsel, oben und unten blauweiß und spitz auslaufend. Etwas oberhalb des Mittelpunktes ist dieser vertikale Balken von einem $^1/_4$: 3 mm großen, weißen Ast schräg gekreuzt. Die nasale Seite des senkrechten Streifens ist umsäumt von einer 1 mm breiten und 2—3 mm langen Pigmentpartie, bestehend aus dicht gedrängt liegenden feinsten rotbraunen Punkten. Der Schichtstar selber liegt wie eine im ganzen homogene, kompakt blaugraue, nach vorn gewölbte Scheibe ca. 1—2 mm unter der Kapsel. Der Trübungsäquator hält vom Linsenäquator ebenfalls 1—2 mm Abstand und ist scharf und hart von der freien Linsenperipherie abgesetzt. Am Rande des unteren äußeren Quadranten der Katarakt liegt eine kreidigweiße, niereninfarktähnliche Stelle, deren Basis am Rande, deren Spitze in der Mitte des Trübungsradius gelegen ist. Feinste radienförmige Streifen geben diesem Herde eine zarte Struktur. Ganz ähnlich ist oben innen in den Kataraktsaum auf 3 mm eine leuchtend weiße, kalkig aussehende Substanz eingelagert. Deutlich tiefer als die beschriebene Trübung liegt eine andere, gelblichweiß durch die Schichtstarvorderwand durchscheinende Trübung etwa im Zentrum der Linse. Sie ist etwa 2—3 mm breit, in der Mitte am dichtesten, und fließt ganz allmählich in die Umgebung über. Somit unterscheidet sich dieser Fall von den übrigen dadurch, daß die Trübung in der vorderen perinucleären Partie sehr kompakt ist, und ferner durch das Vorhandensein der zentralen Trübung, die als Alterskernstar zu deuten ist (s. Abb. 6).

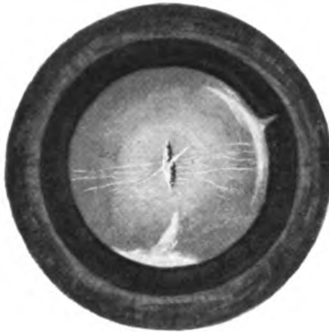


Abb. 6. Fall 29. Cataracta zonularis zusammen mit Pupillarmembranrest und Alterskernstar.

Fall 30. Pinscher-Bastard, Hündin, 2 Jahre alt. Versuchshund. Der Hund ist ungewöhnlich schreckhaft, ist beim Treppaufwärtsgehen unbeholfen und sieht Drohungen mitunter nicht, jedoch ist dem Eigentümer nie etwas davon aufgefallen. Refraktion: r. = + 11 D; l. = + 7 D.

Auf dem vorderen Linsenpol des rechten Auges liegt eine sehr interessante Kapselkatarakt. Sie stellt eine grellweiße, über die Kapsel deutlich prominierende, sensenförmige, 4 : 2 mm große Platte dar, deren Spitze nach unten innen zeigt. Hauptsächlich von den 3 Spitzen dieser Auflagerung zieht sich eine Unzahl feiner und feinster bis 3 mm langer, bläulicher oder bläulichweißer Fäden, die sich größtenteils am Ende in feinste Spitzen aufteilen, in Richtung zum Äquator. Der Platte aufgelagert ist, wie man es nur mit der Gullstrandschen Spaltlampe am narkotisierten Tiere untersuchen kann, ein zartes, lockeres Fasergewirr, das



Abb. 7. Fall 30. Membrana pupillaris persistens beim Hunde.

mit rostbraunen Punkten und Strichelchen dicht durchsetzt ist. Nahe dem oberen Ende ragt ein etwa 2 mm langes, pendelndes, fadenförmiges Gebilde in die Vorderkammer hinein, das einem Schleierstreifchen, in das viele braune Pünktchen eingewebt sind, ähnlich sieht (s. Abb. 7). Bezüglich der Natur dieser Katarakt dürfte kein Zweifel vorliegen, daß es sich um einen Rest der Pupillarmembran handelt. Von dieser Polkatarakt aus geht ein vertikal gestellter, 5 mm hoher und ca. $^{1}/_{3}$ mm breiter Trübungsstreifen zu dem in der Linsentiefe liegenden Schichtstar. Dieser ähnelt wieder einem sehr locker gefügten Schneeball, in dessen scharfen Rand 6—8 kleinste, aber deutliche grellgraue Punkte eingelagert sind.

Fall 31. Jagdhund, Rüde, 8 Monate alt, Brauntiger, D. Kurzhaar. Der Hund läuft im Walde gegen Zweige an, fällt mitunter über Gräben usw. Abends jedoch scheint er sich im Walde viel sicherer zu bewegen.

Die eingehende allgemeine Untersuchung ergibt keine Anhaltspunkte für irgendwelche Erkrankungen.

Refraktion: l. = + 2 D; r. = E.

Ein vorderer Kapselstar ist nicht vorhanden. Im rechten Auge läßt die Zonularkatarakt, durch ihre Lage und ihre scheibenartige Erscheinungsform leicht erkannt, bei Gullstrandscher Beleuchtung sehr komplizierte Struktur erkennen. Um die stärker getrübte Randpartie zieht sich noch eine schmale, eben sichtbare Schleierzone, die scharf, aber buchtig und zackig begrenzt ist.

Im oberen und unteren Abschnitt entspringen aus dem Randschleier einige feinste Linien, die radienartig den Cortex bis zum Äquator durchsetzen. Sie sind nicht grau oder weiß, sondern etwa so, wie die normalen Nahtlinien. Nach innen zu ist der Starrand mit 6—7 dichter getrübten Partien besetzt, die pyramidenartig mit ihrer Spitze gegen den Mittelpunkt schauen, diesen aber frei lassen. Natürlich liegen all diese ziemlich dichten Trübungen, die die „Scheibe“ ausmachen, tief hinten in der Linse und bilden die hintere Hälfte des Schichtstars. Die vordere Hälfte, nur bei tangentialer Beleuchtung gut erkennbar, gleicht einer dünnen, durchsichtigen, grauen Wolkenschicht, die in der Mitte, also im vorderen Pol der Trübungshohlkugel, einen hellen, punktförmigen Fleck aufweist (s. Abb. 8).

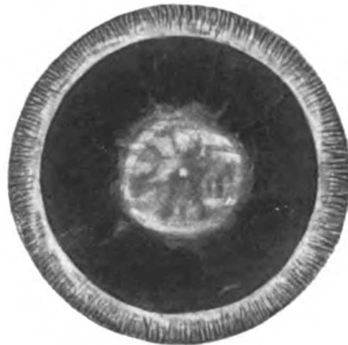


Abb. 8. Fall 31. Cataracta zonularis des Hundes (r. Auge).

Etwas abweichend in den Einzelheiten ist der linksseitige Schichtstar. In der Hauptsache sind es zwei Trübungsringe, die in ihm die hintere Hälfte ausmachen. Der innere Ring schließt eine 2 mm breite, durchscheinende Fläche ein, ist selbst unregelmäßig begrenzt, auf der nasalen Seite mit dem äußeren Ring durch dichte Trübungswolken verbunden, im übrigen aber durch einen 2 mm breiten lichten Hof von ihm getrennt. Der äußere Ring ist weit schwächer als der innere und bildet zugleich den Rand des Stars.

Die Betrachtung von hinten läßt einen 1 mm langen, vertikal gestellten, weißen Polstar erkennen, der etwas parazentral liegt. Seitlich betrachtet, erkennt man eine ovaläre, linsenkernartige Trübung, die 2—3 mal näher am hinteren als am vorderen Pol gelegen ist. Die Struktur weist mehrere dichtere Streifen auf, die vom hinteren Trübungspol wie Meridiane bogenförmig zum vorderen sich erstrecken (s. Abb. 9).



a) Vordere Ansicht.



b) Hintere Ansicht.



c) Seitliche Ansicht.

Abb. 9 a—c. Fall 31. Zweischichtige Cataracta zonularis des Hundes.

Fall 32. $2^1/_2$ Jahre alter Brauntiger. Mutter von Nr. 31. Der Besitzer, ein Förster, glaubte nicht an ein Augenleiden seines Hundes, wollte ihn vielmehr, als hervorragend in jagdlichen und körperlichen Eigenschaften, zur weiteren Zucht verwenden. 8 Tage später aber, nachdem er auf das Vorhandensein von Star aufmerksam gemacht worden war, meinte er, die Hündin würde doch mitunter flüchtiges Wild zu spät sehen und auch seinen Herrn mitunter länger als gewöhnlich nicht sehen.

Durch unsere Untersuchung läßt sich eine Sehstörung nicht mit Bestimmtheit nachweisen. Der beiderseits schön ausgeprägte Schichtstar läßt bei einfacher ophthalmoskopischer Untersuchung leicht die wesentliche Ähnlichkeit mit den Staren des Sohnes erkennen. Die feinere Untersuchung mit der Gullstrandschen Spaltlampe macht allerdings verschiedene Strukturdifferenzen offenbar. Der linksseitige Schichtstar ist begrenzt durch einen deutlichen, gefransten Ring, von dem sich nach außen unten 2 zwirnsfadenstarke, gerade Linien bis zum Äquator hinziehen (s. Abb. 10, l). Die vordere Kuppel, die etwa in einem Abstand von



Rechts.



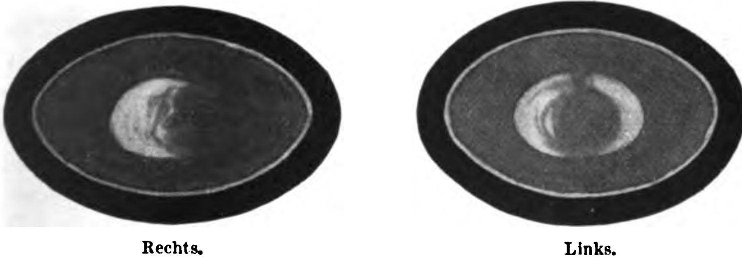
Links.

Abb. 10. Fall 32. Cataracta zonularis des Hundes.

2 mm parallel zur Linsenvorderfläche verläuft, zeigt außer mehreren feinsten Punkten in der Mitte noch ein hellgraues bläschenförmiges Gebilde, das der Form nach einer Cataracta vesicularis des Pferdes am meisten ähnlich sieht. Ferner spaltet sich im unteren Teil von dem Randring ein fast gleich starker weißer Streifen nach vorn zu ab, der in einem nasalwärts sanft geschwungenen Bogen durch die vordere Wand der Katarakt verläuft und, zart ausgehend, sich oben innen wieder mit dem Randring verbindet. Außer den beiden farblosen Linien weist die Corticalis im oberen äußeren Quadranten noch einen subkapsulären, 1 mm vom Äquator entfernten blauweißen kleinsten Punktstar auf. Der Durchmesser des Stars beträgt $3^1/_2$ mm.

Der rechtsseitige Schichtstar weist einen ähnlichen, aber etwas plumperen Randring auf, und auch hier ist die Corticalis von mehreren der beschriebenen feinsten Linien durchsetzt. Eine Verschiedenheit ist zu erblicken in der zarten Tüpfelung der Trübungsscheibe, und ihren blauweißen zapfenartigen Adnexen an der Temporalseite (s. Abb. 10. r.). In der Rindenschicht der Linse findet sich oben innen in der Starhöhe ein unscharf begrenzter Trübungsfleck. Die Refraktion beträgt: l. = — 2 D; r. = + 1 D.

Fall 33. D. Schäferhündin, $2^1/_2$ Jahre alt, unreine Rasse. Von Sehstörungen ist nichts bekannt. Die Refraktion beträgt: l. = — 2 D; r. = + 1 D. Auf beiden



Rechts. Links.

Abb. 11. Fall 33. Partieller Schichtstar des Hundes (seitl. Ansicht).

Augen liegt unvollständiger Schichtstar vor und zwar temporal eine Sichel und dazu in der linken Linse auch nasal ein ebenso deutlicher, halbkreisförmiger, grauer Schimmer.

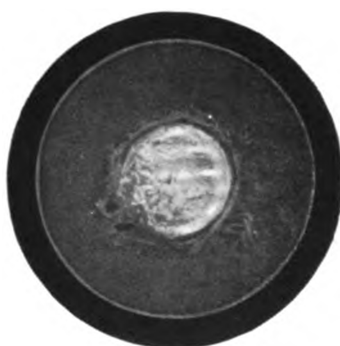
Die große Ähnlichkeit mit Fall 20 erübrigt weitere Beschreibung.

Fall 34. Dobermann, Rüde, 4—6 Monate alt. Unsichere Orientierung des Hundes im Freien wie auch besonders im Hause veranlaßte den Eigentümer, den Hund als Versuchstier abzugeben. Rechts findet sich vorderer Kapselstar. Er ist grell grauweiß, scharf begrenzt und hat die Form einer 3 : 1 mm Lanzette, deren Spitze ungefähr nach 4 Uhr zeigt und nach unten, außen und oben je einen kleinen Auswuchs hat. Links fehlt der Kapselstar. Der Schichtstar selber ist beiderseits bis auf Kleinigkeiten gleich. Hervorzuheben ist hauptsächlich die dichte Zeichnung der „Starscheibe", die etwa 4 mm breit ist. Ihr Außenrand ist noch mit $^1/_2$ mm Abstand umsäumt von einem zarten, $^1/_2$ mm breiten blauweißen Band, das aus feinstem Fasergeflecht besteht, das an der Nasalseite wie ein Flammenbüschel einen Haufen von Trübungsfasern in die Corticalis hineinsendet. Bei der Betrachtung von der Rückseite sieht man auch an der Temporalseite ähnliche lockenartige Trübungen in die Corticalis hineinziehen. Am interessantesten ist das seitliche Bild der rechten Linse. Am vorderen Pol und etwas lateral von ihm liegt der Polstar, deutlich in und unter der Kapsel. Der Hauptstar ist dreischichtig. Um die ziemlich

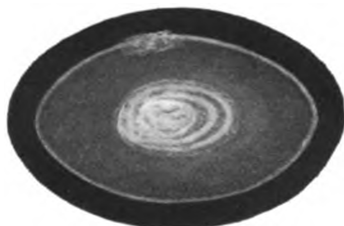
kompakte, 2 mm breite Mitte sind mit je $^1/_2$ mm Zwischenraum noch 2 Trübungsringe konzentrisch angeordnet. Im temporalen Staräquator laufen jedoch alle 3 Schichten zu einer diffusen grauen Masse zusammen (siehe Abb. 12).



a) Vordere Ansicht.



b) Hintere Ansicht.



c) Seitliche Ansicht.

Abb. 12 a—c. Fall 34. Dreifacher Schichtstar des Hundes.

Betrachtung der klinischen Befunde.

Unter 1200 Hunden ist 34 mal ein Star gefunden worden, der als Katarakta zonularis zu deuten ist. Die wichtigsten Merkmale sind folgende: In den tieferen Teilen der Linse erscheint eine 4—6 mm breite, scheiben- oder schalenförmige, grauweiße Trübung, scharf begrenzt, mit einem etwas weniger dichten, manchmal sogar durchscheinenden Zentrum. In den meisten Fällen gehen von ihrem Rande 3—8 breitere und schmälere, 1—3 mm lange konische Fortsätze wie Fangarme seitlich und nach vorn. Diese Fortsätze sind nicht identisch mit den Reiterchen der Schichtstare des Menschen. Nur einmal (Nr. 15) fanden sich in der Peripherie des Stars radiär gestellte, strichförmige Trübungen, die jenen Reiterchen zuzuzählen sind. Unsere „Fangarme" liegen in der vorderen Starhälfte, die sich wie eine Kuppel auf die hintere Schale, durch die „Trübungsscheibe" dargestellt, aufsetzt. Diese vordere Kuppel ist meistens so zart, daß sie nur bei geeignetester seitlicher Beleuchtung dem argwöhnenden Auge offenbar wird. In selteneren Fällen jedoch bietet ihre Erkennung keine Schwierigkeit. Manchmal erscheint der Hundeschichtstar auch wie ein tiefliegender, scharfberandeter Kernstar, der jedoch gewöhnlich in der Peripherie dichter grau ist als in seiner Mitte (zur Unterscheidung von gewöhnlichem Kernstar). Besonders die seitliche Untersuchung der exstirpierten Linse macht auf die Lage des Schichtstars aufmerksam. Stets liegt er mindestens um die Hälfte

näher am hinteren als am vorderen Pol, mehrmals saß er dem hinteren Pol wie eine Knospe direkt auf.

Etwa in der Hälfte der Fälle (in den vorliegenden 34 Fällen 10 mal) trifft man gleichzeitig mit dem Schichtstar einen vorderen Kapselstar an, und zwar meist beiderseitig. Er ist gewöhnlich spinnenförmig oder

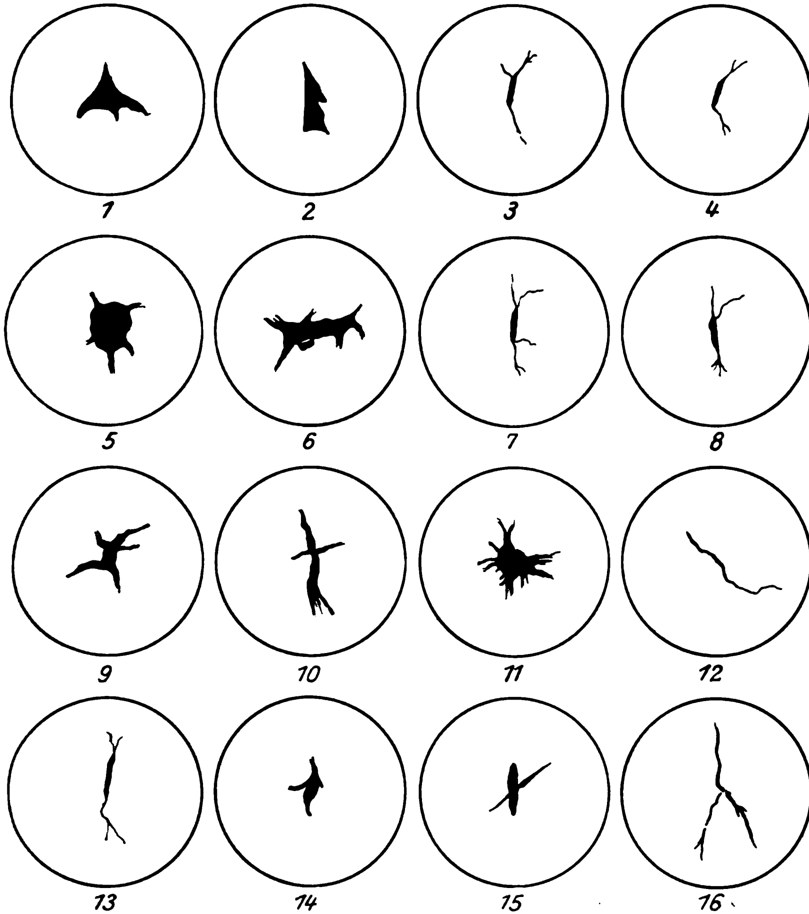


Abb. 13. Kapselstarformen beim Schichtstar des Hundes.

sternförmig oder gleicht einer gezackten Platte. Um eine Übersicht über diese Kapselstarformen bei Schichtstar zu geben, sind die beobachteten Fälle in Bild Nr. 13 zusammengestellt.

In 2 Fällen war dieser Kapselstar makroskopisch pigmenthaltig, und 1 mal hing sogar ein pigmenthaltiges, pendulierendes Fädchen von ihm in die V. K. hinein. In keinem Falle ist beobachtet, daß sich von dem Kapselstar auslaufende Fäden zur Irisvorderfläche hinzogen, oder

daß auf dieser Reste solcher Fäden vorhanden waren. Trotzdem muß dieser Star als Membrana pupillaris perseverans gelten, dafür spricht die Neigung zu ganz bestimmter Lagerung auf der Linsenkapsel, die scharfe Begrenzung und schließlich der Pigmentgehalt. Anzeichen abgelaufener Entzündung, insbesondere vorderer Synechie, sind in keinem Falle gefunden worden. Ebenso wurden in den übrigen Teilen des Auges niemals entzündliche Veränderungen festgestellt, ebensowenig allerdings auch Bildungsanomalien. Der Schichtstar ist bis auf einen Fall stets beiderseits gefunden worden, und zwar wiesen die beiderseitigen Stare durchweg eine auffallende Ähnlichkeit auf. Denn obwohl die Schichtstare des Hundes überhaupt eine so einheitliche Erscheinungsform aufzuweisen pflegen, daß sie ohne Mühe sofort als Schichtstar erkannt werden können, so weichen sie doch in ihren Feinheiten, die mit vergrößernden Instrumenten festzustellen sind, erheblich voneinander ab, und eine Verwechslung wäre stets unmöglich.

Es traf sich glücklich, daß außer der Pupillarmembran auch noch fast alle übrigen vom Menschen bekannten Komplikationen und Abnormitäten des Schichtstars unter unserem Hundematerial beobachtet werden konnten. 3 mal wurde partieller Schichtstar vorgefunden. Davon hatte 1 Fall (Nr. 25) nur in einer Linse und nur in der temporalen Hälfte eine kommaförmige Trübung. Man würde nicht ohne weiteres auf den Gedanken kommen, daß hier ein partieller Schichtstar vorliegt; hat man jedoch Lage, Form und Farbe anderer partieller, histologisch aufgeklärter Perinuclearstare vor Augen, und bedenkt man vor allem, daß der Bruder dieses Hundes mit vollständigem Schichtstar behaftet war, so bleibt es nicht zweifelhaft, daß wir es mit partiellem Schichtstar zu tun hatten. Die beiden anderen Fälle (Nr. 20 und Nr. 33), über deren histologisches Verhalten später berichtet werden wird, waren schon makroskopisch ohne Schwierigkeit erkennbar: Nasal und temporal am Linsenkernrande je eine viertelkreisförmige, scharf begrenzte, zarte Trübung, wodurch ein oben und unten unterbrochener, den Kern umfassender Trübungskreis dargestellt wurde. In beiden Fällen ist nur eine Linse mit temporaler und nasaler Trübungssichel ausgestattet, während die andere nur eine temporale aufweist.

Die Diagnose des partiellen Schichtstars braucht aber nicht immer so leicht zu sein. Folgender Fall gibt dafür ein Beispiel. Bei einem 6jährigen Schäferhund fand sich in der Linse des linken Auges temporal, parazentral, eine viertelkreisförmige, scharf begrenzte, grellgraue Trübung, die nach Sitz und Form einem partiellen Schichtstar glich und nur wegen ihrer Massivität den Vergleich schlechter aushielt. Erst bei maximal mydriatischer Pupille zeigte sich im Bereiche des temporalen Abschnittes des Äquators eine pigmentierte Synechie mit dem Ciliarkörper und ein sehr feiner Trübungsstreifen, der die Verbindung

zwischen dem Star und dem Synechiepunkte herstellte. Über den histologischen Befund wird später die Rede sein. Die Überreste der Entzündung waren in diesem Falle außerordentlich spärlich und verborgen, und der Fall ist geeignet, vor zu schneller Diagnose eines partiellen Schichtstars beim Hunde zu warnen.

Im Gegensatz zum partiellen stehen die mehrfachen Schichtstare. 2mal fand sich ein 2schichtiger Star (Nr. 26 und Nr. 31) dargestellt durch 2 konzentrisch gelagerte Trübungszonen, die je den Äquator eines Schichtstars andeuten. Im 3. Falle (Nr. 34) bot sich bei vorderer wie hinterer Betrachtung ebenfalls das Bild eines 2fachen Schichtstars, bei seitlicher Anschauung jedoch ließen sich deutlich 3 übereinander gelagerte Schichten erkennen, also 3facher Schichtstar. An der temporalen Seite flossen die 3 Schichten allerdings ineinander über.

Das für den Schichtstar geforderte Kriterium der Intaktheit der Linsenrinde ist in den meisten unserer Fälle erfüllt. Doch wurden auch fast alle vom menschlichen Schichtstar her bekannten Abweichungen von dieser Norm beim Hunde beobachtet. Zunächst war der Kapselstar, also die Membrana pupillaris perseverans, in mehreren Fällen durch einen feinen oder dicken Trübungsstreifen mit dem Schichtstar verbunden, und somit wurde als neue Kombination der Spindelstar dargestellt. Außerdem fanden sich nicht selten unregelmäßig verteilte kleinere und kleinste subkapsuläre Trübungen in der Linsenvorderfläche oder auch besonders im Äquator. Auch von diesen Trübungen zogen oftmals fadenförmige Trübungen zur perinucleären Trübung hin. Schließlich fanden sich in einigen Fällen noch konische Trübungen, die mit ihrer Basis etwa mitten in dem Cortex lagen, mit ihrer Spitze aber den Star berührten und ferner in 2 Fällen feinste, Linsennähten ähnliche Linien, die vom Äquator bis zur Zonularkatarakt hinzogen.

Des vergleichenden Interesses wegen mag in diesem Zusammenhang eine bei einer $3^1/_2$jährigen, gut genährten Fuchsstute beobachtete Zonularkatarakt angeführt werden. Im Zentrum beider Linsen ist eine kreisrunde, grauweiße Trübung zu sehen, von der Größe eines halben Linsendurchmessers. Der Rand ist zwar scharf, aber wie mit feinsten Härchen besetzt, so daß das Ganze lebhaft an die Form des Strychninsamens erinnert, besonders auch wegen der Konvexität der Vorderfläche. Auf der vorderen Linsenkapsel finden sich mehrere stecknadelkopf- oder streifenförmige weiße Trübungen, die zum Teil durch zarte Fäden mit der zentralen Trübung verbunden sind. Auch in oder in der Nähe der hinteren Kapsel sind bei geeigneter Bulbusdrehung Trübungspunkte und je eine größere astförmige Trübung sichtbar.

Also liegen auch hier Kapseltrübungen vor, die mit dem Schichtstar in Verbindung stehen. Die Bedeutung dieser Kombinationen wird später erörtert werden.

Einmal wurde Schichtstar zusammen mit Altersstar beobachtet. Die Diagnose wurde abgeleitet aus dem typisch geformten und dazu pigmenthaltigen Kapselstar (Membr. pup.) und ferner aus der dichten und scharfen Berandung. Der altersgetrübte Kernstar dieses 15jährigen Hundes bot dasselbe Bild, wie man es beim vorgeschrittenen Altersstar gewohnt ist, nur daß er hier von einem dichten, aber immerhin noch durchscheinenden Schleier umgeben war.

Dafür, daß irgendeine Rasse für Schichtstar prädisponiert wäre, sind keine Anhaltspunkte gefunden worden. Ferner waren sowohl reinrassige Hunde wie auch Bastarde befallen.

Bezüglich des Alters läßt sich sagen, daß die Befunde sich auf 4 Wochen bis 8 Jahre alte Hunde erstreckten; die meisten Beobachtungen betreffen das Alter von 8—18 Monaten, was jedoch mit der Inanspruchnahme der Tiere zusammenhängen dürfte.

Die Beeinflussung der Sehfähigkeit durch die Zonularkatarakt ist sehr verschieden. Ist in einigen Fällen der Hund vollkommen unbrauchbar, so bemerkt in anderen der Besitzer nichts von dem vorliegenden Leiden. Meistens aber lassen sich irgendwelche Sehstörungen nachweisen, und auch der Besitzer erkannte manches als Sehstörung, sobald er erst auf die Katarakt aufmerksam gemacht war, wenngleich auch letztere Angaben doppelt vorsichtig aufzunehmen sind. Einige von unseren starkranken Hunden konnten sich in der Dämmerung besser als im hellen Sonnenlicht zurechtfinden. Das ist wohl verständlich, denn der Star liegt in der Hauptsache zentral, und eine weite Pupille läßt mehr Strahlen durch die freie Linsenperipherie hindurch (Hemeralopie). In mehreren anderen Fällen konnte jedoch durch Atropinisierung keine erkennbare Besserung des Sehens erzielt werden.

Es ist nicht klar, worin die Hauptursache für die Sehstörung zu erblicken ist, in der Größe des Stars oder in der Dichte oder in der Miterkrankung der Linsenrinde. Wahrscheinlich ist die Größe des Stars das wichtigste Moment.

Die Refraktion wurde in 20 Fällen bestimmt, es ergab sich ein Durchschnittswert von + 2 D. In einem Falle bestand gleichzeitig ein geringer Astigmatismus.

Histologische Untersuchungen.

Es ist uns möglich gewesen, 16 Schichtstarlinsen von 10 Hunden histologisch und mikrochemisch zu untersuchen und besonders durch Vergleiche mit anderen Hundestaren und Hundelinsen, die sich noch in der Entwicklung befanden, das Wesen des Schichtstares des Hundes der genaueren Erkennung näherzubringen.

Technik für die histologische Verarbeitung und Schrifttum.

Mit Ausnahme einer Linse (Nr. 20), die erst 5—7 Stunden post mortem verarbeitet wurde, sind alle Starlinsen dem narkotisierten oder unmittelbar zuvor

getöteten Hunde mitsamt dem Bulbus entnommen und in situ in 5 oder 10% Formol oder 50% Alkohol eingelegt worden. Der Bulbus wurde äquatorial aufgeschnitten, damit die Fixierflüssigkeit besser eindringen konnte. Nur die Linsen, die gezeichnet wurden, wurden für die dazu erforderliche kurze Zeit (ca. 1/2 Stunde) in warmer NaCl-Lösung aufbewahrt. Nach frühestens 1 Tage wurden die Präparate durch die Alkoholreihe mit 1 tägigen Zwischenräumen hochgeführt. Im Alk. absol. blieben sie 24 Stunden, im Ätheralkohol 24 Stunden. In der 1—2 proz. Celloidinlösung blieben die Linsen wenigstens 2—3 Monate, bis nach Lüftung des Gefäßdeckels die Lösung eingedickt war. Mit dieser Methode ist stets eine denkbar günstige Schnittfähigkeit erreicht worden. Mit dem verbesserten Grundschlittenmikrotom (*Leitz*) und dem hohlgeschliffenen Messer C wurden Serienschnitte bis zu einer Dicke von 6 μ hergestellt. Erforderlich ist für derartige Resultate allerdings ein sehr gutes Funktionieren der gesamten Apparatur. Im Durchschnitt wurden Schnitte von 10—12 μ angefertigt neben einzelnen Übersichtsschnitten von 20—30 μ. Somit wurden von einer Linse ca. 800 Schnitte hergestellt und zwischen markierten Papierstreifen in 50% Alkohol einzeln auf einige Tage bis viele Monate aufbewahrt. Die embryonalen Linsen, es wurden davon noch 19 Stück untersucht, wurden ebenfalls in Celloidin eingelegt, aber nur 1 Monat in das dünnflüssige. Sie wurden je in 200—250 Serienschnitte zerlegt. Eine embryonale Linse wurde in Paraffin eingelegt, auch von ihr konnten recht brauchbare Präparate gewonnen werden. An einer älteren Linse, die für besondere Zwecke ebenfalls in Paraffin eingebettet war, machte sich die Sprödigkeit erheblich bemerkbar.

Die größte Schwierigkeit bereitete die Neigung der Schnitte, sich einzukrempeln, wodurch in den meisten Fällen einzelne Teilchen der Schnitte, die lange gelegen hatten, verloren gingen. Gefärbt wurde fast mit allen zur Verfügung stehenden Farbstoffen.

Den eigenen histologischen Befunden seien die wichtigsten Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen des menschlichen Schichtstares vorausgeschickt.

Histologisch untersuchte *Deutschmann* (1886) zum ersten Male einen typ. Schichtstar des Menschen. Er fand einen klaren Linsenkern und eine perinucleäre Starschicht mit zahlreichen Vakuolen und freien Myelintropfen und zwischen den Fasern gelegene Spalten, die mit feinkörnigem, fettglänzendem Detritus und größeren und kleineren Myelintropfen gefüllt waren. Auf diese Schicht folgte nach außen zunächst eine klare Zone und darauf wieder eine Trübungsschicht, die sich aber nicht zum Ring schloß.

Mit der 2. histologischen Untersuchung folgte *Beselin* im Jahre 1888. Bei einem doppelten Schichtstar mit unvollständiger Ausbildung beider Zonen fand er als hauptsächlichstes Substrat der Trübung 1 oder mehrere mit körnigen Massen gefüllte Spalten in der Grenzschicht der Linse. In ihnen lagen helle, rundliche, bläschenartige Gebilde verstreut, die durch Lugol und H_2SO_4 unverändert blieben und einfache Konturen besaßen. Cholestearin und Kalk waren nicht nachweisbar. Auch im Kern fand *Beselin* Gerinnungsprodukte, die er auf chemische Alteration zurückführte. Über die Folgerungen, die *Beselin* aus diesen histologischen Befunden für die Stargenese zieht, wird später die Rede sein.

Ganz ähnlich deutet auch *Lawford* (1888) die Bruchstücke von Spalten, die er in 3 Schichtstarlinsen sah, als das Starsubstrat.

Schirmer (1889) beschreibt eingehend 4 extrahierte Schichtstarlinsen: Ein ovaläres Trübungsband, 0,2—0,3 mm breit, umzieht den Kern. Die Trübung setzt sich zusammen aus kleinsten, rundlichen Gebilden, 0,008—0,01 mm im Durchmesser, die sehr wahrscheinlich Lücken zwischen den Fasern sind. Diese Gebilde, Lücken, sind gefüllt mit feinsten Körnchen. Die Fasern selbst sind im allgemeinen erhalten, ihr Verlauf ist gebogen, unregelmäßig berandet, ihr Inhalt

feinkörnig geronnen. Auch der Kern ist durchsetzt von feinkörnig gefüllten Lücken. In einem anderen Falle beschreibt er zerfallene und zerfallende Fasern mit einer nicht unbeträchtlichen Menge Kerne, die aber alle in Degeneration sind. *Schirmer* macht nicht die Spalten für die Trübung verantwortlich wie *Beselin*, sondern die kleinen Tropfen und Vakuolen, von deren Zahl die Dichte des Stars abhänge. Nur die Reiterchen sollen durch Spalten, die infolge Kernschrumpfung entstanden sind, bedingt werden. In 1 Falle sah *Schirmer* den Linsenkern nach hinten verlagert, wofür er eine Verwachsung mit einem Hinterkapselstar als Grund in Betracht zog.

In der Folgezeit werden an extrahierten Schichtstarlinsen im wesentlichen stets die obigen Befunde erhoben: Spalten *Beselins*, Tröpfchen *Schirmers*. Ein Teil der Starforscher schließt sich *Beselin* an, der größere Teil aber *Schirmer*.

In ausführlichen Erwägungen unterstützt *Peters* (1893) die Ansicht von *Beselin*. Er fand nämlich wohl die Tröpfchen, aber gleichmäßig über den ganzen Kern verteilt, während das ovaläre Band von Tropfen in der Kernperipherie vollkommen fehlte. Dagegen waren die Spalten am Kernäquator wohl ausgebildet. *v. Hippel* dagegen stellt sich auf die Seite von *Schirmer*, ebenso *Hess*. Wenn gleichzeitig mit dem Schichtstar ein Kernstar — besser Zentrallinsenstar (*Schirmer*) — besteht, so weist eben das Linsenzentrum genau dieselben Veränderungen auf, wie das umgebende ovaläre Trübungsband: Durchsetzung mit Tröpfchen.

Hess (1898) beschreibt in einem angeborenen Totalstar, den er als vorgeschrittenen Schichtstar ansah, wie das Epithel an einzelnen, dem Äquator nahen Stellen gewuchert war und unregelmäßige, nach innen vorspringende Buckel bildete.

Über die Maße des Schichtstars liegen ausgiebige Mitteilungen vor. Der Durchmesser des Trübungsovals wird durchschnittlich auf 4,4 : 1,8 mm angegeben (*Dub*), die Schichtbreite auf 0,8 mm.

Meyer (1898) fand in einem Falle von Schichtstar den Linsenkern ganz besonders in axialer Richtung geschrumpft (1 : 3 mm). Zahlreich waren in diesem Star wohl zwischen den Kernfasern die Schirmerschen Tröpfchen, die bei schwacher Vergrößerung homogen erschienen, bei starker aber ihren körnigen, durch Hämatoxylin wenig oder gar nicht färbbaren Inhalt erkennen ließen. Außer diesen Tröpfchen waren noch größere Lücken von 0,05 mm im Durchmesser vorhanden, ähnlich gestaltet wie die kleineren, längs den Fasern laufend und mit Hämatoxylin leicht färbbar. Als Substrat der gleichzeitig vorhandenen vorderen Kapselkatarakt fand *Meyer* eine lamellär gestreifte bucklige Auftreibung der Kapsel, 1,95 mm breit und 0,6 mm dick, in deren Bereich die Linsenoberfläche flach eingezogen ist und starken Cortexzerfall zeigt. Diese subkapsuläre Zerfallszone ist durchsetzt mit kalkhaltigen Körnchen und einer größeren Anzahl von Zellen, die den Kapselepithelien außerordentlich ähneln. Sie setzt sich zentralwärts fort bis zum Trübungsrand des Schichtstars selber. Außer den Tropfen fand *Meyer* ausgedehnte körnige Zerfallsmassen, manchmal in Häufchen gelagert, und die Trübung hatte merkwürdigerweise ihre größte Breite am vorderen Pol. Der andere von ihm beschriebene Schichtstar entsprach mehr dem *Beselin*schen Typ. Was hier klinisch als Schichtstar angesprochen wurde, war durch das Spaltensystem an der Kernperipherie bedingt.

Heinzel gibt (1899) eine Cataracta zonularis wieder, die wie ein kurzgestielter Pilz den hinteren Pol aufsaß, und noch einen 2. Fall, in dem der Star der Hinterwand in seiner ganzen Breite aufsaß.

Als besonderen Befund in der Schichtstarlinse demonstriert *Axenfeld* (1900) perlenförmige Degenerationsformen in Stecknadelkopfgröße, die in sehr großer Anzahl in der Starzone lagen.

Alt (1900) beschreibt als von den früheren Befunden prinzipiell abweichend, daß in 1 Falle die „Reiterchen" im Kern selber saßen.

Ebenso (1901) sah *Oncken* einen angeborenen Star, der klinisch den Eindruck eines an den Hinterpol verlagerten Kernstars machte, und fand ein durch feinste Körnchen dargestelltes Areal, das wie eine umgekehrte Pyramide aussah, die sich vom hinteren Pol in die Linse hinein erstreckte.

Ähnlich *Axenfeld* teilt *Stock* (1902) 2 Fälle von Schichtstar mit, in denen er merkwürdige Perlenbildung von seidenartigem Glanze vorfand, die er durch Faserdegeneration entstanden erklärt. Auf vereinzelte dieser Degenerationsprodukte hatte sich Kalk als $CaCO_3$ abgelagert.

E. v. Hippel (1902) mißkreditiert die Tröpfchenbefunde erheblich, indem er berichtet, in 14 Normallinsen, die in Formol gehärtet waren, 9 mal die Tröpfchenzonen gefunden zu haben. Eine Tropfenzone in einer Schichtstarlinse wäre also recht vorsichtig zu bewerten.

Ruhwandl (1907) der 10 durch Operation gewonnene Schichtstare untersuchen konnte, schließt sich den meisten der älteren Forscher an. Der ganze Kern war von den wiederholt beschriebenen kleinen Degenerationsherden durchsetzt. Dazu kamen in einzelnen Fällen Drusenbildungen. In der perinucleären Schicht häuften sich feinere und gröbere Pünktchen und Herdchen sehr dicht an. Die Reiterchen setzten sich ebenso zusammen wie der Schichtstar selbst.

Einen angeborenen beiderseitigen Totalstar, der als besonders schwerer Fall von Schichtstar gedeutet wurde, untersuchte *Magnus* (1907) und fand den Kern von Vakuolen und Tröpfchen durchsetzt, während die umgebende Zone vollständig zerstört war. Peripherwärts folgte dann ein schmaler Saum von Linsenfasern, die stark deformiert und in ihrer Protoplasmastruktur schwer geschädigt waren.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchungen des menschlichen Schichtstars ist also: Tröpfchen und Detritus und destruierte Fasern in der perinucleären Zone, ferner regelmäßig geringgradige Miterkrankung des Linsenkerns, dargelegt ebenfalls durch Tröpfchen und Vakuolen, manchmal aber erhebliche Destruierung der Kernsubstanz. Ein Teil der Forscher fand außerdem Spaltenbildung um den Kern und in geringerem Grade auch in demselben. Die perinucleäre Trübung ist bedingt nach einer Ansicht durch die Tröpfchen, nach anderer durch die Spalten. Die „Reiterchen" wie auch die evtl. subkapsulären Trübungen boten histologisch dasselbe Bild. Die Kapselstare beruhten auf Verdickung der Kapsel mit Wucherung des Epithels.

Histologische Befunde am Schichtstar des Hundes.

An histologischen Untersuchungen über den Schichtstar der Tiere liegt bislang allein die Dissertation von *R. Walter* vor, die ao 24 in hiesiger Klinik angefertigt wurde. In ihr ist die linke Linse von Fall Nr. 18 histologisch eingehend untersucht und ein mit den folgenden Ausführungen wesentlich ähnlicher Befund niedergelegt worden.

Die eigenen histologischen Untersuchungen der verschiedenen Schichtstarlinsen der Hunde haben ein vollkommen einheitliches Ergebnis gehabt. Daher ist es nicht notwendig, alle untersuchten Linsen einzeln zu beschreiben, eine Anführung des für die Mehrzahl der Fälle Gültigen

und außerdem eine Klärung der klinisch auffallenden Besonderheiten wird genügen.

Als Muster eines unkomplizierten Schichtstars des Hundes sei das histologische Bild von Hund Nr. 1 wiedergegeben:

Die Form der Linse ist unverändert, rundlich oval, die Durchmesser betragen 10 und $5^1/_2$ mm. Die Linsenkapsel zeigt keine Abweichungen, sie ist am vorderen Pol 32 μ dick, fällt zum Äquator gleichmäßig ab zu 19 μ und ist am hinteren Pol 3—4 μ stark. Zur Beurteilung dieser Maße wurden Messungen an einer Reihe verschiedener Linsen angestellt. Die Durchmesser einer ausgewachsenen Linse, etwa von 9 Monaten ab, betragen durchschnittlich 9—11 : 4—6 mm, während eine Neugeborenenlinse durchschnittlich 4 : $2^1/_2$ mm mißt. Die Kapsel einer ausgewachsenen Linse ist, am Vorderpol, Äquator und Hinterpol gemessen, durchschnittlich 32 : 10 : 3 μ dick.

Das Linsenepithel weist überall gleichmäßig einschichtige Anordnung auf und geht kurz hinter dem Äquator in den Kernbogen über, der bei dem Alter dieses Hundes schon spärlich geworden ist. Die Linsenrinde läßt ungestörte Faserstruktur erkennen, nirgends sind die feinen Faserlinien verwischt oder verwirrt. Mit den verschiedenen Farbstoffen erzielt man durchweg erhebliche Zonendifferenzierung innerhalb der Rinde. So ergibt die van Giesonsche Färbung gewöhnlich eine hellere, braungelbe Außenzone, etwa 100 μ breit, und eine braune Innenzone, während nach *Gram* sich der äußere Teil rot färbt, der innere mehr blau usw. So offenbart sich eine chemisch-physikalische Verschiedenheit innerhalb der Linsenrinde. Auch bei fast allen übrigen Starlinsen, jungen wie alten, konnte diese Beobachtung gemacht werden, wie auch genau so bei gesunden Hundelinsen.

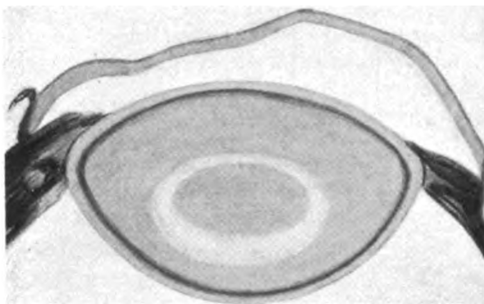


Abb. 14. Schichtstarlinse des Hundes, im Celloidinblock halbiert.

Auf die gesunde Linsenrinde folgt die perinucleäre Zone, der Sitz des Schichtstars. Schon im Celloidinblock mit halbierter Linse sieht man diese perinucleäre Zone mit unbewaffnetem Auge als graues, ovaläres Band in der sonst klaren, grünlich schimmernden Linse (s. Abb. 14).

Mikroskopisch tritt als erste charakteristische Eigenart die Lage dieses Trübungsbandes in die Erscheinung. Es nimmt nämlich nicht die Linsenmitte ein, sondern liegt dem hinteren Pol um $^1/_3$ näher als dem vorderen, entsprechend dem klinischen Befunde. Bedingt ist diese merkwürdige Erscheinung wenigstens zu einem Teil durch die ebenso charakterisierende Eigenart der Form des Stars. Entsprechend dem makroskopischen Befunde ist nämlich die hintere Hälfte des ovalären Bandes weitaus stärker als die vordere. Die fast gleichmäßige Breite der vorderen Hälfte beträgt 25—35 μ, um in der Nähe des Äquators um das 5 bis 6fache zu steigen. Die hintere Hälfte des Trübungsovals hat die Form eines Flügelpaares oder eines Propellers, ist in der Mitte, also nahe dem hinteren Pol, $^1/_2$ mm breit und wächst nach beiden Seiten zu einer Dicke von 0,6—0,7 mm an, um, unweit des Äquators, eine scharfe konische Abgrenzung zu finden.

Das anatomische Substrat des ganzen Trübungsbandes ist gegeben durch dicht gelagerte punktförmige, tröpfchen- oder bläschenartige Gebilde mit einem Durchmesser von 3—5 μ. Diese Tröpfchen haben hellen homogenen Glanz, sind scharf konturiert und erinnern an Fetttröpfchen. Sie liegen unregelmäßig zerstreut, jedoch so dicht zusammen, daß der Zwischenraum zwischen ihnen nur etwa 3—8 μ beträgt. 2—3 Tröpfchen hängen an einigen Stellen wohl zusammen, für gewöhnlich aber liegen sie einzeln. Im vorderen und hinteren Abschnitt des Starbandes sind diese Tröpfchen im wesentlichen gleich, nur sind sie im hinteren Teil etwas dichter gelagert. Im ungefärbten, in Glycerin oder Glyceringelatine untersuchten Präparat bilden diese Tröpfchen in der vorderen Starhälfte die einzige Unterlage, während in der hinteren Hälfte außer den Tröpfchen feinste Faserendchen bemerkbar sind, die in großer Anzahl über diese Zone unregelmäßig



Abb. 15. Fall 1. Schichtstar des Hundes. (Vergr. Leitz, Okul. 1, Obj. Lupe Leitz).

verstreut sind. Im gefärbten Präparat wird das Bild erheblich reichhaltiger. Im vorderen Teil ist der größte Teil der Tröpfchen ungefärbt, nur einige erweisen sich ganz schwach eosinophil und wieder andere als basophil. Außer den Tröpfchen aber bemerkt man eine Unzahl feinster, mit Hämatoxylin gefärbter Pünktchen, die aussehen wie kleinste Tuschekörnchen, 1—2 μ groß.

In der hinteren Hälfte sieht man außer den eosinophilen oder ungefärbten Tröpfchen noch Gebilde, die sowohl in dieser wie in allen übrigen Schichtstarlinsen das größte Interesse gewonnen haben. Diese Gebilde werden dargestellt von kleinen Punkten, die bereits bei schwacher Vergrößerung (Obj. 3) gut sichtbar sind (siehe Abb. 15). Sie sind 5—8 μ große, meist runde, seltener ovale oder birnenförmige oder unregelmäßig geformte, regelmäßig verteilte Einlagerungen, die sich mit Hämatoxylin intensiv färben und deshalb in einem van Gieson-Präparat von Anfang an das Starbild beherrschen. Im ungefärbten Präparat sind diese Punkte unter den Startröpfchen nicht zu erkennen, keineswegs aber sind sie etwa mit den Tröpfchen zu identifizieren, weil eben nur einige Tröpfchen sich gefärbt hätten. Dafür

ist ihre Lage viel zu geordnet, wie man besonders mit dem binokulären Mikroskop erkennt, auch sind sie durchschnittlich größer als die größten Tröpfchen.

Zum größten Teil ähneln sie in gefärbtem Zustand Vakuolen oder Bläschen mit homogenem Inhalt, die den Farbstoff körnig auf den scharfen Rand niedergeschlagen haben, zum anderen Teil ist der körnige Farbstoff auch über das Innere dieses Gebildes verteilt, aber sehr unregelmäßig, und in manchen findet man 1—3 μ große, helle, runde Stellen, so daß dadurch ein Bild entsteht, wie man es in größeren Ausmaßen kennt von Zellen, die Ruß auf ihre Oberfläche absorbiert

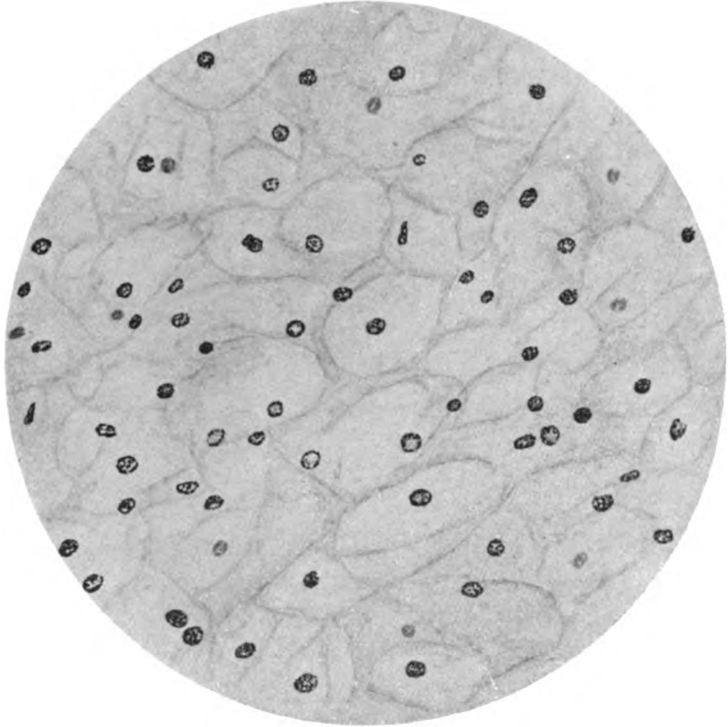


Abb. 16. Die für den Schichtstar des Hundes charakteristischen Gebilde in der hinteren Starhälfte (Zellkerne). (Vergr. Leitz, Okul. 1, Öl. Immers.)

haben und dazu noch vakuolär gequollen sind, wie man es zu erhalten pflegt, wenn Tuscheaufschwemmung in die Lungen eines Hundes supravital, tracheal injiziert wird. Der erste Eindruck, den diese Gebilde in der hinteren Starzone bieten, ist unbedingt der von Zellkernen im Stadium des Zerfalls. Im Vergleich zu den Kapselepithelkernen sind sie durchweg um $^1/_3$—$^1/_2$ verkleinert. Zu einer nicht geringen Zahl sind sie durch Einkerbungen zu Teilstücken zerschnürt. Weitere deutliche Anzeichen der Nekrobiose sind zu erblicken in der Pyknose und der Kernwandhyperchromatose (s. Abb. 16). Schließlich finden sich auch Bilder von Chromatolyse, Karyorrhexis und seltener auch von Karyolyse unter diesen Gebilden vor. Somit würde man ohne weiteres geneigt sein, die fraglichen Kügelchen als Zellkerne zu bezeichnen, wenn man es mit einem anderen, etwa Bindesubstanzgewebe, zu tun hätte. Da es sich aber um die ausgewachsene Linse

handelt, in der bekanntlich Zellkerne, abgesehen von den Kapselepithelien, so gut wie ganz fehlen, ist sorgfältigste Prüfung notwendig, bevor eine so wichtige Entscheidung getroffen wird.

Die Verbreitung dieser kernartigen Gebilde ist streng begrenzt auf den hinteren, propellerförmigen Abschnitt der Starzone.

Außer der Form, dem Inhalt an Tröpfchen und kernartigen Gebilden ist noch eine feine Struktur aus zartesten Fädchen für denselben Abschnitt bezeichnend. Die Fädchen bilden ein unregelmäßiges Flechtwerk, in dessen Maschen, meistens in der Einzahl, obige kernartigen Gebilde liegen.

Den Farbstoffen gegenüber verhalten sich die Tröpfchen, wie oben erwähnt, zum großen Teile refraktär, nur wenige nehmen Eosin oder Fuchsin, andere jedoch die basischen Farbstoffe an. Letztere, die basophilen, haben einen glatten Rand und sehen Stärkekügelchen oft nicht unähnlich. Die kernartigen Gebilde färben sich mit allen kernfärbenden Mitteln: Hämatoxylin, Fe-Hämatoxylin, Al-Carmin,, Lithioncarmin, Kresylechtviolett, Gentianaviolett usw. recht gut, am deutlichsten mit Fe-Hämatoxylin.

Der faserige Anteil des Stars wird am besten durch Färbung nach *Gram* hervorgehoben. In gramgefärbten Schnitten erscheint der hintere Abschnitt des Starbandes wie ein wirres Geflecht feinster Fädchen und Nadeln, während die übrigen Anteile des Stars an Auffälligkeit zurücktreten. Die Nadeln liegen oft zu Büscheln zusammen und sehen aus wie Tyrosinkrystalle.

Das dem Linsenkern entsprechende Gebiet ist vollständig homogen und mit allen Plasmafarbstoffen weniger gefärbt als die übrige Linsensubstanz. Nur in den gramgefärbten Schnitten ist auch der ganze Kern von feinsten Nadeln und welligen Fäserchen spärlich durchsetzt. Aber auch in der dem Stargebiet peripher anliegenden Zone der Linsenrinde sind in so gefärbten Präparaten diese Fäserchen zu finden.

Der obige histologische Befund erleidet bei allen übrigen vorliegenden Schichtstaren nie wesentliche Änderungen, natürlich aber finden die vielen klinischen Verschiedenheiten auch histologisch ihren Ausdruck.

Die mehrfachen Schichtstare zeigen auf den Vertikalschnitten mehrere Tröpfchenzonen, die parallel zueinander und zum Linsenäquator gelagert sind. Im Falle Nr. 34, der klinisch doppelten Schichtstar erkennen ließ, und der bei seitlicher Betrachtung des Linsenpräparates als 3facher in die Erscheinung trat, finden sich in manchen Schnitten 2, in anderen 3 Zonen typischer Tröpfchen vor. Diese Zonen sind nicht so bestimmt geformt, sie sind an mehreren Stellen unterbrochen, und ihre Begrenzung ist nicht scharf. Im Bereiche des hinteren Linsenpols sind die Zonen wieder zu einer einzigen verschmolzen, auch sind in dem einen Äquatorgebiet die Zonen viel weniger deutlich als auf der anderen Seite, wie es dem klinischen Befunde entspricht. In den gefärbten Schnitten lassen sich die Zonen nicht so gut unterscheiden, weil die gefärbten Fasertrümmer als unregelmäßig verteilte Massen die gesamte Starzone ausfüllen.

Als weitere Besonderheit dieses Stars ist die Miterkrankung des Kerns anzuführen. Zum größten Teil durch einen schmalen Zwischenraum vom perinucleären Stargebiet getrennt und so gut als Kern erkennbar, ist der zentrale Teil der Linse von spärlichen kleineren und größeren

Tröpfchen und besonders von feinsten Fasertrümmern durchsetzt. An einigen Stellen sind die Tröpfchen zu mondsichelförmigen Haufen zusammengelagert, während sie im übrigen wahllos verstreut sind.

Die zellkernartigen Gebilde finden sich im Kern nicht vor. Vertreten aber sind im Kerngebiet wie auch zu einzelnen im hinteren Teil des Schichtstars kreisrunde kugelige Formen, die Botryomycesrasen sehr ähnlich sehen oder, abgesehen von der Farbe, den vollbeladenen Pigmentzellen. Die Größe dieser Gebilde schwankt zwischen 10 und 30 μ, im ungefärbten Präparat erscheinen sie ebenfalls farblos oder zeigen einen gelblichen Farbton, in Hämatoxylinpräparaten jedoch sind sie durchschnittlich intensiv blauschwarz. Die Herkunft dieser körnigen Kugeln ist nicht klar. Sie sind wohl identisch mit den früher öfters in den histologischen Schichtstarbefunden des Menschen angeführten Tröpfchenkonglomeraten. Jedoch scheint es, daß hier nicht eine Zusammenballung der Tröpfchen die Entstehungsursache bildet. An Hand vorliegenden Falles und nach mehreren anderen (Nr. 9, 26, 30) läßt sich eine Reihe von Entwicklungsstadien verfolgen. Man findet an einigen Stellen des Stargebietes 50—150 μ^2 große, meist rechteckige, an den Ecken abgerundete, farblose Plaques, die sich aus feinsten Kreisen oder sechseckigen Feldern zusammensetzen, so daß das Ganze aussieht wie ein Bündel quer, z. T. auch schräg getroffener Linsenfasern.

Diese Felder sind in den folgenden Stadien um etwa die Hälfte verkleinert und sehen kugelig aus, wie die einzelnen Höcker einer Himbeere. Eosin wird noch, ebenso wie vorher, schwach aufgenommen. Nunmehr verlieren aber die Kügelchen die eosinophile Eigenschaft. In den stärker zusammengeschrumpften, runden oder ovalen Gebilden ist der kugelige resp. vakuoläre Inhalt teils mit Hämatoxylin, teils mit Eosin gefärbt, und schließlich, in den Endstadien, ist die eingangs beschriebene Form erreicht, die der Körnchenkugeln, die gar kein Eosin aufnehmen. Nun folgt das Stadium des fortschreitenden Zerfalls: Die Körnchenkugeln sind zertrümmert, und die mit Hämatoxylin schwarzblau gefärbten Körnchen liegen frei. Diese freien Körnchen erinnern aber sehr an die pigmentartigen staubförmigen Einlagerungen, die sich im Schichtstar häufig finden und auch schon öfters beschrieben sind.

Eine weitere Komplikation des Schichtstars, der Spindelstar, konnte in Fall (Nr. 30) histologisch untersucht werden.

Die eigentliche Schichtstarzone gleicht in der charakteristischen hinteren Hälfte im allgemeinen den früher beschriebenen, die vordere Hälfte aber ist nicht zu erkennen, weil der Kern in toto kataraktös verändert ist und diese Zone mit einbegriffen hat. Im vorderen Kernpol zieht sich das kataraktöse Gebiet in konischer Form bis zum vorderen Linsenpol. Dieser starige Konus bleibt bei allen Färbungen viel heller als der Schicht-Kernstar, ja sogar als die übrige, unveränderte Linsenrinde.

Anscheinend flüssiges Material füllte wohl diesen Starteil aus, nur an einigen Stellen untermischt mit Kügelchen, Fasertrümmern, Körnchenkugeln und pigment-

ähnlichen Körnchen. Der Rand des Starkonus ist scharf und weist gequollene, keulen- und algenförmige Linsenfasern auf, so daß das Ganze aussieht wie ein Ausflußgraben mit stark aufgerauhten Ufern. Diese Starzone reicht mit dünner Spitze bis an die Linsenkapsel heran. Das Kapselepithel aber ist vollständig intakt. Der entsprechende Teil der Kapsel selbst zeichnet sich entsprechend dem klinischen Bilde durch den persistierenden Pupillarmembranrest aus, über dessen mikroskopischen Aufbau später im Zusammenhang mit den an den übrigen Linsen beobachteten Pupillarmembranen berichtet werden soll.

Der Spindelstar mit Verbindung zum hinteren Pol (Fall Nr. 15) zeichnet sich dadurch aus, daß die Fasern der hinteren Rinde in der

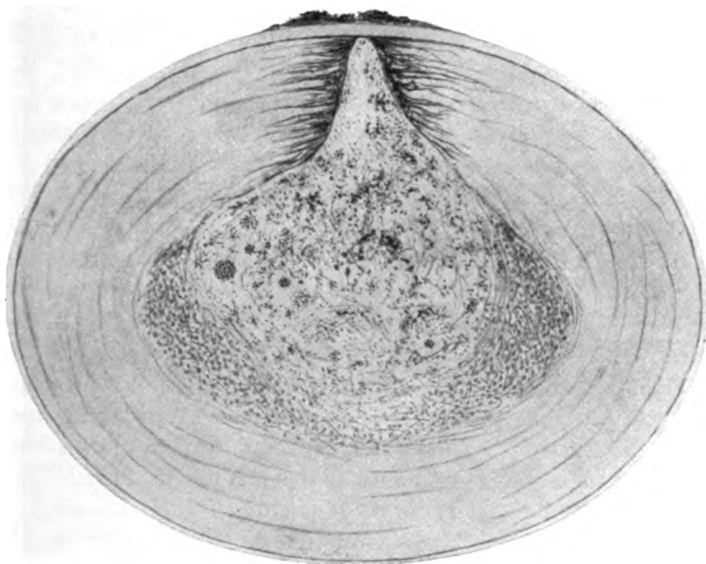


Abb. 17. Fall 30. Cataracta fusiformis als Komplikation des Schichtstars des Hundes. (Vergr. Okul. 0, Obj. Lupe Leitz.)

Medianlinie in einer Breite von ca. $^1/_4$ mm nach hinten umbiegen und in Form eines stumpfen Kegels am hinteren Pol enden. Die Enden all dieser umgebogenen Fasern sind kolbig aufgetrieben oder zu Schollen verändert. Auch Morgagnische Kügelchen finden sich hier in großer Menge. Im ungefärbten Präparat sieht man außer den groben Fasertrümmern eine Unzahl von Bläschen und Tröpfchen, die sich aber dadurch von den Schirmerschen Tröpfchen der Schichtstarzone unterscheiden, daß ihre Größe in viel weiteren Grenzen schwankt. Während bei den kleinsten der Durchmesser ca. 2 μ beträgt, ist er bei den größten ca. 50 μ, und so ist der Gesamteindruck der Tröpfchenschicht der perinucleären Zone viel ruhiger als in dieser Rindenstarzone. Jene zellkernähnlichen Gebilde sind nicht vorhanden, obwohl doch der zum hinteren Pol führende Starzapfen an den hinteren Zonularstarrand direkt anschließt.

Die Linsenkapsel am hinteren Pol, die diesen Spindelstar abdeckt, ist nicht verändert.

In Fall Nr. 9 mit seinen 6—7 äquatorialen subkapsulären Starpunkten bilden nur Bläschenzellen das Substrat. Die Linsenepithelien verlaufen unverändert bis zu der Stelle, an der die Umbiegung der Epithelreihe zu erfolgen hat. Dort vermißt man jedoch den wohlgeordneten Kernbogen. Statt dessen liegen die zu Bläschenzellen degenerierten Zellen in kompaktem Haufen zusammen und füllen das äquatoriale Gebiet gänzlich aus. Die Bläschenzellenschicht, die in der Mitte der Trübung kugelförmig die Äquatorbucht ausfüllt, wird an ihrem vorderen und hinteren Rande immer spitzer und rückt von der Kapsel etwas ab, schiebt sich also zungenförmig in die vordere und hintere Rinde vor. Zentralwärts grenzt 1 mal mittels kurzer Strasse von Fasertrümmern an einer kleineren Stelle bereits der Schichtstar an diesen Äquatorialstar an, im übrigen bilden unveränderte Fasern die scharfe Grenze.

Auch in schräger Richtung kann eine Verbindung zwischen Schichtstar und Linsenkapsel bestehen, so z. B. in Fall Nr. 10. Von dem vorderen Ende des Flügels der hinteren Schichtstarhälfte zieht ein schmaler (ca. 50—70 μ) breiter Trümmerstreifen derart nach vorn, daß er 1—2 mm vom Äquator entfernt die Kapsel berührt. In seiner Mitte hat dieser Streifen eine flaschenförmige Erweiterung, die in allen Einzelheiten genau dem von *Dexler* niedergelegten Befund bei der Cat. vesicularis des Pferdes gleicht: ca. 1 qmm großer Raum, mit homogener Masse gefüllt, sendet nach allen Seiten kleine fjordartige Ausläufer in die Linsensubstanz. Die Begrenzung bilden gequollene, zerschlitzte oder angenagte Faserenden. Herdwärts liegt den Stümpfen eine dünne Schicht von Tropfen und Kugeln unmittelbar an.

Von den 3 partiellen Schichtstaren, die klinisch beobachtet wurden, konnten 2 histologisch nachgeprüft werden.

Das Substrat der Stare gleicht dem der hinteren Hälfte des vollständigen Schichtstars. Im ungefärbten Präparat: Tröpfchenzone in Form eines 100—150 μ breiten, schwach gebogenen Streifens, den Kernäquator umgreifend. Im gefärbten Präparat feinste zerstreute Faserendchen und vor allem jene kernähnlichen Gebilde. Da die Veränderungen der Linsensubstanz minimal waren, hätte das Auffinden der kleinen Starzonen schwer gehalten, wenn nicht eben jene kernähnlichen Kügelchen sogleich die fragliche Stelle verraten hätten.

Einer besonderen Erwähnung bedarf die Linse Nr. 16. Am hinteren Pol finden sich, allerdings spärlich, spindlige Zellen längs der Kapselinnenseite vor (sog. Pseudoepithel). Aus der Reihe dieser Zellen ziehen sich, unregelmäßig und weit auseinanderliegend, jedoch zweifellos echte Zellkerne, einzelne Kerne durch das Rindenstargebiet bis hart an die hintere Schichtstarzone heran. Ein Übergang dieser spindligen Kerne in die kernartigen Gebilde des Schichtstars ist jedoch nicht festzustellen. Doch sind, wo die Zone der kernartigen Formen beginnt, die spindligen nicht mehr (etwa zu 1 oder 2 Exemplaren) zu finden.

Eine Sonderstellung in der Reihe der untersuchten Schichtstare des Hundes beansprucht der Fall Nr. 26.

Der hintere Pol des Stares berührt unmittelbar den hinteren Linsenpol, trotzdem aber liegt die vordere Stargrenze ebenso nahe unter der Vorderkapsel, wie das in den übrigen Fällen zu beobachten ist. Die Größe ist also um etwa $^1/_4$ vermehrt. Ganz besonders aber weichen Form und Aufbau von der „Norm" ab. Die charakteristische Propellerform ist nicht vorhanden, sondern die durch Tröpfchen, gequollene Fasern usw. gekennzeichnete Starschicht ist am besten zu vergleichen mit halb entfalteter vollblättriger Blüte. In Form eines Fruchtknotens sitzt eine kompakte Trümmermasse, 3 mm im Durchmesser und $1^1/_2$ mm tief, dem hinteren Linsenpol auf. Von den Randteilen gehen Trübungsstreifen ($^1/_2$ bis 1 mm breit) wie Blütenblätter im Bogen nach außen vorn. Die 2 äußersten Streifen stellen den Hauptanteil an der Bildung des übrigen Zonularstars dar, sie laufen parallel der Kapsel in 2 mm Abstand und fließen in der Nähe des vorderen Pols ineinander über. Außer diesen 2 Hauptstreifen gehen noch mehrere kleinere ab, die aber sämtlich sich nicht zur Kreisform verbinden, sie liegen innerhalb des von den Hauptstreifen gegebenen Kreises. Sie gehen fast von derselben Stelle aus wie jene, reichen bis zur Äquatorebene oder etwas weiter und weichen desto weiter von den Hauptstreifen nach innen, je weiter sie nach vorn kommen, so daß dadurch der Eindruck einer Blüte mit Staub- und Blütenblättern sehr unterstützt ist. Der Kern ist vollkommen frei von Veränderungen. Die Hauptabweichung dieses Schichtstars aber liegt darin, daß jene kernartigen Gebilde nicht zu finden sind. Im ungefärbten Präparat bemerkt man keinen Unterschied, Tröpfchen und Faserreste in gewohnter Art, aber im gefärbten Schnitt sucht man vergebens nach den für den Schichtstar charakteristischen Gebilden.

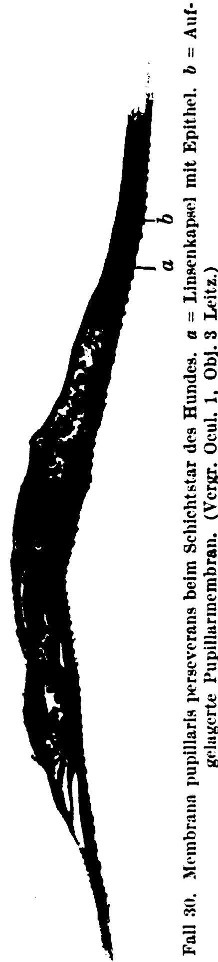


Abb. 18. Fall 30. Membrana pupillaris perseverans beim Schichtstar des Hundes. *a* = Linsenkapsel mit Epithel. *b* = Aufgelagerte Pupillarmembran. (Vergr. Ocul. 1, Obj. 3 Leitz.)

Die *vordere Kapselkatarakt* des Falles Nr. 30 bietet histologisch folgende Einzelheiten:

Die klinische Beurteilung der Lage dieses Stars findet histologisch volle Bestätigung, er liegt nur auf der Kapsel. Die Kapsel selber ist unverändert, ebenfalls weisen die Epithelzellen normle Form und Färbbarkeit auf. Je nach der Ausdehnung des Kapselstars findet man Auflagerung einer der Kapsel selbst sehr ähnlichen Masse. Jedoch ist die Kapsel homogen, während die Auflagerung feinste kapselparallele Streifung erkennen läßt, die sich etwa mit Fibrinfäden vergleichen läßt, und ferner ist der Farbton der Kapsel in sichtbarem Grade dunkler. Somit läßt sich deutlich entscheiden, daß nicht etwa eine Kapselverdickung vorliegt. Die Auflagerung beginnt und endigt als ein so feiner Belag, daß Anfang und Ende nicht genau festzustellen sind. In allmählicher Anschwellung wird dann eine Dicke von 150—200 μ erreicht, die dem Polgebiet aufliegt (s. Abb. 18).

In diesem dicken Teil des Kapselstars, entweder auf dem Pol oder etwas äquatorwärts davon, sind Einlagerungen zu finden: Feinste Staubkörnchen und Kügelchen von etwa 4—6 μ im Durchmesser und deren Konglomerate. Im

ungefärbten Präparate sieht man einen wirren Haufen von leuchtenden, scharf konturierten Kügelchen, im gefärbten erweisen diese sich zum allergrößten Teil stark basophil und nur wenige als eosinophil.

Weiterhin sind erwähnenswert Pigmenteinlagerungen im vordersten Rande der Starmembran. Rundlichovale 5—15 μ große Pigmentkörnchenhaufen, die als vollbeladene Histocyten anzusehen sind, und außerdem noch freie Pigment-



Abb. 19. Membrana pupillaris perseverans beim Schichtstar des Hundes (Vorderansicht). (Vergr. Okul. 1, Obj. 3 Leitz.)

körnchen liegen entweder auf der freien Oberfläche oder in dem vordersten Teil der Kapselauflagerung. Andere Zellen sind in dem Kapselstar nicht vorhanden.

Der Kapselstar des Falles Nr. 26 zeichnet sich dagegen dadurch aus, daß die Epithelien im Starbereiche anscheinend zu 2—3 regelmäßigen Lagen gewuchert sind und die Kapsel selbst um das 2—3fache verdickt ist, während in Fall Nr. 18 die Kapsel an der einen dem Kapselstar entsprechenden Stelle eine plötzliche Einbuchtung nach innen erfährt, in der die Pupillarmembran mit dem bekannten

krümeligen Inhalt liegt, während die Epithelien ungestört unter dieser Bucht mit entsprechender Einsenkung sich hinziehen.

Um ein mikroskopisches Bild von einem ganzen Kapselstar zu bekommen, wurde von einer frischen Schichtstarlinse die Kapsel nahe am Äquator gelöst und dann mit 2 Pinzetten von der Linse abgezogen, in Glyceringelatine eingebettet und histologisch untersucht. Wie aus der Abb. 19 ersichtlich, ist der sternförmige Star aus feinsten Fasern zusammengesetzt, die an den Enden der Sternstrahlen sehr fein auslaufen. Die drüsenförmigen Gebilde dürften den oben beschriebenen intramembranösen Einlagerungen gleichzurechnen sein, jedoch konnten an diesem Präparat natürlich keine weiteren Untersuchungen angestellt werden. Außer dem feinen Fasergerüst sind noch spärlich über den ganzen Star verstreute Pigmentzellen zu erwähnen und ferner eine reichliche Menge von hellschimmernden Pünktchen, die Tröpfchen ähneln.

Betrachtung der histologischen Befunde.

Die an 16 Schichtstarlinsen des Hundes angestellten histologischen Untersuchungen ergaben als Stargrundlage eine perinucleäre Tröpfchenzone, wie sie beim Schichtstar des Menschen immer wieder beschrieben worden ist. Von den im traumatischen Star des Hundes vorkommenden tropfenartigen Gebilden unterscheiden sich die obigen durch ihre geringe und gleichmäßige Größe und dichte Lagerung. Auch die im beginnenden Altersstar — es konnten 3 solche histologisch untersucht werden — des Hundes perinucleär liegenden Vakuolen sind ebenfalls durch ihre Lagerung und Form sehr wohl von den Tröpfchen des stationären Schichtstars des Hundes zu unterscheiden. So dürften auch die von *Mette* und *Schulz* beschriebenen perinucleären Stare des Pferdes nicht hierher zu zählen sein, wie das auch *R. Walter* in seiner Arbeit angibt.

Spalten zwischen Kern und Rinde sind in keinem der vorliegenden Fälle beobachtet worden.

Als wesentlich verschieden vom Schichtstar des Menschen erscheint die Form des Starbandes im Schichtstar des Hundes. Regelmäßig beschreibt der hintere Starabschnitt auf einem Medianschnitt die Form eines Propellers, dessen beide Flügel etwas äquatorwärts gebogen sind. Den vorderen Teil des Schichtstars stellt ein sehr schmales Trübungsband dar.

Außer den Tröpfchen beteiligen sich an der Bildung der Zonularkatarakt noch feinste Faserreste, die aussehen, wie wenn zerdrückte Glaswolle ausgestreut wäre.

Als charakteristisch für den Schichtstar des Hundes wurden in allen Linsen außer einer, auf die aber im Kapitel über chemische Reaktionen zurückzukommen ist, rundliche Gebilde gefunden, deren Identität mit zerfallenden Zellkernen morphologisch sehr wahrscheinlich ist. Hinderlich für diese Annahme ist allerdings, daß zerfallende Zellkerne sich gewöhnlich nicht so lange erhalten, wie das hier bei den älteren Starlinsen der Fall sein müßte. Jedoch ist zu bedenken, daß der Stoffwechsel

in der Linse träger ist als in einem anderen Gewebe und deshalb das Werden und Vergehen der Elemente längere Zeit beanspruchen dürfte.

In der Literatur sind verschiedene Fälle von Kernen an ungewohnten Stellen der Linse übermittelt. So berichtet z. B. *Becker* von einer Hundelinse mit hinterer Corticalkatarakt, daß am hinteren Pol Epithelien lagen. Auch *Wintersteiner* sah Ähnliches bei einem Kinde und ebenfalls *Berthold*.

Besonderes Interesse gewinnt bei dieser Betrachtung die Mitteilung *v. Szily's* über erblichen Star eines Kaninchenbockes. Es handelte sich um einzelne versprengte Zellgruppen, die sich zuerst im Stadium der sich eben abschnürenden Linse vorfanden, dann in der weiteren Entwicklung zu Fasern auswuchsen, die aber bald zerfielen und den Star verursachten.

Auch im Schichtstar des Menschen sind früher Befunde erhoben worden, die in diesem Zusammenhange sehr an Bedeutung gewinnen. So erwähnt *Beselin*, daß ein Schichtstar von zahlreichen kleinen Gebilden durchsetzt war, die den Eindruck von Kernen hervorriefen. Jedoch glaubt *Beselin*, daß ein postmortales, durch Alkohol bedingtes Kunstprodukt vorliege. *Schirmer* meinte gefunden zu haben, daß die Kerne des Kernbogens, der sich bis in die Schichtstarzone hinein erstreckte, in einem Falle vermehrt waren. In einem anderen Falle gibt er an, daß in der schwach trüben Schicht eine nicht unbeträchtliche Menge Kerne vorhanden war, die aber alle in Degeneration waren. *Hess* beschreibt in einer Schichtstarlinse in der Mitte zwischen Kernzentrum und Vakuolenpartie eine Menge kreisrunder oder unregelmäßig begrenzter Körnchen, die sowohl ihrem Aussehen als auch ihrer Lage in den äquatorialen Kernpartien nach kaum etwas anderes als Reste von Kernen sein können.

Becker, der ebenfalls ähnliche Formen im Schichtstar fand, schließt ihre Bedeutung als Kerne aus wegen ihrer ungleichen Größe, der Lage und der Abwesenheit der Struktur. *Wellendörfer* sagt nach seiner eingehenden Untersuchung der Natur der einzelnen Gebilde im Schichtstar des Menschen: „In unserem Falle ist selbstverständlich von Zellen nicht die Rede.“

Auch bei unseren Schichtstaren des Hundes ist die Zugehörigkeit jener Gebilde zu Zellkernen lange Zeit skeptisch untersucht worden. Um Formolniederschläge auszuschalten, wurden die Schnitte mit KOH in Alkohol behandelt. Danach waren die Gebilde genau so gefärbt wie die in den unbehandelten Schnitten. Außerdem aber wurde eine Linse nur in Alkohol fixiert: auch da zeigten sich dieselben Gebilde. Also kann Formol nicht verantwortlich gemacht werden. Um aber auch den Alkohol und überhaupt alle Reagenzien auszuschalten, wurden von zwei Schichtstarlinsen sofort nach ihrer Entnahme vom lebenden

Hund Quetschpräparate von dem Starmaterial hergestellt und gefärbt. Die kernartigen Formen waren in beiden Fällen gut zu finden. Verwechslung mit Kapselepithelien, die bei diesem Verfahren etwa ins Präparat mit hineingekommen sein könnten, dürfte nicht vorliegen. Natürlich wurden von anderen Starlinsen (traumatischen, senilen), wie auch von gesunden Linsen der Hunde Kontrollpräparate angelegt, stets mit negativem Ergebnis.

Danach dürften also die kernartigen Gebilde der Zonularkatarakt des Hundes ursprünglich angehören. Nebenbei sei hier bemerkt, daß bei dem Durchschneiden der Linse mit dem Rasiermesser, um Material für das Quetschpräparat aus der Starmitte zu erhalten, der ganze hintere Teil des Stars sich als viel härter als die übrige Linsensubstanz erwies und sich von dem scharfen Messer in beiden Fällen leicht bis an die Hinterkapsel herandrücken ließ.

Fall Nr. 26 ist der einzige, dessen histologisches Bild von dem gewohnten erheblich abweicht: Weder die typische Form noch die kernähnlichen Gebilde sind vorhanden. Als Erklärung dafür dürfte ein ungewöhnlich weit fortgeschrittener Zerfall gelten. Im folgenden Kapitel jedoch werden wir sehen, daß die vermißten Gebilde sich auch in dieser Linse vorfinden.

Die in den Fällen Nr. 26, 28, 30 gleichzeitig vorhandene Trübung des Kernes beruht auf Zerfall zu körnigen Massen, während die Rindenstare hauptsächlich formveränderte Faserkonvolute oder vom Kapselepithel abstammende Wedelsche Bläschenzellen als Grundlage aufweisen.

Die Untersuchungen an 4 Fällen von Kapselstar ergaben 1 mal eine Verdickung der Kapsel mit gleichzeitiger Epithelwucherung, während die übrigen Fälle eine Kapselauflagerung mit krümeligen Einlagerungen und Pigmentzellen erkennen ließen. Entzündliche Erscheinungen in den ebenfalls histologisch untersuchten übrigen Bulbusteilen fehlten. Somit bestätigt die mikroskopische Untersuchung die makroskopische Diagnose: Membrāna pupillaris perseverans.

Chemische Reaktionen.

Einige Farbreaktionen der für den Schichtstar verantwortlichen Einzelheiten sind oben bereits beschrieben.

Hervorzuheben sei noch die Methode der Mannschen Färbung, wie sie *v. Szily* zur Zonendifferenzierung in der Schichtstarlinse zuerst anwandte. Nach dieser Methode wird die ganze Linse rot, nur die Starzone blau.

Bezüglich der Reaktionen auf eine Reihe chemischer Reagenzien ist folgendes auszuführen: Durch 2% Essigsäure werden die Tröpfchen und Kügelchen und Körnchenkugeln und degenerierten Fasern deutlicher

sichtbar. Mit 2% KOH und folgender Einbettung in Glyceringelatine tritt dasselbe Ereignis ein. Konzentrierte HNO_3 ruft leichte Gelbfärbung der Kügelchen hervor, die auf Zusatz von NH_3 und Erwärmen bei einem Teil in gesättigte Orangefarbe übergeht. Noch andere Eiweißreaktionen wurden ausgeführt mit dem Erfolge, daß ein Teil der Trümmer positiv reagierte und ein Teil negativ.

Um der von *v. Szily* besonders betonten Frage nach dem *Kalkgehalt* der Schichtstarlinse näherzutreten, wurden Kalkreaktionen angestellt. Mit Hämotoxylin färbten sich die ungefärbt den Kalkdrusen ähnlich aussehenden Konglomerate in jeder Linse tief blau. Die Kossasche Reaktion (Einwirken von 5% $AgNO_3$ bei Sonnenlicht und Auswaschen mit Natriumsubsulfurosum) war nur in der Linse des Falles Nr. 25 positiv, indem hier ein größerer Krümelhaufen im Starbereiche tief schwarz wurde. Die Gipsreaktion und die Oxalsäurereaktion war deutlich positiv bei der grobkörnigen Einlagerung in der Membrana pupillaris perseverans (in Fall Nr. 26 und Nr. 30) und außerdem noch 2mal in Schichtstaren selbst, und zwar im Fall Nr. 26 und 31. Mit Purpurin wurden positive Resultate nicht erzielt.

Von besonderem Interesse war für uns, die *Cysteinreaktion* bei einem Schichtstar auszuproben. Die Cysteinreaktion beruht auf der Rotfärbung der gesunden Linse durch Nitroprussidnatrium und Ammoniak, während die Altersstarlinse farblos bleibt. *Jess* wies auf Grund seiner grundlegenden Linseneiweißforschungen nach, daß in der Starlinse eine deutliche Abnahme der wasserlöslichen Proteine, gleichzeitig aber eine Vermehrung des wasserunlöslichen Albumoids vorhanden ist. Durch seine weitere Feststellung, daß das Albumoid eben auf obiges Reagens nicht anspricht, daß das α-Krystallin mäßige, das β-Krystallin aber sehr intensive Rotfärbung erkennen läßt, klärte *Jess* das Wesen und die Bedeutung der Cysteinreaktion auf. Die Schichtstarlinse des Hundes wird aber mit obigem Reagens genau so rot gefärbt wie eine gesunde Vergleichslinse des Hundes. Also dürften jene Veränderungen des Linseneiweißes nicht eingetreten sein, und der Schichtstar des Hundes kann mit dem Altersstar nicht auf eine Stufe gestellt werden, wie man das mit dem Schichtstar des Menschen oftmals getan hat, den man deshalb auch wohl den Altersstar der Jugend nannte.

Eine weitere, sehr wichtige chemische Reaktion, die auf den Schichtstar des Hundes angewandt wurde, ist die *Feulgensche Nuclealfärbung*, mit der es möglich war, über die Natur der kernartigen Gebilde Aufschluß zu erhalten. Über das Wesen dieser Methode und den Verlauf der Untersuchung wird alsbald berichtet werden in Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem.; hier soll ein kurzer Hinweis genügen. Nucleinsäuren lassen sich durch die Nuclealfärbung mit Sicherheit nachweisen. Da nun aber die Thymonucleinsäure obligatorisch für Zellkerne ist, bietet die Nucleal-

färbung einen streng elektiven Nachweis von Zellkernen. Das Resultat der Nuclealfärbung bei der Schichtstarlinse des Hundes war der Nachweis, daß jene kernartigen Gebilde im hinteren Stargebiet nuclealpositiv waren. Dadurch ist erwiesen, daß diese fraglichen Gebilde wirklich Zellkerne und deren Trümmer darstellen.

In Fall Nr. 26, in dem beiderseits jene „Kerne" nicht hatten festgestellt werden können, gelang ihr Nachweis mit der Nuclealfärbung ebenfalls sicher.

Somit sind also in sämtlichen Schichtstarlinsen des Hundes Zellkerne als charakteristische Bestandteile des Starsubstrats nachgewiesen.

Pathogenese (Art, Ursache und Zeit).

Der größte Teil der Autoren, die über Schichtstar des Menschen berichtet haben, knüpft Vermutungen über das Entstehen dieses Stars an. Aus der verwirrenden Menge soll hier nur das Richtunggebende herausgeholt werden.

Arlt (1855) hat als erster Angaben über die Ätiologie dieses Leidens gemacht. Er stellte bei seinen 20 Schichtstarpatienten fest, daß sie zu einem sehr großen Teil in früher Jugend Konvulsionen durchgemacht hatten. Diese Konvulsionen macht *Arlt* verantwortlich, weil durch sie das Auge heftig erschüttert und so die Verbindung zwischen dem festeren und schwereren Kern und seiner Umgebung gelockert würde, wodurch die Ursache der Trübung gegeben wäre. 10 Jahre darauf entsteht die Hornersche Theorie, nach der die Zonularkatarakt durch Rachitis hervorgerufen ist. *Horner* stellte nämlich rachitische Zahnveränderungen in Form von Schmelzdefekten fest, die häufig mit Schichtstar zusammen vorkommen, außerdem sah er in manchen Fällen Schädelanomalien u. a. m. Durch die Untersuchungen *Arnolds* wurde festgestellt, daß die Säugerlinse sich in gleicher Weise entwickelt, wie der Zahnschmelz, und somit gewann die Hornersche Rachitistheorie sehr an Unterlage. Die Art der Einwirkung der Rachitis auf die Linse stellt sich *Horner* so vor, daß auf Grund der rachitischen Konvulsionen eine mangelhafte Ernährung der dann gerade sich bildenden Linsenfasern einsetze, wodurch diese sich trübe ausbilden. Nach Aufhören der schädigenden Ursache wachsen wieder gesunde Fasern nach und umgeben die kataraktöse Schicht. Dieser Vorgang kann sich mehrmals wiederholen und so ein mehrfacher Schichtstar entstehen.

Wenn so bisher auf Grund klinischer Beobachtungen Mutmaßungen über die Ursache des Schichtstars ausgedrückt wurden, so stützt *Beselin* seine Erklärung auf eingehende histologische Untersuchungen: Zu einer Zeit, da noch die ganze Linse aus dem späteren Kern besteht, wirkt eine rachitische Ernährungsstörung ein, welche eine allmählich einsetzende Schrumpfung der Linsensubstanz zur Folge hat. Durch die Schrumpfung entstehen Spalten zwischen Kern und der inzwischen neugebildeten Rinde, in denen sich körnige Niederschläge ansetzen, und damit ist das Substrat des perinucleären Stars gegeben. Die Beselinsche Schrumpfungstheorie, die sich auf die Ansicht *Horners* stützt, hat von mancher Seite Anerkennung gefunden und behalten. Jedoch erwuchs schon bald in *Schirmer* ein erfolgreicher Gegner. *Schirmer* glaubt auf Grund seiner histologischen Befunde, daß irgendeine Schädlichkeit, deren Wesen noch unbekannt ist — im großen und ganzen aber hält er an *Horners* Anschauung fest —, auf die ganze derzeitige Linse störend einwirkt, so daß überall Tröpfchen und Vakuolen entstehen, die aber nur

in der Zone der jüngsten, sensibelsten Fasern so gehäuft auftreten, daß eine Trübung resultiert. Der spätere Kern jedoch bleibt klar, weil die Tröpfchen viel zu spärlich sind. Die Änderung der chemisch-physikalischen Eigenschaft des Kerns äußert sich aber doch in einer schnelleren Schrumpfung, wodurch wiederum unausgleichbare Spannungen in der perinucleären Zone und dadurch Risse entstehen, die Unterlagen der klinisch als Reiterchen bekannten Trübungen. Eine weitere Folge der Schrumpfung ist die Verringerung des Gesamtvolumens der Linse, wie das bei Schichtstaren angegeben ist.

Eine kleine Abänderung erfährt die Schirmersche Theorie durch *Hess*, der für die Reiterchen genau dieselbe Genese annimmt wie für die perinucleäre Trübung, nämlich primäre Faserdegeneration mit Vakuolenbildung.

Peters, ein Anhänger der Arltschen Theorie, bringt ein neues Moment in die Diskussion über Schichtstargenese durch Veröffentlichung von Befunden an den Epithelien der Ciliarfortsätze der schichtstarkranken Augen. Er fand dort vakuoläre Degeneration vor, wie sie bei Altersstaren und bei älteren Leuten überhaupt öfters vorkommt, ferner in den Pigmentzellen der Retina Rarefikation des Pigments und Quellung der Kerne. Eine Folge dieser Veränderungen wäre eine chemische Umwandlung des Kammerwassers, wodurch weiterhin sehr leicht osmotische Ernährungsstörungen der zentralen, weniger widerstandfähigeren Teile der Linse sich ableiten lassen. Infolgedessen schrumpft der Kern und entstehen detritusgefüllte Spalten. *Peters* nimmt also partielle Beteiligung der Linse an.

v. Hippel u. a. bekämpft *Peters* Ansicht und führt an, daß er in der größten Mehrzahl seiner Schichtstare an den Epithelien die Veränderungen nicht gefunden habe; auch den Spalten steht *v. Hippel* sehr mißtrauisch gegenüber.

In späteren Jahren führt *Peters* als Hauptursache des Schichtstars die Tetanie an. Durch die bei der Tetanie auftretenden Ciliarmuskelkrämpfe kommt es nach ihm zu einer teilweisen Unterbindung der normalen Ernährungszufuhr zur Linse, worauf diese mit einer Schrumpfung ihrer zentralen, älteren und daher empfindlicheren Teile antwortet. Die Schrumpfung des Kerns aber bedingt Spalten und Tropfen in der perinucleären Zone. Die Tetanietheorie *Peters'* hat viele Anhänger gefunden und steht auch noch heute in lebhafter Diskussion.

Ein prinzipiell neues Moment brachte *Hess* in die Schichtstarforschung, als er bei einem 150 Stunden alten Hühnerembryo eine unvollständige oder verspätete Abschnürung des Linsenbläschens vorfand und die Möglichkeit eines ähnlichen Werdegangs für die Cataracta zonularis in Anspruch nahm. Diese Ansicht ist sehr verständlich, hat aber keine beweisenden Unterlagen durch spätere Forschungen erlangt.

Somit blieb das Resultat all der genauen klinischen Untersuchungen und geistvollen Überlegungen eine große Unsicherheit bezüglich der Schichtstargenese.

In ein neues Fahrwasser aber gelangte die Forschung durch das teratologische Experiment.

v. Hippel gelang es, durch Röntgenbestrahlung tragender Kaninchen bei den Jungen Schichtstar zu erzeugen. Durch Fütterung der tragenden Kaninchen mit Naphthalin erzeugte *Pagenstecher* bei den Jungen in 100% der Würfe die verschiedensten Stare, darunter auch Schichtstar, je nachdem der Zeitpunkt der Fütterung gewählt wurde. *v. Szily*, der eine willkürliche Erzeugung einer bestimmten Starform durch obige Eingriffe nicht als möglich erklärte, erzeugte durch Naphthalinfütterung der Kaninchenmütter *post* partum jene Starformen bei den Jungen. Diese Feststellungen über die Erzeugung von „angeborenen" Staren durch Chemikalien brachten wesentliches Licht in die Auffassung von der Entstehungsmöglichkeit des Schichtstars überhaupt, jedoch waren alle angewendeten Eingriffe unnatürlich, d. h. praktisch war mit Schichtstaren als Folgen

derartiger Eingriffe nicht zu rechnen. In neueren Arbeiten hat nun *v. Szily* natürlichere Wege beschritten, indem er säugende Ratten qualitativ unterernährte. Auf diese Weise entstand in einer großen Zahl der Jungen Schichtstar. Die qualitative Unterernährung bestand in der Fütterung mit der modifizierten von *Mc Collum* angegebenen Nahrung (Kost 3142; besteht aus Maismehl, Weizenmehl, Weizenkleie, Gelatine [P-frei], $CaCl_2$, NaCl, ist also frei von Faktor A, Fett und Phosphor). Die Genese dieser experimentellen Schichtstare baut *v. Szily* auf Grund seiner histologischen Untersuchungen folgenderweise auf: Zunächst stellt sich eine Entquellung der Linse mit Ca-Aufnahme ein. Später schließen sich daran Quellungserscheinungen an, die darauf beruhen, daß die geschädigte Linse, wenn sie eine gewisse Menge Ca gespeichert hat, Wasser aufnimmt. Dabei kommt es an der Kern-Rindengrenze zu flüssigkeitsgefüllten Spalträumen, die den Kern von der Rinde immer mehr abgrenzen. Die endliche Folge ist ein mehr oder weniger kontinuierlicher perinucleärer Spalt, mit eosinophiler Flüssigkeit gefüllt, gleichzeitig ist auch der Kern zerklüftet und spaltendurchsetzt.

Die Züchtungsmethode zur Erforschung der Schichtstargenese ist bisher noch nicht angewendet worden, weil Tiere mit Schichtstar nicht zur Verfügung standen. Nur einmal wurde von uns eine Hündin mit bds. partiellem Schichtstar in der zartesten bisher beobachteten Form getötet (Fall Nr. 20), die 9 etwa 5—6 Wochen alte, abgestorbene, aber noch nicht faulende, normal entwickelte Früchte bei sich hatte. Obschon die Linse der abgestorbenen Feten einen Anspruch auf Einwandfreiheit nicht erheben konnten, wurden alle 9 Linsen in Serienschnitte zerlegt und histologisch untersucht. In keiner dieser Linsen fanden sich irgendwelche Anomalien, die auf beginnenden Schichtstar hingedeutet hätten. Es ist möglich, daß das Alter der Feten für den negativen Befund verantwortlich ist, oder daß dieser Schichtstar sich zufällig nicht vererbte, jedenfalls ist wahrscheinlich, daß sich mit der Züchtungsmethode mit Sicherheit wird entscheiden lassen, wann und wie der Star entsteht.

Auf Grund der Befunde an den ausgewachsenen Starlinsen und der klinischen Beobachtungen an den Hunden selber läßt sich über die Stargenese folgendes ausführen: Zu einer Zeit, in der die ganze Linse dem späteren Kern entspricht, beginnen die Epithelien der hinteren Kapsel, die sich auf dem Wege nach der vorderen Kapsel befinden, wenn man die durch das Faserwachstum bedingte Kernverschiebung innerhalb der Linse so nennen darf, zu wuchern, und werden dann zu Fasern oder Bläschenzellen. Bald darauf setzt Zerfall ein, sowohl beim Kern als auch beim Protoplasma. So erklärt sich die Lage der Kernreste und vor allem auch die Starform. Von letzterer erhält man leicht ein gutes Abbild, wenn man embryonale Linsen — es konnten deren mehrere von Hunden verschiedenen Alters histologisch untersucht werden — betrachtet. Da sieht man nämlich, wie die hinteren Kerne einer z. B. 6 Tage alten Linse in ungefähr gleicher Lagerung die hintere Linsenhälfte durchsetzen, wie jene kernartigen Gebilde des Schichtstars das tun.

Der Kern der Linse ist im allgemeinen homogen, jedoch konnte erhebliche Schrumpfung in keinem Falle nachgewiesen werden, denn weder war eine Verkleinerung der ganzen Linse noch auch besonders irgendwelche Spaltenbildung zwischen Kern und Rinde vorhanden, woraus geschlossen werden muß, daß Kernschrumpfung, die zur Spaltenbildung führt, nicht vorliegt.

Die fast in allen Fällen auffallende Kernverlagerung, teils bis ganz an den hinteren Pol heran, dürfte so zustande kommen, daß an der hinteren Kernperipherie, woselbst der Defekt primär am stärksten war, die degenerierten Fasermassen zusammensinterten, während in der vorderen Linsenhälfte die gesunden Fasern den Kern weit von der Kapsel abdrängten. Die Verbindungsstreifen zwischen Schichtstar und der Linsenkapsel sind so zu erklären, daß die nachwachsenden Linsenfasern an einer Stelle, wo etwa der Star mit der Kapsel verbunden war, den Star nicht abdrängen konnten, so daß hier ein schmaler Zapfen entstehen mußte. Ähnliche Vorgänge haben sich z. B. abgespielt bei Pferden, wenn nach Mondblindheit zapfenförmige, manchmal pigmentierte Trübungen von der Kapsel senkrecht in das Parenchym hineinziehen.

Um auf die verschiedenen Theorien über die Ursache des Schichtstars des Menschen kurz einzugehen, sei folgendes angeführt: Krämpfe irgendwelcher Art sind bei keinem unserer Schichtstarhunde beobachtet worden. Auch die Besitzer, die ihre wertvollen Hunde in sorgfältigster Pflege aufgezogen hatten, wußten hierüber keine Angaben zu machen.

Auf Epithelkörperchen-Dysfunktion in Form der latenten Tetanie wurde besonders geachtet. Da uns Normalwerte für die elektrische Erregbarkeit unserer Nutztiere fehlen, wurden vorbereitend diese Werte für Hunde festgelegt. An 35 Hunden, verschieden an Alter, Rasse und Geschlecht, die an der Haut und ihren Anhangsgebilden keine Abweichung erkennen ließen, wurde die Erregbarkeit des N. ulnaris geprüft. Es ergab sich:

KSZ.	0,7—1,1	AÖZ.	2,8—3,2
ASZ.	1,5—2,1	KÖZ.	—
		KSZ.	3,0—4,0

Je jünger die Hunde waren (das Alter schwankte zwischen $^1/_2$ und 6 Jahren), desto niedriger waren im allgemeinen die Werte, auch die weiblichen Tiere wiesen um ein geringes niedrigere Werte auf als die männlichen. Von 8 Schichtstarhunden, bei denen andere Erkrankungen fehlten, konnte an Hand der Normalwerte ermittelt werden, daß ihre elektrische Erregbarkeit sich in den Grenzen des Normalen hielt. Von 4 Schichtstarhunden wurden Epithelkörperchen, Nebennieren und Hypophyse histologisch untersucht ohne belastendes Ergebnis für das endokrine System.

Für die Rachitis, als ätiologischen Faktor des Schichtstars, ist bei dem Hundematerial kein Anhaltspunkt gewonnen worden. Nur 1 Hund hatte eine wohl rachitisch (Röntgenbild) verbogene Extremität, die übrigen Tiere hatten durchweg kräftigen Knochenbau und waren in guter Kondition. Zahndefekte bestanden nicht. Anzeichen abgelaufener Entzündung, Iritis, Perforativkeratitis, Retinitis sind bei keinem unserer Schichtstarhunde beobachtet worden, und so muß angenommen werden, daß der Schichtstar des Hundes auf Keimesanomalie beruht, also eine echte Mißbildung, ein idiotypischer Star ist. Für diese Annahme spricht die noch näher zu erörternde ausgesprochene Vererbbarkeit, die Gleichheit der beiderseitigen Stare und der Stare der verwandten Hunde. Auszuschließen ist aber auch die Möglichkeit nicht, daß durch nutritive Einflüsse in fetaler Zeit eine Zellwucherung in der hinteren Hälfte der embryonalen Linse erfolgt, der in bekannter Weise der Zerfall folgt.

Zeit der Entstehung.

Für den menschlichen Schichtstar gilt im allgemeinen die Annahme, daß er in fetaler Zeit oder in frühester Jugend entsteht. Klarheit besteht in dieser Frage so wenig wie in all den übrigen, und es liegen genügend Angaben über erheblich späteres Auftreten der Katarakta zonularis vor (z. B. der traumatische Schichtstar des Kaninchens, den *Schirmer* beschreibt).

Die meisten Schichtstarhunde wurden erst im Alter von 12 Monaten vorgestellt, weil sie seit kurzem nicht gut sähen. In diesen Fällen wird dasselbe vorliegen, was bei den Kindern vorliegt, die erst dann als augenkrank erkannt und zum Augenarzt geführt werden, wenn sie zur Schule gehen müssen und die ersten Anforderungen an die Augen gestellt werden. Für den Hund ist eben die Dressur eine Schule, in der sich Augenfehler zuerst offenbaren. Eine Beobachtung einer Entstehung eines Schichtstars beim Hunde liegt nicht vor. Das geringste Alter, in dem Schichtstar zur Beobachtung kam, betrug 4 Wochen (Nr. 24). Der Schichtstar dieses Hundes hatte durchaus nicht das Aussehen der Unfertigkeit, im Gegenteil war er recht groß und reichlich saturiert.

Daß der Schichtstar des Hundes vererbt wurde oder allgemein vererblich ist, besagt ja nicht, daß er auch angeboren ist. Von einer Reihe von Erkrankungen ist bekannt, daß sie zwar vererbt sind, aber doch erst in einem bestimmten höheren Alter auftreten (z. B. Atrophie des papillo-makulären Bündels der Retina des Menschen). Umgekehrt könnte genau so ein Leiden angeboren sein. ohne auf Vererbung zu beruhen.

Das häufige Zusammentreffen oder sogar Zusammenhängen des Schichtstars mit Pupillarmembranresten aber weist mit großer Deutlichkeit auf eine fetale Entstehungszeit hin.

Vererbbarkeit.

Die Vererbbarkeit der Katarakta zonularis des Menschen wie auch vieler anderer Augendefekte hat stets lebhaftes Interesse erweckt. Beschrieben wurde von mancher Seite das ununterbrochene Auftreten von Schichtstaren in 1—4 Generationen, dann das Vererben nur durch Frauen, während die Nachkommen auch der schichtstarkranken Männer gesund waren (*Harmann*), ferner ausgesprochen dominantmerkmalige Vererbung, indem in schichtstarreichen Familien die Nachkommen der gesunden Glieder stets gesund waren (*Horowitz, Manson*). Fernerhin wurde nicht selten beobachtet, daß der Schichtstar sich nicht immer rein vererbte, sondern bei der Tochtergeneration vielleicht als Spindelstar auftrat, bei der zweiten als Kernstar, in der dritten als Polstar usw.

Diese Vererbbarkeit beweist aber nicht das Vorliegen eines idiotypischen Stars, denn es kann ebensogut die Rachitis oder ähnliches der im Keime verankerte und vererbte krankhafte Faktor sein, so daß dann der Star nur indirekt vererbt wäre.

Über Vererbung von Staren bei Haustieren liegen wenige kurze Angaben vor (*Maleval, Adam, Pisenti* u. a.), und *Schleich* fordert ein größeres Material zur Entscheidung dieser Frage, da sie für die Zucht von Bedeutung sei. Durch vorliegendes Schichtstarmaterial dürfte die Frage der Erblichkeit des Stars bei Tieren geklärt sein. Die ausgedehnteste Vererbung wurde festgestellt in einer Pinscherfamilie. Der 5jährige Vater hatte beiderseits Schichtstar, die 3jährige Tochter desgleichen und die Enkelin ebenfalls. Die Enkelin hatte 4 Junge gehabt, 3 von diesen Jungen stürzten, das eine am 10., zwei weitere am 12. Lebenstage von einem hohen Boden, auf dem sie umherkrochen, durch die Lukenöffnung tödlich ab. Der Eigentümer, der die kostbaren Jungen, es waren rassereine, prämiierte Tiere, sehr sorgfältig pflegte, gab an, er hätte den Fehler gemacht, die Jungen am 9. Tage, als sie ihre Augen geöffnet hätten, in die Sonne zu stellen. Nachher hätte er sofort bemerkt, wie sie einen grauen Schein im Auge hatten. Das 4. Junge wäre aber gesund und gut verkauft. Es scheint also, daß auch in der 4. Generation Schichtstar bestanden hat.

Der 2. Fall betrifft 2 Brüder Nr. 24, 25 unreiner Rasse, die Eltern standen nicht zur Verfügung. Im 3. Falle handelt es sich wiederum um 2 Brüder (Nr. 18, 19). Diese gehörten aber einer zur Zucht begehrten, edlen Jagdhundlinie an, und einer der Eltern war erst kürzlich von weither zu Zuchtzwecken importiert worden. Der Besitzer verweigerte aber jegliche Möglichkeit, diesen Vorfahr zu untersuchen. Im 4. Falle war die Mutter beiderseits mit Schichtstar behaftet und ebenfalls die Tochter und ein Sohn. Der 2. Sohn hatte gesunde Augen (alle 3 stammten aus einem Wurf). Merkwürdig hierbei ist, daß der gesunde Sohn ein getreues Abbild seines gesunden Vaters war, dunkelbraun, etwas hoch

und lang und nicht gut geschlossene Form, daß aber der augenkranke Sohn und die Tochter ebenso genau die Abbilder der augenkranken Mutter boten: Brauntiger, klein und gedrungen.

Die Vererbbarkeit des Schichtstars der Hunde beansprucht großes praktisches Interesse, und es wäre vorteilhaft, wenn Hunde, die zur Zucht als geeignet erklärt werden sollen, vorher auf Katarakta zonularis untersucht werden müßten.

Zusammenfassung.

1. Bei Hunden kommt die Katarakta zonularis verhältnismäßig häufig vor.

2. Der Schichtstar des Hundes ist selten einfach.

3. Komplikationen des Schichtstars sind:
   a) Membrana pupill. perseverans.
   b) Kernstar.
   c) Spindelstar.
   d) Punktförmige, subcapsuläre Trübungen.
   e) Mehrfacher Schichtstar.
   f) Partieller Schichtstar.

4. Die durch den Schichtstar bedingten Sehstörungen schwanken von völliger Orientierungsunfähigkeit des Hundes bis zur ungestörten Sehkraft.

5. Der Schichtstar zählt zu den stationären Staren.

6. Die Entstehung fällt entweder in die Fetalzeit oder in die ersten Lebenstage.

7. Das praktisch Wichtigste ist die starke Vererbbarkeit des Stars (100% der darauf untersuchten Fälle).

8. Die Vererbung geschieht sowohl durch das männliche als das weibliche Geschlecht.

9. Eltern, die mit kaum oder gar nicht störenden Schichtstar behaftet sind, können Nachkommen haben, die infolge des Schichtstars unbrauchbar sind.

10. Der Schichtstar tritt in der Regel beiderseitig auf.

11. Mikroskopisch findet sich als Schichtstarsubstrat: Tröpfchen und zum geringen Teil degenerierte Fasern.

12. Charakteristisch für den Schichtstar des Hundes sind Zellkernreste im hinteren Abschnitt.

13. Die Pupillarmembran besteht aus feinsten Fasern, in die Pigment und Ca eingelagert sein kann.

14. Die subkapsulären Punktstare sind bedingt durch gewucherte und zu Bläschenzellen degenerierte Kapselepithelien oder zerfallene Fasern.

15. Alle übrigen Trübungen (Kern-Corticalistrübungen) beruhen auf bekannten Fasergedenerationen.

16. Gleichzeitig vorhandene sonstige Erkrankungen der Schichtstaraugen sind nicht beobachtet worden.

17. Als Ursache wird bisher eine Keimesanomalie vermutet. Die Untersuchungen auf Konstitutionsfehler (Rachitis, Tetanie) sind von negativem Resultat gewesen, jedoch kann nicht ausgeschlossen werden, daß der Schichtstar peristatisch ist.

18. Vom Schichtstar des Menschen unterscheidet sich der Schichtstar des Hundes oftmals klinisch, stets aber histologisch erheblich.

Schrifttum.

1833: *Ammons* Zeitschr. **3**, 481. — **1854:** *Arlt*, Die Krankheiten des Auges. S.251. — **1855:** *Graefe, A. v.*, Notiz über Schichtstar. v. Graefes Arch. f. Ophth. **2**, 272. — **1855:** *Graefe, A. v.*, Der Schichtstar. v. Graefes Arch. f. Ophth. **1**, 2, S. 235. — **1855:** *Müller*, Schichtstar. v. Graefes Arch. f. Ophth. **2**, 2, S. 166. — **1857:** *Eberhardt*, Über Schichtstar. Inaug.-Diss. Würzburg 1857. — **1857:** *Förster*, Zur pathologischen Anatomie der Katarakt. — **1861:** *Heddäus*, Partieller Schichtstar. v. Graefes Arch. f. Ophth. **8**, 1, S. 315. — **1872:** *Woinow*, Ein Fall von mononucleärem Schichtstar. Ref. in Mich. Jahresber. — **1874:** *Klamroth*, Über Erblichkeit der Katarakt. Inaug.-Diss. Greifswald. — **1874:** *Kirschberg*, Zur Ätiologie und Therapie der Katarakt. Ref. in Mich. Jahresber. — **1874:** *Rydel, L.*, Beiderseitige Cataracata zonularis. Ref. in Mich. Jahresber. — **1874:** *Bresgen*, Ein seltener Fall von Schichtstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 263. — **1875:** *Critchett*, Remarques pratiques sur la catar. congén. Ann. d'oculist. S. 220. — **1875:** *Bresgen*, Ein Fall von partiellem Schichtstar nach Verletzung der Linse. Münch. med. Wochenschr. Nr. 33. — **1875:** *Gayet*, De l'étiologie probable des cataractes zonulaires ou stratifées. Ann. d'oculist. **74**. — **1875:** *Hutchinson, J.*, Imperfect teeth and lamellar cataract. Transact. of the pathol. Soc. **26**, 235. — **1875:** *Lindner*, Cataracta perinuclearis mit Mikrophthalmus. Ref. in Mich. Jahresber. — **1876:** *Hirschberg*, Hereditärer Schichtstar. Ref. in Mich. Jahresber. (1876). — **1876:** *Weiss*, Schichtstar mit mangelhafter Entwicklung der Zähne. Memorabilien. S. 308. — **1877:** *Knies, M.*, Über Spindelstar und die Akkommodation bei demselben. v. Graefes Arch. f. Ophth. **23**, 2, S. 211. — **1878:** *Landesberg*, Zur Statistik der Linsenkrankheiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **16**, Beilage. — **1880:** *Heuse*, Zwei Fälle von normaler Katarakt mit Knochendefekten an derselben Körperhälfte. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., Juni. — **1880:** *Leber, Th.*, Kernstarartige Trübung der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel. v. Graefes Arch. f. Ophth. **26**, 1, S. 283. — **1881:** *Galezowski*, De quelques formes particulaires des cataractes congénitales. Rec. d'ophthalm. — **1881:** *Schäfer, H.*, Ein Fall von kongenitalem einseitigem Schichtstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 455. — **1882:** *Zehender*, Ein Fall von einseitiger Zonularkatarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 53. — **1883:** *Heuse*, Ein Fall von einseitiger Katarakt mit Knochenanomalie derselben Seite. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 367. — **1883:** *van Arx*, Zur Pathologie des Schichtstars. Inaug.-Diss. Zürich. — **1884:** *Berger*, Membrana pup. pers. eines Auges; Schichtstar beider Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 281. — **1885:** *Hirschberg*, Schädelmißbildung neben Schichtstar. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 235. — **1886:** *Sulzer*, In vivo sichtbare Sternfigur in der vorderen Corticalis bei Cataracta zonularis. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 99. — **1886:** *Deutschmann*, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Schichtstars. v. Graefes Arch. f. Ophth S. 295. — **1886:** *Mayerhausen*, Seltene Form d. Membr. pup. pers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 17. — **1887:** *v. Stein*, Die Ernährungs-

störungen der Linse unter dem Einfluß der Temperatur und der Stimmgabelvibrationen. Ref. in Mich. Jahresber. — **1887:** *Alt, A.*, Some remarks on cong. cataracts. Americ. journ. of ophth. S. 337. — **1887:** *Beselin, O.*, Ein Fall von extrahiertem und mikroskopisch untersuchtem Schichtstar eines Erwachsenen. Arch. f. Augenheilk. **18**, 71. — **1887:** *Berlin, R.*, Beobachtungen über Star und Staroperationen. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **5**, 59. — **1888:** *Burckhardt, M.*, Schichtstar mit ungewöhnlicher Zeichnung der Vorderfläche. Ref. in Mich. Jahresber. — **1888:** *Wieckerkiewitz*, Zur Kenntnis der Pupillarmembran. v. Graefes Arch. f. Ophth. **34**. — **1888:** *Scimeni*, Ein Fall von Schichtstar mit rachitischer Zahnbildung. Zentralbl. f. Augenheilk. **7**, 308. — **1889:** *Schirmer, O.*, Zur Pathologie und Pathogenese des Schichtstars. Arch. f. Ophth. **35**. — **1889:** *Kuhn*, Vererbung des Schichtstars in einer Familie. Wien. klin. Wochenschr. — **1890:** *Schirmer*, Nachtrag zur pathologischen Anatomie des Schichtstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **36**, 1, S. 185. — **1890:** *Schirmer*, Zur pathologischen Anatomie und Genese des Zentralstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **37**, 3, S. 1. — **1891:** *Dub, B.*, Beiträge zur Kenntnis der Cataracta zonularis. v. Graefes Arch. **37**, 4, S. 26. — **1892:** *Zirm, Ed.*, Mehrere seltene Fälle von kongenitaler Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 5. — **1892:** *Heinzel*, Zur Kasuistik des Schichtstars. Deutschmanns Beitr. Heft 5, S. 27. — **1893:** *Wintersteiner*, Ein Fall von doppeltem, einseitigem Schichtstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 300. — **1893:** *Hirschberg, I.*, Über Schichtstar bei älteren Menschen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 225. — **1893:** *Schirmer*, Zur Pathogenese des Schichtstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **39**, 4, S. 202. — **1893:** *Hess*, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie verschiedener Starformen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **39**, 1, S. 183. — **1893:** *Peters, A.*, Über die Entstehung des Schichtstares und verwandter Formen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **39**, 1, S. 221. — **1893:** *Vossius*, Zur Kasuistik der angeborenen Anomalien des Auges. Deutschmanns Beitr. **1**, 709. — **1894:** *Treacher, Collins*, Lamellar cat. Ophth. Review S. 373. — **1894:** *Peters*, Über die Entstehung des Schichtstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **40**, 3, S. 283. — **1894:** *Purtscher*, Kasuistischer Beitrag zur Lehre des Schichtstars. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. — **1895:** *Hirschberg*, Über Schichtstar. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 75. — **1895:** *Hippel, E. v.*, Zur pathologischen Anatomie der zentralen und perinucleären Katarakt. v. Graefes Arch. f. Ophth. **41**, 3, S. 1. — **1895:** *Baas*, Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie und Pathogenese des Schichtstars und verwandter Starformen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **6**, 56. — **1896:** *Schreiber, I.*, Zur Lehre vom Schichtstar. Inaug.-Diss. Kiel. — **1896:** *Hosch*, Eine Schichtstarfamilie nebst einer Bemerkung über die Starform überhaupt. Münch. med. Wochenschr. S. 813. — **1898:** *Hess*, Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Totalstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **47**, 2, S. 309. — **1898:** *Nuel*, De l'étiologie et de la pathogenèse de certaines cataractes zonulaires antérieures. Rev. gén. d'opht. — **1898:** *Peters, A.*, Tetanie und Starbildung. Ref. in Mich. Jahresber. — **1898:** *Meyer*, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Schicht- und Kapselstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **45**, 540 (siehe Literatur über Kapselstar). — **1898:** *Bach*, Histologische und klinische Mitteilungen über Spindelstar und Kapselstar usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **43**, 663. — **1899:** *Heinzel*, Ein Beitrag zur Kenntnis vom feineren Bau der Cataracta zonularis. v. Graefes Arch. f. Ophth. **48**, 647. — **1899:** *Alt, A.*, On the pathol. of cat. especially in its earl. stages. Americ. journ. of ophth. — **1899:** *Wettendörfer*, Weitere Fälle von jugendlichem Totalstar infolge von Tetanie nebst einem Beitrage zur Histologie und Histochemie der Katarakt. Deutschmanns Beitr. **4**, 563. — **1900:** *Bähr*, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Schichtstars. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 9. — **1900:** *Merz-Weigandt*, Über einen Fall von Schichtstar

bei Trauma. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 353. — **1900:** *Normann-Bennet*, Aetiolog. of lamellar catar. Ophth. record S. 420. — **1900:** *Axenfeld*, Demonstration mikroskopischer Präparate. Ber. d. dtsch. ophth. Ges. Heidelberg **28**. — **1900:** *Alt*, On zonular cat. with the mikrosk. examination of an extracted lens. Americ. journ. of ophth. — **1901:** *Eaton*, Zonularkatarakt. Ophth. record S. 103. — **1901:** *Oncken*, Beiträge zur Pathologie verschiedener Starformen. Inaug.-Diss. Marburg. — **1901:** *Kirchhof*, Zur Lehre vom Schichtstar. Inaug.-Diss. Bonn. — **1902:** *Schliep, L.*, Über Cataracta zonularis. Inaug.-Diss. Tübingen. — **1902:** *Stock*, Beiträge zur angeborenen Starbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **40**, 11. — **1902:** *Story*, Zonular catar. Ophth. Review S. 241. — **1902:** *Hippel, E. v.*, Über verschiedene Formen von angeborener Katarakt und ihre Beziehungen zueinander. v. Graefes Arch. f. Ophth. **4**, 48. — **1903:** *Horowitz*, Eine Schichtstarfamilie. Inaug.-Diss. Berlin. — **1903:** *Weiss, E.*, Zur Sichtbarmachung der Ciliar-Fortsätze und Zonulafasern im Pupillengebiet nebst Bemerkungen über schichtstarähnliche Trübungen der Linse nach Verletzungen. — **1904:** *Salffner*, Zur Pathogenese des Naphthalinstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **59**, 520. — **1904:** *Peters*, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 37. — **1904:** *Bordeaux*, Un cas de cat. zonulaire partielle. Clin. opht. — **1904:** *Freund*, Tetanie als Ursache der Starbildung. Wien. med. Wcohenschr. Nr. 10. — **1904:** *Vossius*, Struma und Katarakt. Zeitschr. f. klin. Med. **55**. — **1905:** *Lezenius*, Zur Ätiologie der Cataracta zonularis. Ref. in Zentralbl. f. Augenheilk. — **1905:** *Hippel, E. v.*, Bericht über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1905:** *Stein*, Über Cataracta perinuclearis unilateralis. Deutschmanns Beitr. **7**, 158. — **1906:** *Sperber*, Zur Tetaniekatarakt. Arch. f. Augenheilk. **54**, 386. — **1906:** *Königstein*, Cataracta punctata stellaris. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**, 379. — **1906:** *Knapp*, Über die Ätiologie des Schichtstars. Arch. f. Augenheilk. **56**, 383. — **1906:** *Mette*, Untersuchungen über die pathologisch-histologischen Veränderungen bei den verschiedenen Kataraktformen des Pferdes. Inaug.-Diss. Gießen. — **1907:** *Felsch*, Anatomische Beiträge zur Kenntnis des Spindelstars usw. Arch. f. Augenheilk. **58**, 135. — **1907:** *Ruhwandl*, Ein Beitrag zur Lehre vom Schichtstar. Zeitschr. f. Augenheilk. **17**, 305 und 325. — **1907:** *Magnus, G.*, Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Totalstars. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45**, 51. — **1908:** *Collomb*, Cataractes zonulaires. Rev. gén. d'opht. — **1908:** *Dunn*, Eine Bemerkung zur Ätiologie des Schichtstars. Arch. f. Augenheilk. **61**, 91. — **1908:** *Bernstein*, Nichtchirurgische Behandlung des Schicht- und Kernstars. Ref. in Zentralbl. f. Augenheilk. — **1910:** *Frank, E.*, Über die Natur der Krämpfe bei Schichtstar. v. G aefes Arch. f. Ophth. **77**, 107. — **1910:** *Wessely*, Zur Pathologie der wachsenden Linse. 36. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1910:** *v. Szily*, Die verschiedenen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Katarakte. Ebenda. — **1910:** *Wessely*, Experimentell erzeugte isolierte Linsenfasererkrankung. 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1910:** *Pagenstecher*, Über experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren. 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1911:** *Stephenson*, A note upon the development of lamellar cataract. Ref. in Mich. Jahresber. — **1911:** *Gilbert*, Zur Pathogenese der Cataracta congenitalis totalis. 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1912:** *Dorell*, Eine Familie mit Schichtstar. Transact. of the ophth. soc. of Kingdom. Ref. in Mich. Jahresber. — **1912:** *Mouson*, Erblicher Schichtstar und Fingerverbildung in demselben Stammbaum. Ebenda. — **1913:** *Thomsen*, Über Vererbung des Mikrophthalmus mit und ohne Katarakt. Inaug.-Diss. Rostock. — **1913:** *Hesse* und *Phlepps*, Schichtstar und Tetanie. Zeitschr. f. Augenheilk. **29**, 240. — **1914:** *Bayer*, Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte. — **1914:** *Krämer*, Über Katarakt. Ophthalm.-Sitzung Wien. — **1915:** *Schulz*, Studien über die Katarakt in Pferdelinsen. Arch. f. wiss. u. prakt.

Tierheilk. **41**, 107. — **1920:** *Jakob*, Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte. Berlin. — **1922:** *Riedl*, Über Beziehung von angeborenen Linsentrübungen zur Pupillarmembran. Monatsschr. f. Augenheilk. **69**, 482. — **1922:** *Vogt*, Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes. v. Graefes Arch. f. Ophth. **107**, 108. — **1922:** *Löwenstein*, Entstehung angeborener Linsentrübungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **103**, 37. — **1922:** *Arlt*, Ein anatomischer Befund bei sternförmigen Resten der Pupillarmembran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. — **1923:** *Jess* und *Koschella*, Über den Einfluß des ultravioletten Lichtes auf die Cysteinreaktion der Linse. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, Heft 3/4. — **1923:** *v. Szily* und *Eckstein*, Vitaminmangel und Schichtstargenese. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 545. — **1924:** *Wätzold, P.*, Beitrag zur Pathologie der angeborenen Linsentrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 76. — **1924:** *Kreiker*, Beitrag zur Rückbildung der persistierenden Pupillarmembran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 141. — **1924:** *Walter, R.*, Über Cataracta zonularis beim Hunde. Inaug.-Diss. Gießen. — **1924:** *R. Feulgen* und *H. Rossenbeck*, Mikroskopischer chemischer Nachweis einer Nucleinsäure vom Typus der Thymonucleinsäure und die darauf beruhende elektive Färbung von Zellkernen in mikroskopischen Präparaten. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **135**, 203. — **1925:** *Kranz*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß relativ kurzwelliger ultraroter Strahlen auf das Auge mit besonderer Berücksichtigung der Cysteinreaktion der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 56.

(Aus dem Tierseucheninstitut der Universität Leipzig. — Direktor: Professor Dr. *A. Eber.*)

Die enzootische Encephalitis des Schafes.

Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde und Schafe *).

Von

Privatdozent Dr. **A. Beck** und Dr. **H. Frohböse.**

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Dezember 1925.)

Die Frage der Identität der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde und Schafe bzw. des sie erzeugenden Agens ist neuerdings aktuell geworden, nachdem den Krankheiten des Schafes seitens der praktischen Tierärzte und der wissenschaftlichen Institute größere Beachtung geschenkt wird. So mehren sich in letzter Zeit auch die kasuistischen Beiträge über das Auftreten der Gehirnrückenmarksentzündung der Schafe und ihre Beziehungen zu der gleichartigen Erkrankung der Pferde.

Von älteren Autoren, welche die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung der Schafe zu beobachten Gelegenheit hatten, vermuteten *Prietsch*[15]) und *Walther*[20]) auf Grund der klinischen Erscheinungen einen Zusammenhang mit der enzootischen Encephalomyelitis (Bornasche Krankheit) der Pferde.

Spiegl[17]) hatte 1922 3 Fälle von Encephalitis des Schafes näher untersucht und beschrieben. Das klinische Bild dieser Erkrankungen wurde durch psychische Störungen irritativer (Blöken) und depressiver Natur (Abstumpfung und Somnolenz) beherrscht. Weiterhin bestanden motorische Reizerscheinungen in Form von Zwangsbewegungen (Drängen und Zeigerbewegungen), Sehstörungen und Schlingbeschwerden. Der Verlauf war fieberfrei, in der Regel akut oder subakut und stets tödlich. Der genannte Autor schließt aus dem sporadischen, im Frühjahr gehäuften Auftreten auf eine spezifische Infektion mit fehlender oder nur geringer Kontagiosität. Bezüglich der Ätiologie hält *Spiegl* weitere Untersuchungen für wünschenswert. Die in einem Fall vorgenommene bakteriologische Untersuchung ist negativ verlaufen. Dagegen gelang es in allen 3 Fällen, in Schnitten durch die verschiedenen Regionen des Großhirns, die Thalami optici, die Vierhügel und das verlängerte Mark zahlreiche perivasculäre Rundzellenanhäufungen, die aus Plasmazellen, Lymphocyten und anscheinend auch aus

*) Die erste Mitteilung über die enzootische Encephalitis des Schafes wurde von *Beck* in der Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **28**. 1925 veröffentlicht.

Gliazellen bestanden, nachzuweisen. Neben diesen Zellanhäufungen fanden sich auch ebensolche um die Gefäße der Meningen, besonders in der Tiefe der Sulci, und zuweilen Wucherung der Glia.

Neben einigen weiter zurückliegenden Fällen der medizinischen Universitätstierklinik Leipzig beschrieb *Priemer*[13]) eine Enzootie von Gehirnrückenmarksentzündung in dem Schafbestand (Fleischmerino) des Vorwerks eines Rittergutes, die im Mai 1924 einsetzte. Es erkrankten insgesamt 21 Tiere, von welchen 2 geheilt wurden, während die übrigen starben bzw. notgeschlachtet wurden. In einem zweiten Bestande konnten 3 Fälle der Krankheit untersucht werden, während in der ganzen Amtshauptmannschaft *Grimma* im Jahre 1924 auf 5 Rittergütern zahlreiche Schafe an den Erscheinungen der ansteckenden Gehirnrückenmarksentzündung erkrankten. Auf Grund der erhobenen klinischen Befunde, der Ergebnisse der Obduktionen und der histologischen Untersuchungen, bei welchen vasculäre und perivasculäre Infiltration in den verschiedensten Gehirngebieten festgestellt wurde, kommt *Priemer* zu dem Schlusse, daß bei Schafen eine seuchenartige Erkrankung vorkommen kann, die der *Bornaschen* Krankheit des Pferdes analog ist. Der Nachweis von Kerneinschlüssen in den Ganglienzellen des Ammonshornes gelang *Priemer* nicht. Die 2 bakteriologisch untersuchten Fälle waren negativ, ebenso fielen Übertragungsversuche mit Blut und einer Emulsion von Ventrikelflüssigkeit, Ammonshorn und Bulbus olfactorius in physiologischer Kochsalzlösung, die je einem Schaf in die vordere Augenkammer bzw. in beide Nasenlöcher injiziert wurde, wie die Verabreichung per os negativ aus.

Über 2 Fälle von Encephalitis des Schafes, die im Tierseucheninstitut der Universität Leipzig im Dezember 1924 zur Untersuchung gelangten, berichtete *Beck*[1]). Bezüglich des Vorberichtes, der klinischen Erscheinungen und des pathologisch-histologischen Bildes bestand weitgehende Übereinstimmung mit den von *Spiegl* (l. c.) beschriebenen Fällen. Die bakteriologische Untersuchung und der Kulturversuch verliefen bei beiden Schafen negativ. Histologisch konnten stark ausgeprägte perivasculäre Infiltrate in der Großhirnrinde und namentlich im Riechhirn, im Nucleus caudatus, im Ammonshorn und in den Vierhügeln nachgewiesen werden. Diese die kleinen und größeren Gefäße mantelartig umlagernden Infiltrate bestanden aus Lymphocyten, Polyblasten und vereinzelten Plasmazellen. In beiden Fällen wurden in den Kernen der Ganglienzellen des Ammonshornes die von *Joest* und *Degen*[10]) bei der *Bornaschen* Krankheit des Pferdes beschriebenen acidophilen Kerneinschlüsse erstmalig beim Schaf festgestellt. Dadurch war der Nachweis der völligen Identität der pathologisch-histologischen Veränderungen des Gehirns der an Gehirnrückenmarksentzündung erkrankten Schafe und Pferde geführt. Wegen der großen Ähnlichkeit des klinischen Krankheitsbildes, der Übereinstimmung im histologischen Bilde und im Auftreten der von *Prietsch* (l. c.), *Walther* (l. c.), *Spiegl* (l. c.) mitgeteilten Erkrankungsfälle und der selbstbeobachteten in dem Hauptverbreitungsgebiet der *Bornaschen* Krankheit wird ein gemeinschaftliches Agens als Krankheitsursache vermutet.

Zwick und *Seifried*[21]) ist es neuerdings gelungen, eine Übertragung der *Bornaschen* Krankheit des Pferdes durch intracerebrale Infektion auf das Kaninchen erfolgreich durchzuführen. Ebenso gelang die Weiterübertragung der experimentell erzeugten Kaninchenencephalitis auf andere Kaninchen. Bei der Übertragung vom Pferd auf das Kaninchen betrug die Inkubationsfrist rund 4 Wochen, bei der Weiterübertragung von Kaninchen auf Kaninchen durchschnittlich 3 Wochen. Die Krankheitsdauer schwankte zwischen 10 und 18 Tagen. Nach der Mitteilung von *Zwick* auf der 11. Versammlung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie in Frankfurt a. M. im September 1925 ist die künstliche Infektion der Kaninchen außerdem durch intraokuläre und intravenöse

Injektion möglich. Der Krankheitsverlauf und das Symptomenbild stimmten weitgehend mit denjenigen bei der Bornaschen Krankheit des Pferdes überein. Auch die histologischen Veränderungen der Gehirne der künstlich infizierten Kaninchen zeigten mit den von *Joest* und *Degen*[10]) u. a. beschriebenen insofern völlige Übereinstimmung, als neben den vasculären und perivasculären lymphocytären Infiltraten der größeren und kleineren Gehirngefäße in den großen Ganglienzellen des Ammonshornes acidophile Kerneinschlüsse nachgewiesen werden konnten.

Zu Beginn des Jahres 1925 wurde im Tierseucheninstitut Leipzig verschiedentlich neues Material eingeliefert, das von Schafen stammte, die an den Erscheinungen der ansteckenden Gehirnrückenmarksentzündung gelitten hatten. Neben Köpfen von gestorbenen bzw. notgeschlachteten Tieren wurden uns zwei lebende, kranke Tiere überlassen. Dieses Material bot uns die Möglichkeit, sowohl den klinischen Verlauf der genannten Krankheit einem weiteren Studium zu unterziehen, als auch gleichzeitig vergleichende Untersuchungen anzustellen, inwieweit der Kaninchenversuch geeignet ist, unsere begründete Annahme der Identität des Encephalitisvirus des Pferdes und Schafes zu unterstützen. Dank dem Entgegenkommen des Herrn Ministerialrates Dr. *Edelmann* und des Herrn Regierungs- und Veterinärrates Dr. *Lange* war es uns an Hand eines ausreichenden Vergleichsmaterials von bornakranken Pferden möglich, die nachstehend beschriebenen Untersuchungen durchzuführen.

I. Übertragungsversuche von Pferd auf Kaninchen, Schaf und Meerschweinchen.

Das zu den Übertragungsversuchen benutzte Gehirnmaterial stammte durchweg von Pferden, die wegen der klinischen Symptome der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung dem Entschädigungsverfahren unterworfen und auf bezirkstierärztliche Anordnung hin getötet worden waren. Bei den meisten Pferden war vor der Tötung ein Heilversuch mit intravenösen Injektionen von Urotropin auf staatliche Anordnung hin vorgenommen worden. Die Anlieferung der uneröffneten Gehirnschädel erfolgte in der Regel innerhalb 12—24 Stunden nach der Tötung, so daß das Material gut erhalten war.

Zwecks histologischer Sicherung der Diagnose wurden jeweils Teile des Groß- und Riechhirnes sowie des Ammonshornes in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet, die Schnitte nach *Lentz* gefärbt und auf das Vorhandensein vasculärer Infiltrate und Ganglienzellkerneinschlüsse untersucht. Bei allen für die Übertragungsversuche verwendeten Gehirnen konnte die klinische Diagnose der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung durch den Nachweis lymphocytärer vasculärer Infiltrate und in den meisten Fällen auch der Ganglienzellkerneinschlüsse bestätigt werden.

Impftechnik.

Als Ausgangsmaterial wurde sowohl von den Pferde- wie von den Schafgehirnen ein Stück Großhirn und Ammonshorn möglichst steril entnommen und in einer Reibschale unter Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung zu einer Emulsion verrieben. Bei den Kaninchengehirnen wurde ein Stück Großhirn mit dem daranliegenden Ammonshorn als Infektionstoff verwandt. Nach Filtrierung der Emulsion durch feine Gaze wurde den Kaninchen mit einer Pravazspritze etwa 1—2 Tropfen entweder subdural oder intracerebral injiziert. Bei den Übertragungsversuchen auf Schaf und Pferd wurde diesen $^1/_2$ bzw. 1 ccm unter die Dura mater injiziert. Die Trepanationsstelle wählten wir bei den Kaninchen und Meerschweinchen etwa 2 mm lateral von dem kranialen Ende der Crista sagittalis ext. der Scheitelbeine und infizierten die Versuchstiere nach Durchstechung der Dura mater unter Schonung der durchschimmernden Gefäße der weichen Hirnhaut mit der hergestellten Emulsion. Bei Pferd und Schaf wurde die Trepanation in der Mittellinie im vorderen Drittel der Scheitelbeine vorgenommen.

In der beschriebenen Weise wurde insgesamt Material aus den Gehirnen von 10 Pferden auf 15 Kaninchen so verimpft, daß in 5 Fällen je 1 und in 5 Fällen je 2 Kaninchen zum Versuch herangezogen wurden. Auf eine ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten aller Versuchskaninchen soll hier verzichtet und nur der klinische Verlauf der Impferkrankung von K. 264 und K. 285 beispielsweise geschildert werden.

Kaninchen 264.

24. IV. 1925 mit Emulsion vom Ammonshorn des Pferdes 2 intracerebral infiziert.

20. V. 1925. Abnahme der Munterkeit, verringerte Freßlust und beginnende Abmagerung.

22. V. 1925. Befund derselbe, Schwäche der Nachhand.

24. V. 1925. Zunahme der Abmagerung und Schwäche und zunehmende Depression.

26. V. 1925. Vollkommenes Versagen des Futters.

27. V. 1925. Das Tier sitzt im Käfig zusammengekauert, Kopf gesenkt, Augenlider halb geschlossen, Ohrenspiel unphysiologisch. Die Nasenlöcher und ihre Umgebung sind feucht. Legt man das Tier auf die Seite, so führt es Ruderbewegungen aus, bis es ihm wieder allmählich gelingt, sich aufzusetzen. Wird ihm Grünfutter vorgehalten, so fängt es an, Kaubewegungen auszuführen. Manchmal nimmt es einen Grashalm, zerkaut denselben und schluckt ab, ebenso oft läßt es den Halm wieder fallen und setzt dennoch die Kaubewegungen fort.

28. V. 1925. Zustand unverändert.

29. V. 1925. Hochgradige Abmagerung. Aus den Nasenlöchern entleert sich ein spärliches, seröses Sekret. Leere Kaubewegungen und Zähneknirschen. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Starke Abmagerung, innere Organe ohne Veränderung. Rhinitis catarrhalis, Leptomeningitis acuta serosa.

Histologischer Befund: Lymphocytäre Infiltrate an den Piagefäßen und vasculäre Infiltrate im Großhirn und Ammonshorn. Einschlußkörperchen nicht nachgewiesen.

Kaninchen 285.

25. V. 1925. Mit Ammonshornemulsion von Pferd 6 intracerebral infiziert.

28. VI. 1925. Nachlassen der Munterkeit.

Tabelle 1.

Kaninchen Nr.	Tag der Infektion	Infektionsmodus	Material	Beginn der Abmagerung	Abnahme der Munterkeit	Ausgeprägte Depression	Ausgang	Vasculäre Infiltrate	Kerneinschlüsse in den Ganglienzellen des Ammonshornes
	1925			1925	1925	1925			
259	16. IV.	subdural	Pferd 1	8. V.	10. V.	16. V.	19. V. 1925 getötet	++	+
260	16. IV.	subdural	„	—	—	—	gesund gebl.	—	—
264	24. IV.	intracerebral	„ 2	20. V.	20. V.	24. V.	29. V. 1925 getötet	++	—
265	24. IV.	subdural	„	—	—	—	gesund gebl.	—	—
266	29. IV.	subdural	„ 4	—	—	—	21. V. 1925 gestorben (Pneumonie)	—	—
267	29. IV.	subdural	„ 3	3. VI.	3. VI.	—	21. VI. 1925 gestorben	+	+
269	9. V.	subdural	„ 5	24. V.	3. VI.	25. VI.	29. VI. 1925 gestorben	++	+
284	25. V.	intracerebral	„ 6	14. VI.	18. VI.	21. VI.	25. VI. 1925 gestorben	++	+
285	25. V.	subdural	„	30. VI.	28. VI.	1. VII.	3. VII. 1925 getötet	++	+
286	28. V.	intracerebral	„ 7	—	—	—	29. V. 1925 gestorben (Leptomeningitis purulenta)	—	—
287	28. V.	intracerebral	„	—	—	—	30. V. 1925 gestorben (Leptomeningitis purulenta)	—	—
291	9. VI.	intracerebral	„ 8	8. VII.	8. VII.	10. VII.	12. VII. 1925 getötet	+	+
292	9. VI.	subdural	„	10. VII.	9. VII.	10. VII.	12. VII. 1925 gestorben	+	+
310	14. VII.	subdural	„ 9	10. VIII.	6. VIII.	11. VIII.	17. VIII. 1925 gestorben	++	—
311	17. VII.	subdural	„ 10	16. VIII.	16. VIII.	25. VIII.	31. VIII. 1925 gestorben	++	+

29. VI. 1925. Ausdrucksloser Blick, beginnende Abstumpfung, geringe Futteraufnahme.

1. VII. 1925. Die Hinterbeine werden weit nach vorn unter den Körper geschoben, Rücken gekrümmt, Kopf so weit gesenkt, daß die Nase die Streu berührt, Ohren hängen dabei gerade nach vorn über. Leere Kaubewegungen werden ausgeführt.

2. VII. 1925. Am Vormittag nimmt es noch dieselbe Stellung ein. Am Nachmittag liegen die Hinterbeine zur rechten Seite gestreckt, Vorderbeine nach links. Wird es aufgerichtet, so nimmt es sofort die alte Stellung wieder ein. Umgebung der Nase und des Mundes feucht, vermehrter Speichelfluß. Beim Abschlucken wird der Kopf jeweils angezogen.

3. VII. 1925. Völlige Depression. Körperhaltung wie am Vortage. Geschlachtet (Abb. 1).

Zerlegungsbefund: Magen gut mit trockenem Futterbrei gefüllt. Organe ohne Veränderung. Leichtes Gehirnödem.

Histologischer Befund: Kräftige lymphocytäre Infiltrate an den Gefäßen der Pia und des Großhirns. Kerneinschlüsse in den Ganglienzellen des Ammonshornes nachgewiesen. Schnitte durch Hals- und Rückenmark ohne entzündliche Veränderungen.



Abb. 1. *K. 285*, 5. Krankheitstag, 38 Tage nach der intracerebralen Infektion mit Pferdevirus. Starke Depression, Vorderextremitäten nach links, Hinterextremitäten nach rechts seitwärts geschlagen.

Die weiteren Ergebnisse der Übertragungsversuche sind in Form einer Tabelle (Tab. 1) zusammengestellt.

Es ist somit in 8 von 10 Fällen seuchenhafter Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes die Übertragung auf das Kaninchen gelungen. In 2 Fällen, und zwar bei Pferd 4 und 7, die in der Tabelle nicht aufgeführt sind, starben die Kaninchen vorzeitig. Das mit Gehirnemulsion von Pferd 4 subdural infizierte K. 266 starb nach 22 Tagen an Pneumonie, während die mit Ammonshornemulsion von Pferd 7 intracerebral infizierten K. 286 und 287 nach 1 bzw. 2 Tagen verendeten. Histologisch konnte bei K. 286 starke zellige Infiltration der Pia nachgewiesen werden, während die Gefäße der Hirnsubstanz selbst frei waren. K. 287 zeigte eine eitrige Meningoencephalitis.

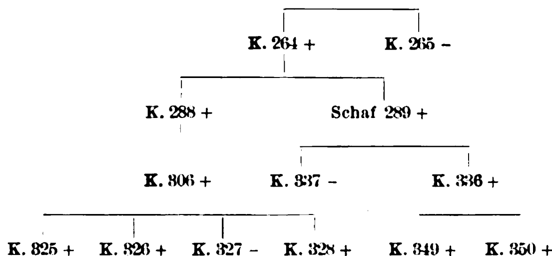
In 2 Fällen, und zwar bei Pferd 1 und 2, blieb jeweils eins der beiden geimpften Kaninchen gesund, während das andere typisch erkrankte.

Mit dem Gehirn des K. 264 wurden weitere Übertragungsversuche auf ein Kaninchen und ein Schaf vorgenommen, wie sie in Tab. 2 dargestellt sind.

Beide Tiere erkrankten. K. 288 ließ nach 35 Tagen eine Abnahme der Munterkeit, nach 39 Tagen Erregungserscheinungen, nach 41 Tagen starke Abmagerung und Depression erkennen. Es wurde 42 Tage post infectionem moribund geschlachtet.

Die Krankengeschichte des Versuchsschafes 289 sei hier wegen des vergleichenden Interesses mit der Spontanerkrankung der Schafe an Encephalomyelitis wiedergegeben.

Tabelle 2.
Pferd 2.



Schaf 289.

29. V. 1925 subdural infiziert mit Emulsion vom Großhirn, Ammonshorn und Rückenmark von K. 264.

14. VIII. 1925. Temperatur 39,6°. Wird etwas träger, Sensorium frei, Appetit gut.

15. VIII. 1925. Temperatur 39,4°. Springt nicht mehr wie früher im Stalle umher. Gang träge, Appetit nachlassend.

16. VIII. 1925. Temperatur 39,9°. Blick traurig, achtet kaum auf die Umgebung.

17. VIII. 1925. Befund derselbe.

18. VIII. 1925. Temperatur 39,9°. Blick ausdruckslos, steht teilnahmslos mit gesenktem Kopfe, Umgebung des Mundes mit Speichel besudelt, kaut wieder (16—53 Kaubewegungen). Das Tier bewegt sich nur auf energisches Antreiben, geht nur eine kurze Strecke, Gang gespannt, drängt zuweilen gegen Hindernisse. Etwas Grünfutter wird unter vielen unnötigen Kaubewegungen aufgenommen.

19. VIII. 1925. Temperatur 39,9°. Das Tier liegt morgens mit aufgestütztem, links zur Seite geschlagenem Kopfe im Stall. Aufgetrieben, rührt es sich nicht von der Stelle, Futter und Wasser wird nicht aufgenommen. Trotzdem kaut das Tier häufig und knirscht mit den Zähnen. Die Streu weist am Nachmittage deutliche Spuren der fortgesetzten Kreisbewegungen nach links auf. In entgegengesetzte Richtung gestellt, dreht sich das Tier wieder nach links herum und nimmt seine alte Kreisbewegung wieder auf.

20. VIII. 1925. Temperatur 39,9°. Ausgesprochene psychische Depression. Wird ihm der Kopf in den Tränkeimer gesteckt, so trinkt es nicht, ist aber nicht imstande, den Kopf wieder herauszunehmen. In eine Ecke geraten, preßt es den Kopf fest gegen die Wand. Die Manegebewegungen nach links werden noch ausgeführt. Salivation, Kauen und Zähneknirschen.

21. VIII. 1925. Temperatur 39,7°. Liegt entweder mit seitlich gehaltenem oder aufgestütztem Kopf oder steht in einer Ecke und drängt mit dem Kopf stark gegen die Wand. (Abb. 2.) Die Wollhaare der Stirne weisen deutliche Spuren des Gegendrängens auf. Starkes Zähneknirschen.

22. VIII. 1925. Temperatur 39,8°. Die Depressionserscheinungen bestehen unvermindert fort.

23. VIII. 1925. Temperatur 39,7°. Liegt angestrengt atmend im Stalle und ist nicht fähig aufzustehen. Nach Einflößen von 3 l Wasser beruhigt sich die Atmung.

24. VIII. 1925. Temperatur 39,5°. Liegt wie immer auf der rechten Seite; umgedreht, wird der Hals langsam gestreckt, dabei werden mit den Vorderbeinen Ruderbewegungen in geringem Grade ausgeführt. In seine alte Lage zurückgebracht, bleibt es sofort wieder ruhig liegen. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Rechter Spitzenlappen pneumonisch infiltriert, Pansen gut gefüllt, Inhalt trocken und fest, Schleimhaut ohne entzündliche Veränderung.

Schleimhaut der Nase glatt, glänzend und spiegelnd, rosarot mit einem Stich ins Bläuliche, Gefäße injiziert, kleine grauweiße Flocken in spärlicher Zahl liegen der Schleimhaut lose auf.

Dura mater glatt und glänzend, schwach durchscheinend. Im Subduralraum etwa 6—8 ccm klare, seröse Flüssigkeit.

Die Pia mater zeigt außer stärkerer Durchfeuchtung und Gefäßinjektion keine pathologischen Veränderungen. Seitliche Adergeflechte leicht sulzig, ihre Gefäße gut gefüllt.

Auf der Schnittfläche des Gehirns treten die Gefäße als kleine rote Punkte oder Streifen hervor.

Bakteriologischer Befund: Liquor cerebri und Gehirnsubstanz vollständig keimfrei.



Abb. 2. *Schaf 289*, 8. Krankheitstag, 85 Tage nach der subduralen Infektion mit Pferdevirus. Kopf tief gesenkt, gegen die Wand andrängend.

Histologischer Befund: Schnitte aus dem Riechhirn und verschiedenen Teilen des Großhirns und Ammonshornes enthalten sehr zahlreiche und kräftige vasculäre Infiltrate. An verschiedenen Stellen der Pia sind die Gefäße lymphocytär infiltriert. Einschlußkörperchen in den Ganglienzellkernen des Ammonshornes häufig, bisweilen in der Mehrzahl vorhanden. (Abb. 3).

Nach einer Inkubationsdauer von 77 Tagen war dieses Schaf an Encephalomyelitis nonpurulenta (lymphocytaria) erkrankt, die sich in ihrem Symptomenbild, Krankheitsverlauf und in den histologischen Veränderungen in keiner Weise von der enzootisch auftretenden Gehirnrückenmarksentzündung der Schafe unterscheiden ließ. *Damit war zunächst der Nachweis erbracht, daß sich die infektiöse Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes über das Kaninchen auf das Schaf in der angegebenen Weise übertragen läßt.*

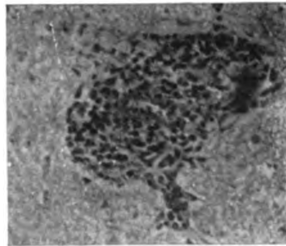


Abb. 3. Schnitt durch das *Großhirn* von *Schaf 289*. Vasculäres Infiltrat. Vergr. 1 : 175.

Wie die Tab. 2 zeigt, ist auch die Weiter- bzw. Rückübertragung auf das K. 336 und von diesem wieder auf die K. 349 und 350 erfolgreich durchgeführt worden.

Die Fortführung der Übertragung von K. 288 über K. 306 auf die K. 325—328 ergab insofern bemerkenswerte Ergebnisse, als sich das *intralumbal* infizierte K. 326 ebenso wie K. 328, dem die Ammonshornemulsion *in ein Nasenloch* unter geringem Druck mit der Pravazspritze

eingespritzt wurde, tödlich erkrankten und sich auf Grund der histologischen Veränderungen als mit *Encephalitis lymphocytaria behaftet* erwiesen.

Kaninchen 326.

7. VIII. 1925 mit Emulsion von Großhirn und Ammonshorn von K. 306 intralumbal infiziert.

21. IX. 1925. Beträchtlich abgemagert, Sensorium erscheint frei, Futteraufnahme gering, dabei langsame und träge Kaubewegungen, Ohren nach beiden Seiten herabhängend.

An den folgenden Tagen bleibt der Zustand bestehen, es magert weiter stark ab und zeigt große Hinfälligkeit.

27. IX. 1925. Hochgradig abgemagert, liegt auf der Seite, völlig apathisch und sehr matt. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Negativ.

Histologischer Befund: Die kleinen Blutgefäße, die im Rückenmark und in der Medulla oblongata verlaufen, lassen in ihrer Adventitia einen deutlichen Ring von Lymphocyten erkennen. Die Pia cerebralis zeigt in der Umgebung des Großhirns lymphocytäre Infiltrate an einzelnen Gefäßen. Im Großhirn verstreut vasculäre Infiltrate. Acidophile Kerneinschlüsse konnten nur in den großen Nervenzellen der Medulla oblongata festgestellt werden.

Kaninchen 328.

7. VIII. 1925. Intranasale Injektion mit Emulsion wie bei K. 326. Das Kaninchen magerte vom 1. IX. 1925 an ab, wurde träger, ohne ausgesprochene Depressionserscheinungen zu zeigen.

13. IX. 1925. Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Magen prall gefüllt, Schleimhaut mit zahlreichen, braunroten, kreisrunden Punkten (Blutungen) bedeckt, oberflächliche Schleimhautschicht stellenweise abgestoßen, geringgradige Lebercoccidiose.

Histologischer Befund: Im Großhirn neben schwächeren bereits einzelne gut entwickelte vasculäre Infiltrate.

Dieses Versuchstier ist an einer akuten Gastritis gestorben. Die entzündlichen Veränderungen im Zentralnervensystem lassen jedoch im histologischen Bilde schon deutlich ein Gelingen der Infektion erkennen.

Während bei dem vorstehend beschriebenen Übertragungsversuch des Encephalitisvirus auf das Schaf 289 eine Kaninchenpassage eingeschoben wurde, zeigt Tab. 3 den Ausfall des direkten Übertragungsversuches von Pferd 10 auf Schaf 312.

Tabelle 3.

Pferd 10.

- K. 811 +
- Schaf 312 +
    - K. 342 +
    - K. 343 +
    - K. 344 +

Schaf 312.

17. VII. 1925. Mit $^{1}/_{2}$ ccm Ammonshornemulsion subdural infiziert. In der Zeit vom 17. VII. bis zum 17. IX. 1925 bewegte sich die Körpertemperatur zwischen 39,0—40,0°.

17. IX. 1925. Temperatur 39,1°. Das Futter wird versagt, teilnahmslos, Blick ausdruckslos.

18. IX. 1925. Temperatur 39,9°. Befund unverändert.

19. IX. 1925. Temperatur 39,6°. Hungergrube stark eingefallen, starke Benommenheit, Drängen gegen die Wand, Salivation, Zähneknirschen, leere Kaubewegungen.

21. IX. 1925. Temperatur 39,1°. Befund derselbe.

22. IX. 1925. Temperatur 39,5°. Liegt mit zur Seite geschlagenem Kopfe, sehr empfindlich gegen Fliegen, die trotz der starken Depression abgewehrt werden. Aufgerichtet, bleibt es längere Zeit stehen, Kopf gesenkt, Nase feucht, Zähneknirschen.

23. IX. 1925. Temperatur 40,0°. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Innere Organe ohne Veränderungen. Dura mater an der Injektionsstelle verdickt, sonst glatt und schwach durchscheinend, Pia mater leicht getrübt, ihre Gefäße stärker injiziert, im Subduralraum etwa 5—6 ccm klare seröse Flüssigkeit. Auf der Schnittfläche des Gehirns deutliches Hervortreten der Gefäße.

Bakteriologischer Befund: Züchtungsversuch mit Gehirn und Liquor cerebri verlief ergebnislos.

Histologischer Befund: Die Pia mater ist an einigen Stellen durch neugebildetes Bindegewebe verdickt und enthält einzelne lymphocytäre Infiltrate an ihren Gefäßen. In den Schnitten aus verschiedenen Regionen des Großhirns und des Ammonshornes sind zahlreiche starke vasculäre Infiltrate lymphocytären Typus zu erkennen. Die Einschlüsse in den Ganglienzellkernen des Ammonshornes sind vorhanden, sind aber nicht so häufig wie bei Schaf 289 anzutreffen.

Die Weiterübertragung auf K. 342, 343 und 344 fiel gleichfalls positiv aus. Besonders bemerkt sei, daß *K.* 344 *intranasal* infiziert wurde, weshalb der klinische und histologische Befund hier kurz skizziert werden soll.

Kaninchen 344.

23. IX. 1925. Emulsion von Riechhirn und Ammonshorn von Schaf 312 in den unteren Nasengang gespritzt.

1. XI. 1925. Appetit mangelhaft, träger.

2. XI. 1925. Bewegungsstörungen, auffallendes Schleudern mit den Hinterextremitäten.

3. XI. 1925. Sensorium benommen, Hinterbeine werden beim Sitzen weit nach vorn gesetzt. Auftreten von Gleichgewichtsstörungen beim Weiterhüpfen, häufiges Fallen auf die Seite.

4. XI. 1925. Typische Körperstellung, Katzenbuckel, Kopf gesenkt, Nase berührt die Streu, Augenlider halb geschlossen, Ohren nach vorn überhängend. Inappetenz.

6. XI. 1925. Beträchtliche Zunahme der Abmagerung.

8. XI. 1925. Starke Depression, Nasenlöcher feucht.

9. XI. 1925. Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Innere Organe ohne Veränderung, Piagefäße injiziert.

Histologischer Befund: Kräftige Infiltrate in der Pia und zahlreiche vasculäre im Großhirne. Einschlußkörperchen in den Ganglienzellen des Ammonshornes nachgewiesen (Abb. 4).

Die beschriebenen Versuche zeigen, daß es möglich ist, das Virus der Encephalitis lymphocytaria (nonpurulenta) durch subdurale, intracerebrale, *intralumbale* und *nasale Einverleibung* von Gehirnemulsion auf Kaninchen

zu übertragen. Sie bestätigen somit die von *Zwick* und *Seifried* (l. c.) mit Kaninchen ausgeführten erfolgreichen Übertragungsversuche vermittels intracerebraler Verimpfung des Virus. Die in einem Fall (K. 326) gelungene *intralumbale Infektion* beweist die Möglichkeit, auch auf diesem Wege erfolgreich das Encephalitisvirus des Pferdes zu übertragen.

Von besonderer Bedeutung für die Frage des Infektionsweges bei der natürlichen Infektion ist jedoch die Tatsache, daß es in 2 Fällen (K. 328 und 344) möglich war, durch einmaliges Einführen der virushaltigen Großhirn- und Ammonshornemulsion in die Nase der Kaninchen das histologische Bild der Encephalitis lymphocytaria und in einem Falle (K. 344) auch die typischen klinischen Erscheinungen auszulösen. Durch diese Versuche erhält die von *Joest*[12]) auf Grund histologischer Befunde vertretene Anschauung, daß die Infektion „neurolymphogen" von der Nasenschleimhaut aus erfolgt, ebenso eine experimentelle Stütze wie die Ansicht von *J. Schmidt*[16]), der das Eindringen des Virus durch Inhalation bei der Feldarbeit für wahrscheinlich hält.

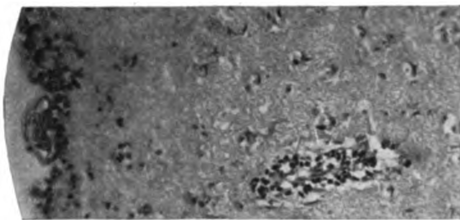


Abb. 4. Schnitt durch die *Großhirnrinde von K. 344*, nasal infiziert mit Pferdevirus. Vasculäres Infiltrat der Rindenschicht und der Pia mater. Vergr. 1 : 175.

Die durch subdurale Verimpfung des Encephalitisvirus des Pferdes auf das Schaf, die sowohl nach Passage des Virus durch das K. 264 als auch direkt (Pferd 10) gelang, *erzeugten klinischen als auch pathologisch-histologischen Merkmale stimmen einerseits mit den Erscheinungen bei natürlich infizierten Pferden ebenso überein, wie andererseits mit dem Symptomenbild der encephalitiskranken Schafe, so daß die Identität des sie erzeugenden Virus kaum mehr bezweifelt werden kann.*

II. Übertragungsversuche von Schaf auf Kaninchen, Meerschweinchen und Pferd.

Für diese Versuche standen uns Gehirne von insgesamt 6 Schafen, von denen 2 lebend eingesandt wurden, zur Verfügung. Die Übertragung der Gehirn-Ammonshornverreibung erfolgte in der schon beschriebenen Weise, subdural bzw. intracerebral auf Kaninchen, Meerschweinchen und in einem Fall auf ein Pferd, für dessen gütige Überlassung wir der Direktion des Zoologischen Gartens in Leipzig zu Dank verpflichtet sind.

Da die Kasuistik der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung des Schafes noch recht spärlich ist, sollen im folgenden die jeweiligen Anamnesen, die klinischen, anatomischen und histologischen Befunde, soweit sie uns zugänglich waren, in gedrängter Form wiedergegeben werden.

Schaf 1.

Vorbericht: Dem Besitzer waren zahlreiche Schafe, sowohl junge wie alte, an Entkräftung eingegangen. Nachdem zunächst nur Brustorgane von 2 Schafen, die keinen eindeutigen Befund ergaben, eingesandt worden waren, wurde am 21. IV. 1925 ein diesjähriges Schaflamm, das am Tage vorher notgeschlachtet war, weil es sich im Kreise drehte und erschöpft zusammenbrach, hier eingeliefert.

Zerlegungsbefund: Kadaver abgemagert, in der Umgebung der Nasenöffnungen geringe Mengen gelbbrauner Borken. Schleimhaut der Nasenhöhlen etwas glasig, geschwollen, lackrot. Im rechten Hauptlappen der Lungen ein kastaniengroßer, pneumonischer Herd. Leichtes Ödem der weichen Hirnhaut. Im Subduralraum etwa 6 ccm klare, seröse, schwach rötlich gefärbte Flüssigkeit, in jedem Seitenventrikel etwa 1 ccm. Die Schnittfläche des Gehirns ist feucht, und die Blutgefäße treten als kleinste rote Pünktchen hervor.

Histologischer Befund: Im Riech- und Großhirn kräftige vasculäre Infiltrate. Die venösen Gefäße sind stark mit Erythrocyten gefüllt. Im Ammonshorn ebenfalls kräftige Infiltrate. Die Ganglienzellkerne enthalten vielfach gut färbbare und wohlcharakterisierte Einschlüsse.

Der Übertragungsversuch auf ein Kaninchen (K. 261) verlief ergebnislos, da das am 21. IV. 1925 subdural mit Ammonshornemulsion infizierte Kaninchen bereits nach 3 Tagen infolge eines Blutextravasates mit sekundärer eitriger Einschmelzung starb. Histologisch konnten keine vasculären Infiltrate und Kerneinschlüsse in den Ganglienzellen nachgewiesen werden.

Schaf 2.

Vorbericht: Kopf eines Mutterschafes aus dem gleichen Bestande. Das Tier hatte auf der Weide plötzlich angefangen, sich im Kreise zu drehen, war dann zusammengebrochen und hielt unter Zähneknirschen den Kopf krampfhaft schief, weshalb zur Notschlachtung geschritten wurde.

Zerlegungsbefund: Piagefäße injiziert, Leptomeningitis acuta serosa.

Histologischer Befund: Sehr starke vasculäre Infiltrate im Riechhirn und Ammonshorn und deutliche Kerneinschlüsse.

Auch dieser Übertragungsversuch hat ein negatives Ergebnis erbracht. Die zunehmende Abmagerung des infizierten K. 268, Schwäche und unphysiologische Stellung erweckten zwar den Verdacht, daß die Übertragung erfolgreich gewesen sei. Durch die histologische Untersuchung konnte jedoch an der Injektionsstelle ein mit neugebildetem Binde- und Gliagewebe ausgefüllter Defekt festgestellt werden, während vasculäre Infiltrate fehlten. Hierdurch konnte das Vorliegen einer spezifischen Encephalitis bestimmt ausgeschlossen werden.

Schaf 3.

Am 13. V. 1925 lebend aus der gleichen Herde zugeschickt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,1°, Atmung 14 (costoabdominal), Puls 80. Futter- und Getränkeaufnahme sistiert, Wiederkauen unterdrückt. Blick ausdruckslos, liegt meist mit zur Seite geschlagenem Kopf. Beim Gehen Schwanken in der Nachhand, Drängen gegen Hindernisse.

14. V. 1925. Temperatur 38,5°; Atmung 18; Puls 96. Geschlachtet.

Vor dem *Zerlegen* wird die Gehirnhöhle trepaniert. Nach Durchtrennung der Dura mater quillt sofort etwa 6 ccm klare, seröse Flüssigkeit hervor. Leptomeningitis acuta serosa, Piagefäße injiziert.

Züchtungsversuch: Gehirn und der durch Trepanation gewonnene Liquor erwiesen sich als frei von pathogenen Keimen.

Histologischer Befund: Starke vasculäre Infiltrate im Riechhirn und Ammonshorn. Einschlußkörperchen vorhanden, aber schwer zu erkennen.

Mit der Großhirn-Ammonshornemulsion wurden 2 Kaninchen (K. 270 und 271) und 2 Meerschweinchen (M. 272 und 274) subdural infiziert, ferner M. 273 subdural mit Liquor cerebri.

Beide Kaninchen starben vorzeitig. K. 270 an den Folgen eines Blutergusses in den Subarachnoidalraum ca. 20 Stunden nach der Infektion, K. 271 an einem Erweichungsherd im Bereiche der Trepanationsstelle nach 11 Tagen.

Hingegen erwies sich M. 272 auf Grund des im wesentlichen in Abmagerung und Abstumpfung bestehenden klinischen Bildes und der histologischen Untersuchung als infiziert.

Histologischer Befund: An einzelnen Gefäßen der Pia liegen lymphocytäre Infiltrate. Im Groß- und Mittelhirn sowie im Ammonshorn finden sich vasculäre Infiltrate. Kerneinschlüsse in den großen Nervenzellen des Ammonshornes nachweisbar.

M. 274 starb 2 Monate nach der Infektion an Diplokokkenseuche (Diplococcus capsulatus). Histologisch konnten keine Veränderungen an den Hirnhäuten und an der Gehirnsubstanz nachgewiesen werden.

Der Übertragungsversuch mit Liquor auf M. 273 verlief negativ.

Von den 4 mit Ammonshornemulsion geimpften Versuchstieren hat nur eins, und zwar M. 272, sich einwandsfrei als infiziert erwiesen. Da die Krankheitserscheinungen bei ihm wenig ausgeprägt waren, lassen sich Schlüsse auf die Inkubationsdauer schwer ziehen. Auffallend ist jedoch im Vergleich mit den Kaninchen der sehr verzögerte Krankheitsablauf. Zwischen der Infektion und dem tödlichen Ausgang liegen insgesamt 148 Tage, also rund 5 Monate. Daß es sich hierbei um kein Zufallsergebnis handelt, lehrt der Versuchsausfall bei 2 anderen Meerschweinchen, die mit Virus von Schaf 4 infiziert wurden.

Schaf 4.

13. V. 1925, zusammen mit Schaf 3 lebend eingesandt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°; Atmung 22 (costoabdominal); Puls 96, gleich und regelmäßig. Sensorium benommen, planloses, langsames Umhergehen im Stalle. Futteraufnahme verlangsamt. Wiederkauen unregelmäßig, 6—30 Kaubewegungen. Dabei läuft ihm mit Futter vermengte Flüssigkeit aus dem Munde und der Nase, zuweilen Blöken.

14. V. 1925. Temperatur 38,4°; Atmung 20; Puls 92.

15. V. 1925. Temperatur 39°; Atmung 24; Puls 124. Befund im allgemeinen unverändert.

16. V. 1925. Temperatur 38°; Atmung 22; Puls 104.

17. V. 1925. Temperatur 38,8°; Atmung 20; Puls 116. Starke Depression, Versagen des Futters, leere Kaubewegungen, Speicheln, Drängen gegen die Krippe.

18. V. 1925. Temperatur 38°; Atmung 16; Puls 60 (gleichmäßig jeder 5. oder 6. Puls aussetzend). Zähneknirschen, liegt viel.

19. V. 1925. Temperatur 38,3°; Atmung 22; Puls 96. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: In beiden Spitzenlappen der Lungen pneumonische Herde. Auch hier wurde vor Herausnahme des Gehirns das Schädeldach trepaniert, wobei 8 ccm Liquor cerebri mit der Spritze aufgezogen werden konnten. Ödem der weichen Hirnhäute und des Gehirns im Bereiche der Sulci. Injektion der Gefäße der Pia mater.

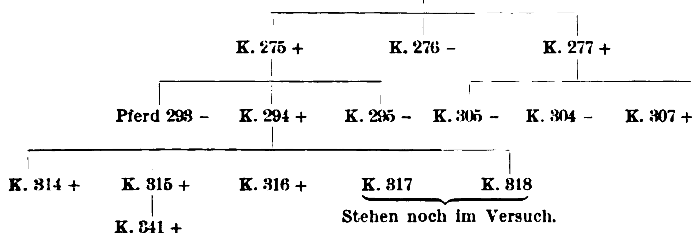
Bakteriologischer Befund: Liquor und Gehirn keimfrei.

Histologische Untersuchung: In der Pia schwache, im Großhirn und Ammonshorn kräftige vasculäre Infiltrate. In den Ganglienzellkernen des Ammonshornes sind Einschlüsse nachweisbar.

Mit Gehirnemulsion dieses Schafes wurden die in Tab. 4a und 4b dargestellten Versuchsreihen angesetzt.

Tabelle 4a.

Schaf 4.



Von den mit dem Ausgangsmaterial infizierten 3 Kaninchen erkrankten K. 275 und K. 277 typisch, während K. 276 bereits 8 Tage nach der Infektion starb.

Kaninchen 275.

19. V. 1925. Intracerebral mit Ammonshornemulsion infiziert.

8. VI. 1925. Geringes Weben mit dem Kopfe, sein ganzes Verhalten etwas träger.

12. VI. 1925. Zurückgehen im Ernährungszustand.

14. VI. 1925. Nachlassen der Freßlust.

16. VI. 1925. Weben mit dem Kopf, Blick ausdruckslos, Schreckhaftigkeit.

17. VI. 1925. In den folgenden Tagen Nachlassen der Schreckhaftigkeit und Zunahme der Depression.

20. VI. 1925. Völlige Inappetenz, Salivation, Kaubewegungen und Abschlucken unter Anziehen des Kopfes.

22. VI. 1925. Hochgradige Abmagerung und Schwäche. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Innere Organe unverändert, Ödem der weichen Hirnhaut, Injektion der Piagefäße.

Histologischer Befund: Kräftige vasculäre Infiltrate in der Pia, im Groß- und Mittelhirn und Ammonshorn. Kerneinschlüsse nachgewiesen.

Kaninchen 277.

19. V. 1925. Wie K. 275 infiziert.

29. VI. 1925. Nachlassen der Munterkeit.

30. VI. 1925. Mangelhafte Futteraufnahme.

1. VII. 1925. Temperatur 39,0°. Sitzt im Käfig zusammengekauert, Blick leer. Nimmt man das Kaninchen heraus, so erscheint das Sensorium frei. Nach kurzer Zeit fällt es aber in seinen schlafsüchtigen Zustand zurück.



Abb. 5. *K. 277*, 10. Krankheitstag, 50 Tage nach der Infektion mit Schafvirus. Starke Depression und Abmagerung, unphysiologische Stellung der Ohren, Katzenbuckel.

2. VII. 1925. Temperatur 38,8°.

3. VII. 1925. Temperatur 38,5°. Rücken stark gekrümmt, Kopf tief gesenkt.

4. VII. 1925. Temperatur 37,8°. Völlige Inappetenz.

5. VII. 1925. Temperatur 37,8°.

6. VII. 1925. Temperatur 38,0°. Ausgesprochenes Depressionsstadium, Salivation, wässeriger Nasenausfluß.

7. VII. 1925. Temperatur 38,3°.

8. VII. 1925. Temperatur 38,0°. Starke Abmagerung, Katzenbuckel, Kopf gesenkt, Ohren nach vorn überhängend. Auf die Seite gelegt, bleibt es ruhig liegen und richtet sich erst nach geraumer Zeit wieder auf (Abb. 5).

9. VII. 1925. Temperatur 38,0°.

10. VII. 1925. Temperatur 38,2°. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Magen prall gefüllt mit trockenem Futterbrei, leichtes Gehirnödem.

Histologischer Befund: Vasculäre Infiltrate im Großhirn (Abb. 6) und Ammonshorn. Einschlußkörperchen nicht nachgewiesen.



Abb. 6. Schnitt durch das *Großhirn von K. 277.* Starkes vasculäres Infiltrat. Vergr. 1 : 175.

Das Gehirn von K. 275 wurde auf K. 294 mit positivem, auf Pferd 293 und K. 295 mit negativem Ergebnis subdural verimpft. Durch subdurale Weiterübertragung des Gehirns von K. 294 auf die K. 314 und 315 und von letzterem auf K. 341 ist es bis jetzt gelungen, den Virusstamm ohne Abnahme und ohne erkennbare Steigerung seiner Virulenz für das Kaninchen weiterzuführen.

Der Versuch, die K. 317 und 318 durch das Futter bzw. die Streu infizierter Käfige — als solche wurden Käfige betrachtet, in welchen typisch erkrankte Tiere längere Zeit gesessen hatten — gewissermaßen natürlich anzustecken, ist bis jetzt negativ verlaufen.

Mit dem Gehirn von K. 277 ist die intralumbale Infektion des K. 307 geglückt, während die subdurale Infektion bei K. 304 und 305 versagte.

Tabelle 4b.

Schaf 4.

M. 278 + M. 279 − M. 280 − M. 281 +

M. 278 +: K. 354 + K. 355 + M. 356 M. 357 M. 358
(M. 356, M. 357, M. 358:) Stehen noch im Versuch.

M. 281 +: K. 359 + K. 360 + M. 361 M. 362 M. 363
(M. 361, M. 362, M. 363:) Stehen noch im Versuch.

Die parallel mit der Übertragung des Gehirnmaterials von Schaf 4 auf Kaninchen vorgenommenen Übertragungsversuche auf die *M. 278 bis 281* waren insofern erfolgreich, als M. 278 und 281 an nichteitriger Encephalitis erkrankten.

Meerschweinchen 278.

19. V. 1925. Mit Großhirnemulsion von Schaf 4 subdural infiziert.

19. X. 1925. Futteraufnahme schlecht, Abmagerung, Haarkleid gesträubt, Bewegungen träge.

20. X. 1925. Starke Depression. Sitzt im Käfig zur Kugel zusammengekauert, Kopf etwas gesenkt und dabei geringgradig zur Seite gedreht, Hinterbeine weit nach vorn gesetzt, Augenlider halb geschlossen, Blick ausdruckslos, zuweilen leere Kaubewegungen.

21. X. 1925. Sehr schwach. Geschlachtet.



Abb. 7. *M. 281*, 158 Tage nach der Infektion mit Schafvirus. Starke Depression und Abmagerung.

Zerlegungsbefund: An den Nasenöffnungen gelbbraune Borken, auf der glasigen, leicht geschwollenen Nasenschleimhaut kleine Schleimflocken.

Gefäße der Pia injiziert, deutliches Hervortreten der Blutgefäße auf der Schnittfläche des Gehirns.

Histologischer Befund: In der Pia und dem Großhirn vasculäre Infiltrate, in den Ganglienzellkernen des Ammonshornes sind Einschlüsse leicht nachzuweisen.

Meerschweinchen 281.

19. V. 1925. Mit dem gleichen Material wie M. 278 intracerebral infiziert.

19. X. 1925. Sehr träge, Haarkleid gesträubt, Inappetenz (Abb. 7).

20. X. 1925. Kopf wird stärker gesenkt gehalten wie bei M. 278 mit geringer Seitwärtsdrehung. Am Abend drängt es mit dem Kopf gegen die Käfigwand, Sensorium stark benommen.

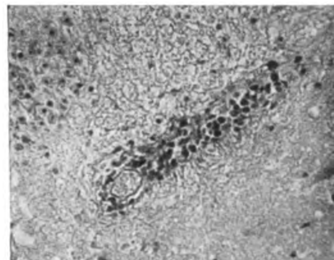


Abb. 8. Schnitt durch das Ammonshorn von M. 281. Vasculäres Infiltrat. Vergrößerung 1 : 175.

21. X. 1925. Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Haare an den Nasenlöchern mit grauen Borken verklebt, Nasenschleimhaut graurot, mit einzelnen grauweißen Flöckchen belegt.

Innere Organe ohne Veränderung. Piagefäße injiziert.

Histologischer Befund: In der Pia, im Groß- und Mittelhirn gut ausgebildete vasculäre Infiltrate (Abb. 8), Einschlüsse in den Kernen der Ganglienzellen des Ammonshorns konnten nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Bei beiden Meerschweinchen vergingen ebenso wie bei M. 272 5 Monate bis zum Auftreten ausgesprochener Krankheitserscheinungen bzw. bis zum Exitus letalis.

Daß es sich bei den fraglichen Meerschweinchen um eine spezifische Encephalitis gehandelt hat, beweisen die gelungenen Weiterübertragungsversuche auf die K. 354, 355, 359 und 360, die alle im Verlauf von 4 Wochen in der bekannten Weise an Encephalitis erkrankten. Als Beleg sei hier der Befund bei K. 359 kurz wiedergegeben.

Kaninchen 359.

21. X. 1925. Mit Gehirnemulsion von M. 281 subdural infiziert.
19. XI. 1925. Plötzlich einsetzendes Depressionsstadium.
20. XI. 1925. Kugelstellung. Zähneknirschen.
22. XI. 1925. Haare in der Umgebung der Nase feucht, beginnende Abmagerung.
24. XI. 1925. Typische Stellung, Nase berührt den Boden.
25. XI. 1925. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Ödem der weichen Hirnhaut, Piagefäße injiziert. Innere Organe ohne Veränderung.

Histologischer Befund: Vasculäre Infiltrate im Großhirn und Kerneinschlüsse nachgewiesen.

Hieraus geht eindeutig hervor, daß das Virus trotz des langen Verweilens im Meerschweinchen an seiner Virulenz für die Kaninchen nichts eingebüßt hat. Andererseits zeigt das Verhalten der Meerschweinchen ebenso wie das der Schafe, daß anscheinend unabhängig von der Virulenz jede Tierart spezifisch auf das Virus reagiert, daß alle Feststellungen über die Dauer der Inkubation nur für die einzelne Tierart Geltung haben und nicht ohne weiteres auf eine andere übertragen werden dürfen.

Schaf 5.

Vorbericht: Kopf eines Schafbockes, der die Erscheinungen der Bornaschen Krankheit gezeigt hatte und deswegen notgeschlachtet wurde. 2 andere Schafe desselben Bestandes sind bereits wegen der gleichen Erkrankung geschlachtet worden.

Histologischer Befund: Lymphocytäre Infiltrate an den Gefäßen des Riechhirnes und Ammonshornes. Einschlußkörperchen vorhanden.

Tabelle 5.
Schaf 5.

K. 296 + K. 297 +

K. 329 + K. 330 + K. 331 – K. 332 +

K. 346 + K. 347 +

Die Übertragung des Virus durch subdurale Impfung auf die beiden K. 296 und 297 war positiv.

Kaninchen 297.

22. VI. 1925. Mit Gehirnemulsion von Schaf 5 intracerebral infiziert.
31. VII. 1925. Zurückgehen im Ernährungszustand.
3. VIII. 1925. Abnahme der Munterkeit.
8. VIII. 1925. Kugelstellung, Futteraufnahme schlecht.
11. VIII. 1925. Zunehmende Abmagerung, Gleichgewichtsstörungen in der Bewegung.
13. VIII. 1925. Völlige Inappetenz, starke Depression in typischer Stellung.
15. VIII. 1925. Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Innere Organe ohne Veränderung, Ödem der Pia mater.

Histologisch wurden vasculäre Infiltrate in der Pia und im Großhirn und Kerneinschlüsse in den Nervenzellen des Ammonshornes festgestellt.

Die subdurale Weiterübertragung des Virus auf die K. 329, 330 und 332 fiel positiv aus, während K. 331 nicht anging. Es starb zwar $3^1/_2$ Wochen nach der Infektion, nachdem es ziemlich stark abgemagert war, histologisch ließen sich aber keinerlei Veränderungen, die das Vorliegen einer Encephalitis beweisen konnten, feststellen.

Von K. 329 wurde die Passage über K. 346 und 347, die beide typisch erkrankten, weitergeführt.

Faßt man das Ergebnis dieser Versuche zusammen, so ergibt sich die Tatsache, daß es in gleicher Weise wie mit Gehirnemulsion von encephalitiskranken Pferden möglich ist, mit entsprechendem Material spontan erkrankter Schafe Kaninchen und Meerschweinchen auf subduralem, intracerebralem und intralumbalem Weg zu infizieren.

Der subdurale Übertragungsversuch auf das Pferd 293 ist allerdings negativ verlaufen, so daß das letzte Glied in der Kette der Beweisführung, daß das Schafvirus beim Pferd die typischen Erscheinungen der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung auszulösen imstande ist, noch fehlt. Der negative Ausfall dieses Einzelversuchs ist in Anbetracht des Umstandes, daß ein großer Teil der Pferde auch in den der Infektion ausgesetzten Beständen nicht erkrankt, also entweder natürlich immun ist oder die Infektion ohne sichtbare Krankheitserscheinungen überwindet, für eine etwaige Verschiedenheit des Virus nicht beweisend.

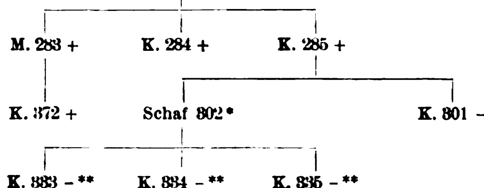
III. Vergleichende Betrachtung über die Versuchsergebnisse.

a) Ätiologie.

In zahlreichen Fällen, und zwar sowohl bei den spontan erkrankten Schafen und Pferden als auch bei den künstlich infizierten Kaninchen, Schafen und Meerschweinchen, haben wir sowohl den Liquor cerebri als auch die Gehirnsubstanz bakteriologisch untersucht. Häufig blieben

— insbesondere bei frischem, von geschlachteten Tieren stammendem Material — die Nährböden keimfrei, oder es wuchsen nur vereinzelt Saprophyten. Zuweilen konnten wir grampositive Diplokokken züchten, die aber in der Regel für Kaninchen und Meerschweinchen bei subduraler Infektion apathogen waren. Nur in den Fällen des später noch zu erwähnenden Schafes 302 und der 3 mit Gehirn bzw. Rückenmark von diesem geimpften Kaninchen ließen sich grampositive Diplokokken züchten, die sich auch im Meerschweinchenversuch als pathogen erwiesen.

Tabelle 6.



*) Mischinfektion mit Diplokokken. **) Tod infolge Kokkeninfektion.

Daß übrigens die in diesen Fällen nachgewiesenen Kokken nicht aus dem Ausgangsmaterial (Pferd 6) stammten, beweist die erste Passagereihe (K. 284, 285 sowie M. 283), die durchaus typisch erkrankte, während die mit Material des latent kokkeninfizierten Schafes 302 geimpften K. 333—335 innerhalb von 2—5 Tagen starben.

Eine ätiologische Bedeutung können wir dem gelegentlichen Nachweis von Kokken nicht beimessen, vielmehr müssen wir an der ursächlichen Rolle eines encephalotropen, invisiblen Virus für die Entstehung der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes und Schafes festhalten. Ob dieses Virus filtrierbar ist oder nicht, läßt sich nach unseren Versuchen, die bis jetzt ein negatives Ergebnis hatten, noch nicht entscheiden.

Unter Bezugnahme auf eigene Versuche hat *Kraus*[7, 8]) gegen die Befunde von *Zwick* und *Seifried*[21]), die durch unsere Versuchsergebnisse in vollem Umfange bestätigt werden konnten, Einwände erhoben, die im wesentlichen darin gipfelten, daß die Frage der ätiologischen Bedeutung der Kokken für die Entstehung der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes zum mindesten einer erneuten Nachprüfung bedarf. Wir sind daher neuerdings dazu übergegangen, alle Kokkenbefunde im Gehirn unserer Versuchstiere einer eingehenden Prüfung zu unterziehen, und behalten uns vor, in einer besonderen Mitteilung auf diese Frage zurückzukommen.

b) Klinisches.

Vergleicht man die in den einzelnen Versuchsreihen gewonnenen Ergebnisse bezüglich der klinischen Erscheinungen, so ergibt sich eine so weitgehende Übereinstimmung dieser Merkmale, wie sie nur durch ein gleichartiges Virus hervorgerufen werden kann.

In den Tab. 7a und 7b ist die Dauer der Inkubation beim Kaninchen und Meerschweinchen, die mit Virus von Pferd und Schaf subdural bzw. intracerebral infiziert wurden, einander gegenübergestellt.

Tabelle 7a.

Versuchstier . . .	K. 259	K. 264	K. 288	K. 306	K. 325	Sch. 289	K. 336	K. 349	K. 350	K. 267	K. 269	K. 284	K. 285	K. 291	K. 292	K. 309	K. 310	K. 311	Sch. 312	K. 342	K. 343	K.* 344	M. 283
Inkubationsdauer in Tagen . .	24	26	35	22	22	77	30	25	26	35	25	24	34	29	30	33	23	30	62	31	32	39	152
Krankheitsdauer in Tagen . .	9	9	7	6	5	10	7	8	4	18	26	7	5	4	3	3	11	15	6	8	5	8	2
Zeit von d. Infekt. bis z. Tode i. T.	33	35	42	28	27	87	37	33	30	53	51	31	39	33	33	36	34	45	68	39	37	47	154

*) Nasal infiziert.

Tabelle 7b.

Versuchstier	K. 275	K. 294	K. 314	K. 315	K. 341	K. 277	K.* 307	K. 354	K. 355	K. 359	K. 360	K. 296	K. 297	K. 329	K. 346	K. 347	M. 272	M. 278	M. 281
Inkubationsdauer in Tagen	20	22	24	24	21	41	29	30	26	29	23	25	45	37	28	28	?	152	152
Krankheitsdauer in Tagen	14	14	10	10	8	11	20	8	11	6	6	9	10	7	8	11	?	2	2
Zeit von der Infektion bis z. Tode in Tagen	34	36	34	34	29	52	49	38	37	35	29	34	55	44	36	39	148	154	154

*) Intralumbal infiziert.

In der Reihe a beträgt die kürzeste Inkubation 2 mal je 22 Tage, die längste 2 mal je 35 Tage. Sie liegt also im mittleren Durchschnitt bei 28—30 Tagen. Der eine von *Hahn*[5]) mitgeteilte Fall einer gelungenen Kaninchenübertragung mit einer Inkubation von 56 Tagen und einer Krankheitsdauer von 8 Tagen stellt zweifellos eine Ausnahme von der Regel dar, während unsere Versuche sich mit den Feststellungen von *Zwick* und *Seifried* (l. c.), die als Inkubation 3—4 Wochen angeben, decken.

In der Reihe b liegen die entsprechenden Zahlen etwas tiefer, so daß sich eine durchschnittliche Inkubation von 26—28 Tagen ergibt. Hierbei ist allerdings zu beachten, daß in 2 Fällen (K. 277 und 297) die Inkubation 41 bzw. 45 Tage betragen hat. Zweifellos spielen aber hier neben der Virulenz des Agens und dessen schwerer gleichmäßiger Dosier-

barkeit auch individuelle Eigenschaften des Impftieres insofern mit, als ältere kräftige Tiere nach unseren Erfahrungen in der Regel eine längere Inkubation haben als jüngere, noch im Wachstum befindliche Kaninchen.

Daß außerdem die Inkubationsdauer noch von der Tierart abhängig ist, wurde bereits mehrfach erwähnt. In den beiden Fällen der Übertragung des Pferdevirus auf das Schaf betrug die Inkubation bei subduraler Impfung 77 bzw. 62 Tage. Bei einem mit dem gleichen Virus infizierten Meerschweinchen (M. 283) belief sich die Zeit vom Tage der Infektion bis zum tödlichen Ausgang auf 154 Tage, während bei den mit Schafvirus infizierten Meerschweinchen 1 mal 148 und 2 mal 154 Tage ermittelt wurden. Die eigentliche Inkubation läßt sich beim Meerschweinchen schwer berechnen, da die klinischen Merkmale der Krankheit nur in den letzten Tagen der Erkrankung einigermaßen deutlich werden.

Auch der Infektionsweg dürfte auf die Inkubation von Einfluß sein, doch sind unsere Versuche mit nasaler Infektion noch zu gering, um hierüber ein sicheres Urteil abgeben zu können.

Bezüglich der *Dauer der Erkrankung* weisen unsere Versuche darauf hin, daß sie im Durchschnitt 8—14 Tage beträgt. Als kürzeste Krankheitsdauer wurden in den Pferdereihen 3 Tage, in den Schafreihen 7 Tage ermittelt. Als längste Krankheitsdauer wurden bei K. 269 26 Tage festgestellt.

Was nun den Infektionsablauf anbetrifft, so konnten wir durch fortlaufende Temperaturmessungen bei den Versuchstieren feststellen, daß eine fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur weder bei der subduralen, intrakranialen und intralumbalen noch bei der nasalen Infektion eintritt. Die Körpertemperatur bleibt während der Dauer der Inkubation und der eigentlichen Gehirnerkrankung in normalen Grenzen, im Gegensatz zu den in wenigen Tagen tödlich endenden Mischinfektionen, bei welchen wir stets eine Temperatursteigerung feststellen konnten. Die künstliche Infektion zeigt hier das gleiche Verhalten wie die Spontanerkrankung, die nach unseren, mit den Angaben *Priemers* (l. c.) übereinstimmenden Erfahrungen beim Schaf in der Regel fieberfrei, bei im allgemeinen normaler bis hochnormaler Temperatur verläuft.

Das *klinische Krankheitsbild* der mit Pferde- und Schafvirus infizierten Kaninchen wurde im wesentlichen durch die zunehmende Depression, die sich bis zum Exitus steigerte, beherrscht. Die Kaninchen zeigten ein schlafsüchtiges Benehmen, die Augen waren halb geschlossen, die Stellung der Ohren unphysiologisch. Im Beginn der Erkrankung zeigten die Tiere, wenn sie aus dem Käfig genommen wurden oder sonstwie ihre Aufmerksamkeit erregt wurde, für kurze Zeit ein durchaus normales Verhalten. Sie verfielen jedoch bald wieder in den schlaf-

süchtigen Zustand, wenn sie sich selbst überlassen wurden. Durch verstärktes Unterschieben der Hinterextremitäten unter den Körper und Krümmung der Wirbelsäule zeigten sie häufig die sog. „Kugelstellung“, wobei der Kopf entweder in eine Ecke des Käfigs gedrückt oder doch so tief gehalten wurde, daß die Nase oder sogar die Stirne den Boden berührte. Daneben bestand regelmäßig zunehmende Abmagerung, Zähneknirschen und zuweilen Speicheln. Manchmal wurden leere Kaubewegungen ausgeführt, wobei die Tiere unter ruckweisem Anziehen des Kopfes Schluckbewegungen ausführten. Schwäche der Nachhand und Paresen wurden gleichfalls beobachtet. Die Nase war bei der großen Mehrzahl der Versuchstiere in der Zeit der offensichtlichen Krankheit stets feucht, der Ausfluß meist rein serös. Ausnahmsweise wurde zu Beginn der Erkrankung Schreckhaftigkeit festgestellt. Bei einigen Kaninchen waren die Krankheitserscheinungen wenig ausgesprochen. Sie wurden träger, magerten zusehends ab, ohne daß eine nennenswerte Herabsetzung der Psyche zu erkennen war. Zuweilen führten die erkrankten Tiere Zeigerbewegungen aus, wobei sie sich in das Raufutter verwickelten. Bei einem Kaninchen wurde ein öfteres Ausstoßen kläglicher Schreie festgestellt. Mit zunehmender Depression nahm die Futteraufnahme mehr oder weniger rasch ab, um endlich ganz aufzuhören.

Die *klinische Diagnose* der experimentell erzeugten Gehirnrückenmarksentzündung der Kaninchen stützt sich demnach auf einen fieberlosen Verlauf der Krankheit und das Auftreten von vorwiegend cerebralen Erscheinungen nach einer längeren, in unseren Versuchen nie weniger als 20 Tage betragenden Inkubationszeit, in der die Versuchstiere frei von jeglichen Krankheitserscheinungen sind. Das gleiche gilt mit der bereits erwähnten Einschränkung bezüglich der Inkubation auch für künstlich infizierte Schafe und Meerschweinchen.

Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie die durch Kokken erzeugten Gehirnerkrankungen der Versuchstiere in Frage. Diese Mischinfektion zeichnet sich durch einen fieberhaften und in wenigen Tagen eintretenden tödlichen Verlauf aus. Neben unphysiologischer Kopfhaltung, Schreckhaftigkeit, Gleichgewichtsstörungen werden häufig tonisch-klonische Krämpfe beobachtet. Die Futteraufnahme ist entweder sofort unterdrückt, oder sie sistiert bald nach der Infektion. Schwieriger wird die Unterscheidung in jenen Fällen, in welchen die Tiere wie bei unserem Schaf 302 die Mischinfektion überwinden und nachträglich an nichteitriger Encephalomyelitis erkranken. Hierbei bleibt das Ergebnis, falls die histologische Untersuchung keine einwandfreie Klärung bringt, immer zweifelhaft. Bei Kaninchen, die im Anschluß bzw. kurz nach der Infektion erkrankten, haben wir allerdings eine Genesung nie gesehen.

Von selbständigen Erkrankungen der Kaninchen muß die spontane Kaninchenencephalitis [*Bull*[2]), *Twort*[18]), *Twort* und *Archer*[19]), *Levaditi, Nicolau* und *Schoen*[9]) u. a.] ausgeschlossen werden. Sie stellt eine durch Myxosporidien verursachte Krankheit dar, die sich nicht auf das Gehirn beschränkt, sondern häufig zu einer Miterkrankung der Nieren, Mi' und Leber führt. Die eigentliche Krankheitsdauer ist sehr kurz. Unte' Koma oder Krämpfen führt die Krankheit innerhalb von 15 Stunden bis einigen Tagen zum Tode. Ob noch andere Encephalitisformen — analog der Spontanerkrankung der Pferde und Schafe — vorkommen, bedarf für das Kaninchen noch der Aufklärung.

Die experimentelle Herpesinfektion des Kaninchens zeichnet sich nach *Doerr* und *Zdansky*[4]) ebenfalls durch einen raschen und schweren Krankheitsverlauf aus. Die Krankheitsdauer beträgt nur wenige Stunden bis 2 Tage.

Die mit *herpetiformen Virusstämmen der Encephalitis lethargica des Menschen* infizierten Kaninchen erkranken gleichfalls unter schweren cerebralen Erscheinungen nach einer Inkubation von wenigen Tagen. Die Krankheitsdauer beläuft sich auch hier nur auf 1—2 Tage. Außerdem ist der Verlauf fieberhaft, so daß sich gegenüber der künstlichen Infektion des Kaninchens mit dem *Virus der Gehirnrückenmarksentzündung auch hinsichtlich der Identität der Virusarten bemerkenswerte Unterschiede ergeben.*

Daß es sich in unseren Versuchen nicht um spontane Erkrankungen der Versuchstiere handeln kann, ergibt sich daraus, daß alle Kaninchen, die wir mit histologisch negativem Material (vom Pferd, Schaf und Kaninchen) geimpft haben, gesund geblieben sind. Spontanerkrankungen von Kaninchen und Meerschweinchen an Encephalitis sind außerdem in unseren Beständen nicht beobachtet worden, so daß die zu den Versuchen herangezogenen Versuchstiere auch in dieser Hinsicht als unverdächtig betrachtet werden müssen.

c) Pathologische Veränderungen.

1. Anatomische Befunde.

Die inneren Organe der gestorbenen oder geschlachteten Versuchstiere waren, außer Nebenbefunden, wie kleine Coccidienherde in den Lebern der Kaninchen oder pseudotuberkulösen Knoten in den Organlymphknoten der Schafe, frei von pathologischen Veränderungen. Dagegen konnten wir wiederholt sowohl bei den Kaninchen als auch bei den spontan wie künstlich infizierten Schafen die Beobachtung machen, daß der Magen bzw. Pansen mit ziemlich trockenen Futtermassen gut gefüllt war. Der Inhalt konnte nach dem Aufschneiden der Magenwand leicht wie ein Abguß herausgenommen werden. Die Magenschleimhaut selbser zeigte keine entzündlichen Veränderungen.

Wie schon bei den klinischen Befunden erwähnt wurde, waren bereits an den letzten Tagen vor dem Tode bei den infizierten Tieren die Haare durch das rein seröse oder serös-schleimige, kleine, grauweiße Flocken enthaltende Nasensekret feucht oder aber auch teilweise durch das eingetrocknete Sekret verklebt. Die Schleimhaut erwies sich nach Spaltung der Nasenbeine bei der Mehrzahl der Tiere, die nur einen rein serösen Ausfluß gezeigt hatten, frei von jeglichen pathologischen Läsionen. Bei den anderen bestand ein Katarrh der Nasenschleimhaut.

Der makroskopische Befund an den Gehirnhäuten und am Gehirn ist auch hier durchaus nicht charakteristisch. Außer einer mehr oder weniger starken Füllung der Gefäße der weichen Hirnhaut und der Hirnsubstanz lassen die Lymphspalten zwischen der Arachnoidea und der Pia mater eine stärkere Füllung erkennen, so daß die Oberfläche des Gehirns ein ödematöses Aussehen zeigt. Diese Leptomeningitis acuta serosa, die wir regelmäßig an den Gehirnen sowohl der natürlich wie künstlich infizierten Schafe, meist verbunden mit einer stärkeren Durchfeuchtung des Gehirns, vorfanden, war nicht immer an der weichen Hirnhaut der erkrankten Kaninchen ausgeprägt. Desgleichen trat die bei den Schafen vermehrte Menge von Liquor cerebri im Subduralraum und 3. Ventrikel bei der Herausnahme der Kaninchengehirne nicht in Erscheinung.

Differentialdiagnostisch läßt sich die eitrige Gehirnhaut-Gehirnentzündung, an der die K. 286 und 287 und die K. 333—335 gestorben sind, leicht von der infektiösen Gehirnrückenmarksentzündung trennen. Der Liquor cerebri ist vermehrt und durch Beimengung zelliger Bestandteile getrübt und je nach Menge des ausgetretenen Hämoglobins verschieden stark rot gefärbt. Die weiche Hirnhaut hat ihren spiegelnden Glanz verloren und erscheint je nach dem Grade der Entzündung mehr oder weniger stark getrübt. Nach *Giemsa* gefärbte Abklatschpräparate von der Oberfläche des Gehirns ergeben bei der lymphocytären Gehirnentzündung neben Endothelzellen der Arachnoidea und roten Blutkörperchen zahlreiche Lymphocyten und Übergangsformen mit wenigen Leukocyten, während bei der eitrigen Gehirnentzündung die starke Zunahme der Leukocyten in den Präparaten auf die Natur der Entzündung hinweist.

2. *Histologische Befunde.*

Im Vordergrunde des histologischen Bildes stehen die zuerst von *Dexler*[3]) und *Oppenheim*[14]) beschriebenen und später von *Joest* und *Degen*[10]) eingehend und systematisch studierten vasculären lymphocytären Infiltrate an den Gefäßen der Pia mater und Piascheiden und an den Capillaren der Gehirnsubstanz. Bei allen Versuchstieren, Kaninchen, Schafen und Meerschweinchen, die an der reinen Virusinfektion

erkrankt waren, konnte in allen Schnitten eine weitgehende Übereinstimmung bei den pathologischen Prozessen nachgewiesen werden. Es bestanden an den Gefäßen der weichen Hirnhaut immer kräftige lymphocytäre Infiltrate, während die lymphocytäre Infiltration der vasculären Lymphräume der Piascheiden und der kleinen Capillaren in der Tiefe der Gehirnsubstanz hinsichtlich der Menge der angesammelten Lymphocyten und einer dadurch bedingten ring- oder mantelartigen Umhüllung der Gefäße in mehr oder weniger starkem Maße ausgeprägt war.

Die zuerst von *Joest* und *Degen* (l. c.) bei der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde gefundenen Kerneinschlüsse in den Ganglienzellen des Ammonshornes, die von *Beck* (l. c.) erstmalig bei der gleichartigen Krankheit der Schafe nachgewiesen wurden, konnten wir sowohl bei den spontan erkrankten wie künstlich infizierten Schafen wiederum feststellen, während uns der Nachweis der genannten Gebilde nicht in jedem Falle bei unseren Versuchskaninchen gelang. Entweder enthielten nur sehr wenige Ganglienzellen im Ammonshorn Kerneinschlüsse, so daß erst eine größere Zahl von Schnitten durchgemustert werden mußte, oder aber es gestaltete sich die intensive Rotfärbung derselben schwierig. Bei der nächsten Kaninchenpassage, die mit Gehirnmaterial solcher Kaninchen, in deren Ganglienzellen die Kerneinschlüsse nicht sicher nachgewiesen werden konnten, infiziert waren, gelang die Darstellung der acidophilen Zellkerneinschlüsse meist wieder leicht.

Als Teile des verlängerten Markes und des Kleinhirns zu unseren histologischen Untersuchungen mit herangezogen wurden, konnten auch in diesen Abschnitten bei Kaninchen und Meerschweinchen vasculäre Infiltrate und Zellkerneinschlüsse beobachtet werden. Dabei sei erwähnt, daß nur bei einzelnen Kaninchen die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns Einschlußkörperchen enthielten, während die Nervenzellen in der Medulla oblongata die typischen Einschlüsse öfter aufwiesen. Ob die Versuchstiere subdural, intracerebral oder nasal infiziert waren, ergab keine wesentlichen Unterschiede in der Ausdehnung und Stärke der Veränderungen an den verschiedenen Abschnitten des Zentralnervensystems.

Bei den intralumbal infizierten Kaninchen wichen die histologischen Befunde bezüglich der Lokalisation der vasculären Infiltrate und Kerneinschlüsse von den bisher beschriebenen erheblich ab. So enthielten bei dem K. 316 die Ganglienzellen der Dorsal- und Ventralhörner des Rückenmarkes Einschlußkörperchen, dagegen fehlten lymphocytäre Infiltrate an den Gefäßen der Pia cerebralis et spinalis. Kerneinschlüsse waren bei K. 307 (Abb. 9) in den Ganglienzellen der Dorsal- und Ventralhörner sowie der Spinalganglien zahlreich vorhanden, in dem Ammons-

horn dagegen nur vereinzelt. Die Gefäße im Bereich des Rückenmarkes, der Medulla oblongata und des Kleinhirns waren frei von entzündlichen Prozessen, und nur die Gefäße des Großhirns waren mantelartig mit Lymphocyten umgeben. (Vgl. hierzu den histologischen Befund von K. 326.)

Auch bei der histologischen Untersuchung zeigten die Schnitte von den Kaninchen, die an einer eitrigen Leptomeningitis et Encephalitis infolge Verunreinigung des Ausgangsmaterials oder einer Sekundärinfektion gestorben waren, deutliche Unterschiede gegenüber den an der infektiösen Gehirnrückenmarksentzündung erkrankten. Die in der Hauptsache aus Leukocyten bestehenden Infiltrationen der weichen Hirnhaut, seitlichen Adergeflechten und Piascheiden lassen wohl eine dichtere Lagerung der Rundzellen in der Nähe der Gefäße erkennen, können jedoch bei aufmerksamer Betrachtung nicht mit den vasculären lymphocytären Infiltraten bei der nichteitrigen Encephalitis verwechselt werden. Noch leichter wird die Trennung der beiden Krankheitsformen, wenn sich die Leukocyten nicht nur in den adventitiellen

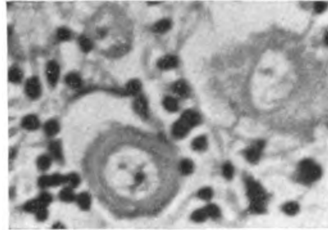


Abb. 9. Schnitt durch das *Spinalganglion des Lendenmarks von K. 307*, infiziert mit Schafvirus. Ganglienzelle mit hellem ovalen Kern, dunkel gefärbtem Kernkörperchen und hellerem, kleinerem Kerneinschluß. Vergr. 1 : 600.

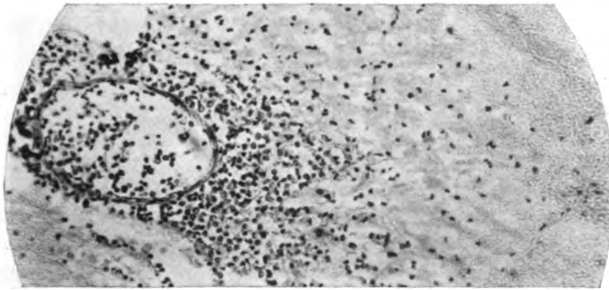


Abb. 10. Schnitt durch das *Großhirn von K. 287*, Mischinfektion, eitrige Encephalitis. Starke Rundzellenanhäufung im Lumen des Gefäßes, im vasculären Lymphraum und in der Gehirnsubstanz.

Lymphräumen der Gefäße befinden, sondern sogar noch, wie in dem Schnitt von K. 287 (Abb. 10), durch die Membrana limitans gliae in die Gehirnsubstanz eingewandert sind.

Die spontane Kaninchenencephalitis läßt sich durch den Nachweis des Encephalitozoon cuniculi von der künstlich erzeugten lymphocytären Gehirnentzündung abtrennen.

Der herpetischen Encephalitis des Kaninchens, die, abgesehen von dem Fehlen der Kerneinschlüsse, sich mit dem Bilde der experimentellen

Encephalomyelitis vollkommen deckt, dürfte in der Veterinärmedizin keine differentialdiagnostische Bedeutung zukommen, da Herpesinfektionen bei Tieren nicht beobachtet sind, mithin Übertragungen des Herpesvirus bei den Infektionsversuchen mit Material vom Pferd oder Schaf nicht zu fürchten sind.

Zusammenfassung.

1. Die infektiöse Gehirnrückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) der Pferde ist nicht nur auf Kaninchen und Meerschweinchen (Zwick und Seifried), sondern auch auf Schafe durch subdurale Infektion mit virushaltigem Gehirnmaterial übertragbar.

2. Die Infektion der Kaninchen gelingt auch auf nasalem und intralumbalem Wege.

3. Die mit Gehirnmaterial von Schafen, die an spontaner enzootischer Encephalomyelitis erkrankt waren, subdural oder intracerebral infizierten Kaninchen und Meerschweinchen erkranken unter den gleichen klinischen Symptomen und zeigen dieselben histologischen Veränderungen im Zentralnervensystem wie Versuchstiere, die mit Gehirnemulsion von encephalomyelitiskranken Pferden infiziert wurden).*

4. Die völlige Übereinstimmung der pathogenen Wirkung des die Encephalomyelitis des Pferdes und Schafes auslösenden encephalotropen, invisiblen Agens läßt die Annahme begründet erscheinen, daß es sich bei beiden Tierarten auch in ätiologischer Beziehung um die gleiche Infektionskrankheit handelt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Beck, A.,* Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **28**. 1925. — [2]) *Bull,* Journ. of exp. med. **25**, 557. 1917. — [3]) *Dexler,* Zeitschr. f. Tiermed. **4**, 110. 1900. — [4]) *Doerr* und *Zdansky,* Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**, 1. 1924. — [5]) *Hahn,* M. t. W. 1925, Nr. 38, S. 830. — [6]) *Kling* und *Liljenquist,* zitiert nach *Levaditi, Nicolau* und *Schoen*[9]). — [7]) *Kraus,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 17. — [8]) *Kraus,* Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **30**. 1920. — [9]) *Levaditi, Nicolau* und *Schoen,* Ann. de l'inst. Pasteur **38**, 651. 1924. — [10]) *Joest* und *Degen,* Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **6**. 1909. — [11]) *Joest,* Ebenda **9**. 1911. — [12]) *Joest,* Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 2. 1921. — [13]) *Priemer,* Inaug.-Diss. Leipzig 1925. — [14]) *Oppenheim,* Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **2**, 148. 1907. — [15]) *Prietsch,* Ber. über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1896, S. 126. — [16]) *Schmidt, J.,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912, Nr. 32 u. 33. — [17]) *Spiegl,* Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **23**. 1922. — [18]) *Twort,* The Vet. Journ. 1922, S. 194. — [19]) *Twort* und *Archer,* Ebenda 1922, S. 367. — [20]) *Walther,* Ber. über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1899, S. 80. — [21]) *Zwick* und *Seifried,* Berl. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 9, S. 129. — [22]) *Zwick* und *Seifried,* Ebenda 1925, Nr. 29, S. 453.

*) *Nachtrag bei der Korrektur:* Die *nasale* Infektion von Kaninchen mit Virus vom Schaf ist inzwischen ebenfalls wiederholt und einwandfrei gelungen.

(Aus dem Staatlichen Veterinär-Untersuchungs-Amt zu Potsdam.
Leiter: Veterinärrat Dr. *R. Standfuss.*)

Das Meerschweinchen als Versuchstier für die Erkennung der ansteckenden Blutarmut.

Von
W. Peters und **M. Bernard.**

(Eingegangen am 10. Januar 1926.)

Die Untersuchungen *Oppermanns*[3, 4, 5]) und seiner Mitarbeiter haben gezeigt, daß das Kaninchen ein brauchbares Versuchstier für die Erkennung der ansteckenden Blutarmut der Pferde ist. Die Beobachtungen *Oppermanns* sind von verschiedenen Stellen nachgeprüft worden. *Standfuß*[7]) berichtet über eine vom preußischen Landwirtschaftsministerium angeordnete Versuchsreihe an 34 Kaninchen. Er kommt unter Aufstellung gewisser Leitsätze zu einer Bestätigung der Untersuchungen *Oppermanns*. Weiterhin haben *Standfuß*, *Schulz*, *Schnauder*, *Peters* und *Frenzel*[8]) in einer umfangreichen Arbeit reichhaltige Unterlagen für die Richtigkeit der *Oppermann*schen Auffassung beigebracht. Sie legten dar, daß der Kaninchenimpfversuch ein ausgezeichnetes Mittel ist, um im Laboratorium meist innerhalb von 14 Tagen den Ansteckungsstoff der Blutarmut nachzuweisen. Es konnte weiterhin gezeigt werden, daß die Übertragung der Krankheit auch von Kaninchen zu Kaninchen gelingt; sie konnte bis in die 4. Generation durchgeführt werden. Schließlich gelang auch im Kaninchenimpfversuche der Nachweis, daß die Ausscheidungen (Speichel, Kot und Harn) von Pferden, die an ansteckender Blutarmut leiden, geeignet sind, die Ansteckung zu vermitteln. Ferner benutzten *Standfuß* und *Peters*[9]) den Kaninchenimpfversuch, um Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit des Erregers gegenüber Witterungseinflüssen, wie sie etwa auf einer Weide bestehen, sowie gegenüber Fäulnis und Eintrocknung anzustellen. *Wirth*[10]) hat mit dem Kaninchenimpfversuch gleichfalls gute Erfahrungen gemacht und 75% richtige positive Ergebnisse erzielt. *Schuchmann* und *Karmann*[6]) kommen zu dem Schlusse, daß der Kaninchenimpfversuch nach *Oppermann* zur Stellung der Diagnose auf infektiöse

Anämie geeignet ist, daß jedoch neben eindeutigen Versuchsergebnissen auch zweifelhafte vorkommen, wodurch in der Praxis der Wert des Verfahrens mehr oder weniger herabgemindert wird. *Ziegler* und *Grosse*[11]) sehen auf Grund ihrer Versuche den Kaninchenimpfversuch nach *Oppermann* als ein sehr brauchbares und mit großer Sicherheit arbeitendes Verfahren zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut am lebenden Pferde an. Bei der chronischen, stationären Form, bei der auch in großen Beständen oft nur ein einziges Pferd sichtbar erkrankte, hatten sie nur in 50—75% der Fälle ein positives Ergebnis, in den veterinärpolizeilich wichtigen Fällen mit größerer Ansteckungsfähigkeit dagegen immer.

Im Veterinär-Untersuchungs-Amt zu Potsdam haben seit dem Jahre 1922 rund 1200 amtliche Untersuchungen den Beweis erbracht, daß der Kaninchenimpfversuch mit großer Sicherheit die Erkennung der ansteckenden Blutarmut ermöglicht. Allerdings gehört eine gewisse Übung und große Sorgfalt dazu, um die verschiedenen, sonst leicht unterlaufenden Fehlerquellen auszuschalten und zuverlässige Ergebnisse zu gewährleisten.

Auch mit anderen Laboratoriumsversuchstieren hat man zu arbeiten versucht. Das Schwein, dessen Empfänglichkeit für die ansteckende Blutarmut die Japaner nachgewiesen haben, dürfte kaum als solches zu nennen sein, wohl aber das Huhn. Letzteres war von *Oppermann* vor dem Kaninchen als Impftier benutzt, später aber ganz fallen gelassen worden. Neuerdings lenkte *Helm*[1]) *) die Aufmerksamkeit auf das Meerschweinchen, und zwar untersuchte er dieselben nicht nur nach dem Oppermannschen Verfahren auf Zahl der roten Blutkörperchen, Hämoglobingehalt und Körperwärme, sondern legte besonderen Wert auf Veränderungen der Blutkörperchen selbst. Die für das Kaninchen bekannten Veränderungen der Zahl der roten Blutkörperchen, des Hämoglobingehalts und der Körperwärme fanden sich auch beim Meerschweinchen, eine Beobachtung, die auch von *Neuwerth*[2]) bestätigt wurde. Besonders beachtenswert an der Helmschen Arbeit ist, daß er als Folge der gelungenen Übertragung der ansteckenden Blutarmut auf das Meerschweinchen das Auftreten von Lymphocytose, kernhaltigen Erythrocyten, Howell-Jollykörpern, Ehrlichschen Innenkörpern, Cabotreifen, Halbmondkörpern, in seltenen Fällen von Leukocytose und geringgradiger Eosinophilie beobachtete.

Eine Unterstützung oder gar ein Ersatz des immerhin ziemlich zeitraubenden und umständlichen Oppermannschen Zählverfahrens durch eine pathologisch-histologische Beurteilung des Blutbildes würde eine erhebliche Verbesserung des Erkennungsverfahrens bedeuten. Wir sind

*) Die in der Berlin. tierärztl. Wochenschr. 42. Jahrg., 1926, Nr. 3, veröffentlichte Arbeit von *Helm* ist erst während der Drucklegung unserer Arbeit erschienen, so daß sie nicht berücksichtigt werden konnte.

daher in eine Nachprüfung der Helmschen Meerschweinchenversuche eingetreten und dabei in der Weise vorgegangen, daß 6 Meerschweinchen und nebenher 2 Kaninchen mit Serum teils anämiekranker, teils gesunder Pferde behandelt wurden, und daß sowohl einige Tage vor wie eine Zeitlang nach der Einspritzung das Blutbild nach dem Oppermannschen Zählverfahren und nach dem Vorgange *Helms* auf das Vorkommen ungewöhnlicher Bildungen an den Zellbestandteilen des Blutes untersucht wurde. Dabei wurde genau die Helmsche Arbeitsweise innegehalten.

Die Untersuchungen nahmen folgenden Verlauf:

Meerschweinchen 1496 erhielt 5 ccm Serum eines sicher anämiekranken Pferdes unter die Haut. Der alsbald nach der Impfung einsetzende Erythrocytenabfall erreichte den Höhepunkt am 8. Tage mit rund $1^1/_4$ Millionen unter dem Durchschnitt. Ein zweiter Abfall am 32. Tage p. i. betrug etwa 1 Million. Die Hämoglobinkurve fiel nicht in gleichem Maße, die Blutwertkurve stieg. Die Kurven der Morgen- und Abendtemperatur zeigten keine Besonderheiten. Das Ergebnis dieser Zählversuche ist als positiv zu bezeichnen. Schon vor der Impfung wurde Polychromasie, Poikilocytose sowie das Auftreten basophil gekörnter Erythrocyten festgestellt. Die genannten Veränderungen wurden nach der Impfung weiter beobachtet, es traten hierbei Jollykörper, Cabotreifen, Lymphocytose und eosinophile Leukocyten hinzu.

Meerschweinchen 1777 erhielt 5 ccm Serum eines unverdächtigen Pferdes unter die Haut gespritzt. Nach der Infektion setzte ein allmählicher Erythrocytenabfall ein, die Hämoglobinkurve ging gleichlaufend, mithin kam es nicht zu einem Ansteigen der Blutwertkurve. Das Ergebnis ist daher als negativ zu bezeichnen. Schon vor der Impfung wurde Polychromasie, Poikilocytose, Lymphocytose sowie das Auftreten von Jollykörpern beobachtet; ein kennzeichnender Unterschied des Blutbildes vor und nach der Spritzung wurde nicht ermittelt.

Von einem zu Versuchszwecken eingestellten Pferde erhielten *Meerschwein 1702* und *1574* sowie Kaninchen *1703* je 5 ccm unter die Haut gespritzt.

Meerschweinchen 1702. Am 3. Tage p. i. begann ein Erythrocytenabfall von etwa $^1/_2$ Million, der bis zum 19. Tage anhielt, Hämoglobin- und Blutwertkurve stiegen an, desgleichen die Temperaturkurve. Vor der Impfung: Polychromasie, Poikilocytose, Jollykörper, Lymphocytose, Eosinophilie, gekörnte Erythrocyten. Nach der Impfung: Polychromasie, Poikilocytose, Jollykörper.

Meerschweinchen 1574. Am 8. Tage setzte ein Erythrocytenabfall ein, der am 12. Tage beinahe 1 Million erreichte, von da an stieg die Kurve wieder an. Hämoglobin, -Blutwert und Temperaturkurve stiegen an. Vor der Impfung: Polychromasie, Poikilocytose, Cabotreifen. Nach der Impfung: Polychromasie, Poikilocytose, Jollykörper.

Kaninchen 1703. Die Erythrocytenkurve fiel am 3. Tage etwa um $^3/_4$ Millionen und hielt sich auf dieser Höhe bis zum 13. Tage. Hämoglobin- und Blutwertkurve stiegen an.

Alle 3 Versuchstiere ergaben also Kurven, wie sie für ansteckende Blutarmut als kennzeichnend anzusehen sind. Mithin war das Pferd, dessen Serum zur Impfung verwendet worden war, als anämiekrank zu bezeichnen.

Meerschweinchen 1575 erhielt 5 ccm Serum eines klinisch verdächtigen Pferdes unter die Haut. Das Ergebnis der Kurve ist negativ. Vor der Impfung wurde Polychromasie und Poikilocytose beobachtet. Nach der Impfung zeigte sich eine auffallende Veränderung des Blutbildes; neben Poikilocytose, Anisocytose, Polychromasie und Jollykörpern wurden bei der täglichen Untersuchung sehr zahlreiche Erythrocyten mit Randgranulierung gefunden, eine Erscheinung, die bereits am 1. Tage nach der Impfung auftrat und bis zum Schlusse der Untersuchung, 21 Tage später, anhielt.

Meerschweinchen 8 und Kaninchen 27 erhielten je 5 ccm Serum eines unverdächtigen Pferdes unter die Haut gespritzt. Das Ergebnis der Blutuntersuchung nach *Oppermann* war in beiden Fällen übereinstimmend negativ. Schon vor der Impfung wurden Polychromasie, Poikilocytose und Jollykörper beobachtet. Nach der Impfung wurden Polychromasie, Poikilocytose, Jollykörper, Cabotreifen, Lymphocytose und basophil gekörnte Erythrocyten festgestellt.

Auf Grund dieser Ergebnisse glauben wir der Ansicht von *Helm* insoweit beistimmen zu sollen, daß das Meerschweinchen als Versuchstier zur Erkennung der ansteckenden Blutarmut zwar verwendbar ist, aber doch lediglich unter Berücksichtigung des Blutwertes. In dieser Hinsicht zeigten sich bei unseren Versuchen keine Abweichungen vom Kaninchenimpfversuch. Schwierigkeiten bei der Entnahme insbesondere der für die Hämoglobinbestimmung notwendigen Blutmenge ergaben sich nicht. Es sei dabei aber bemerkt, daß nur kräftige Tiere mit ausgesucht großen Ohren verwendet wurden. Bei weniger sorgfältig ausgewählten Tieren dürfte die Entnahme der nötigen Blutmenge besonders bei längerer Dauer des Impfversuches doch auf Schwierigkeiten stoßen. Es kann leicht zu Nachblutungen kommen, die sich bei der verhältnismäßig geringen Gesamtblutmenge des Meerschweinchens in der Erythrocytenkurve naturgemäß deutlicher und störender bemerkbar machen als beim Kaninchen; zudem gestaltet sich die Blutentnahme beim Kaninchen bedeutend einfacher. Vorteile gegenüber dem Kaninchen, welche diese Mängel etwa wett machen könnten, bietet das Meerschweinchen nicht. Wir stimmen in dieser Beziehung ganz mit *Neuwerth*[2]) überein.

Die von *Helm* angegebenen klinischen Erscheinungen konnten nicht beobachtet werden. Nasenkatarrh trat in keinem Falle auf. Auch die Erhöhung der Morgentemperatur stellten wir bei ungeimpften Tieren fest, so daß daraus keine diagnostischen Schlüsse gezogen werden konnten.

Die histologischen Blutbilder unserer Versuchstiere entsprachen nicht den Zählergebnissen und der Beschaffenheit des verimpften Serums. Sowohl unsere gesunden wie auch unsere kranken Versuchstiere zeigten mit Ausnahme des Meerschweinchens 1575 vor und nach der Impfung in gleichem Maße die von *Helm* beschriebenen und von ihm als kennzeichnend für die ansteckende Blutarmut angesehenen Formen im Blutbilde. Irgendeine Gesetzmäßigkeit im Auftreten dieser Degenerations- und Regenerationserscheinungen, die sich auch nur mit einiger Sicherheit für die Erkennung einer gelungenen Übertragung hätte verwerten lassen, konnten wir nicht feststellen. Diese unsere Beobachtungen stimmen durchaus zu den Erfahrungen, die *Helm* selbst nach der Einspritzung des Serums von anämie-unverdächtigen Pferden gemacht hat, nur vermögen wir uns nicht die Schlußfolgerung *Helms* zu eigen zu machen, daß die Schlachtpferde doch vielleicht anämiekrank waren, sondern müssen vielmehr annehmen, daß im Blute des Meerschweinchens Formen der beschriebenen Art auch ohne Einwirkung des Ansteckungsstoffes der Blutarmut vorkommen.

Zusammenfassung.

Das Ergebnis unserer Untersuchung fassen wir folgendermaßen zusammen:

1. Das Meerschweinchen ist als Versuchstier zur Erkennung der ansteckenden Blutarmut nach dem Verfahren von *Oppermann* verwendbar. Es arbeitet sich jedoch mit dem Kaninchen besser.

2. Die histologische Blutuntersuchung beim Meerschweinchen ist nach den bisherigen Ergebnissen nicht geeignet, die Erkennung der ansteckenden Blutarmut zu beschleunigen oder zu vereinfachen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Helm,* Die künstliche Übertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf Meerschweinchen und Kaninchen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, H. 4, S. 366. 1924. — [2]) *Neuwerth,* Infektionsversuche beim Meerschweinchen mit Virus der infektiösen Anämie beim Pferde. D. T. W. **33**, Nr. 17, S. 285. 1925. — [3]) *Oppermann,* Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. D. T. W. **31**, 183. 1923. — [4]) *Oppermann,* Ziele und Wege der neueren Forschungsarbeiten über die infektiöse Anämie des Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 260. 1924. — [5]) *Oppermann* und *Lauterbach,* Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes mit Hilfe des Kaninchens. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **39**, 488. 1923. — [6]) *Schuchmann, K.,* und *P. Karmann,* Die Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde durch den Kaninchenimpfversuch nach Oppermann. Berlin. tierärztl.

Wochenschr. **40**, Nr. 37, S. 497. 1924. — [7]) *Standfuss*, Zur Erkennung der ansteckenden Blutarmut der Pferde durch den Kaninchenimpfversuch. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, Nr. 41, S. 431. 1923. — [8]) *Standfuss*, *Schultz*, *Schnauder*, *Peters*, *Frenzel*, Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut der Pferde. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 154. 1924. — [9]) *Standfuss*, *Peters*, Versuche über die Widerstandsfähigkeit des Erregers der ansteckenden Blutarmut der Pferde gegenüber Witterungseinflüssen, Fäulnis und Eintrocknung mit besonderer Berücksichtigung der Weide. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, Nr. 33, S. 517. 1925. — [10]) *Wirth*, Wiener Tierärztliche Wochenschr. 1924, H. 8, S. 433. — [11]) *Ziegler* und *Grosse*, Weitere Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut des Pferdes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **27**, H. 4, S. 288. 1925.

Bücherbesprechungen.

Arbeiten der Lehrkanzel für Tierzucht an der Hochschule für Bodenkultur in Wien. Herausgegeben von *L. Adametz.* Wien: Verlag Julius Springer. Brosch. Schilling 21.—; Mark 12.35.

Der soeben erschienene III. Band reiht sich den vorigen würdig an. *Adametz* bringt 2 Beiträge, eine kraniologische Untersuchung des Wildrindes von *Pamiatkowo* und eine Arbeit über den Schädelbau, die Herkunft und vermutliche Abstammung des Kalmückenrindes. In dem ersten Beitrag kommt *Adametz* zu der Folgerung, daß es sich bei den Trägern dieser Schädeltype um die wilde Stammform, zum wenigsten eines Teiles der Rassen und Schläge handelt, die wir zur Gruppe Brachyceros zusammenfassen. *Nehrings* Einwand, daß diese Wildform zunächst nicht besonders bezeichnet werden könne, weil nur *ein* Schädel gefunden sei, ist mit der Adametzschen Arbeit hinfällig geworden. In dem zweiten Beitrag folgert *Adametz,* daß das Kalmückenrind uralt ist und in seiner Rasse mit dem Mongolenrind übereinstimmt und somit mit dem Balirind bzw. Banteng nicht verwandt ist. *A. Staffe* bringt einen Beitrag über holländische Rinder und weist nach, daß neben den primigenen auch brachycere Rinder in Holland vorkommen, ein interessanter Befund der fleißigen Studie. Über Abstammung und Rassezugehörigkeit des Pinzgauer Rindes schreibt *R. Scheuch.* Er hält es für einen reinen Vertreter des Primigeniustypus, und zwar für den östlichsten Vertreter der westlichen Gruppe. Die Zucht im salzburgischen Alpenvorland ist s. E. auf brachycerem Pfahlbautenvieh aufgebaut. *A. Ogrizek* schreibt über das bosnische Pony mit seinen drei verschiedenen Typen des Tarpan, des Przewalski und des Inseltypus; weiter folgt eine Monographie der gemsfarbigen Pinzgauer Ziege von *E. Saffert* und endlich eine größere Arbeit von *H. Peter* über den Rückgang der Alpenwirtschaft. 39 Abbildungen und 14 z. T. sehr umfangreiche Tabellen erläutern die verschiedenen Beiträge, die durchweg wissenschaftlich hoch stehen und viel Interessantes bringen. *Stang.*

Fischer, A.: Das Klauenbeschneiden der Rinder, ein wichtiger Zweig der Klauenpflege. 3. Aufl. mit 19 Abb. Hannover: M. u. H. Schaper. 1.50 Mark.

Seit 1922 erscheint nun schon die 3. Auflage in ziemlich unveränderter Form. Damit ist der Beweis erbracht, daß das Büchlein eine Lücke auszufüllen geeignet ist. Ich verweise auf die früheren Besprechungen in diesem Archiv.

Neumann-Kleinpaul.

Lauff, Bruno (1925): Schechitah und Bedikah. (Rituelle Schlachtung und innere Untersuchung.) 71 Seiten. Im Selbstverlage des Verfassers. Verkauf bei Rich. Schoetz, Berlin SW 48, Wilhelmstr. 10. Preis 3,60 Mark.

Das vorliegende Werk *Lauffs,* Direktors des städtischen Schlacht- und Viehhofes in Mühlheim a. d. Ruhr, ist auf Grund alttestamentlichen, talmudischen und neuhebräischen Quellenstudiums entstanden. Durch Vergleich mit der modernen Hygiene und Fleischbeschaugesetzgebung läßt uns der Verfasser zwei Zeitperioden passieren. Er führt uns in die Uranfänge der Nahrungsmittelkontrolle zurück und zeigt, welcher Wert schon damals einer ordentlichen Fleischuntersuchung beigelegt wurde.

Wer Interesse an Geschichte hat, wird viel Wissenswertes in diesem Werke finden. Für Schlachthoftierärzte ist es unentbehrlich. Auch jüdischen Kreisen ist es zu empfehlen. *Hock*, Berlin.

Übele, G.: Handlexikon der tierärztlichen Praxis. Bd. I, 4. Aufl. Ulm a. D.: *J. Ebner.* 1925. Gebunden in Leinen 26 Mark. Bearbeitet von Prof. Dr. *R. Klett* und Veterinärrat Dr. *R. Metzger.* Der Bezug verpflichtet zur Abnahme des Bandes II.

Die 1. Auflage erschien 1909, die 2. 1918, die 3. 1921. Das Buch behält auch in der 4. Auflage den Charakter eines Nachschlagebuches. Der I. Band enthält die Heilmittelgruppen nach Indikationen alphabetisch geordnet und das umfangreiche alphabetische Heilmittelverzeichnis. Im II. Bande sollen folgen: Diagnose und Therapie der wichtigsten Krankheitszustände. Rezeptsammlung. Gesamt-Inhaltsverzeichnis.

Das Werk ist übersichtlich geordnet, erweitert und vervollständigt und übersichtlich gedruckt. Es eignet sich zur schnellen Orientierung. *N-Kl.*

Gaethgens, W.: Methoden der bakteriologischen Untersuchung von Nahrungsmitteln. Abt. IV: Angewandte chemische und physikalische Methoden, Teil 8, Heft 6 des Handbuchs der biologischen Arbeitsmethoden; herausgegeben von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Emil Abderhalden. 505 Seiten mit 17 Abbildungen, Berlin-Wien, Verlag Urban & Schwarzenberg, 1925. Preis 21 Mark.

Der Inhalt zerfällt in 2 Hauptteile, nämlich die Nahrungsmittel tierischen Ursprunges und die Nahrungs- und Genußmittel pflanzlichen Ursprunges. Anschließend daran wird die bakteriologische Untersuchung des Wassers (einschließlich Mineralwasser und Eis) beschrieben, und in den beiden Schlußkapiteln sind die wichtigsten Farblösungen und Färbemethoden sowie kurze Vorschriften für die Herstellung von Nährböden in übersichtlicher Form zusammengestellt. Entsprechend der Bedeutung der aus dem Tierreich stammenden Lebensmittel für die menschliche Ernährung nimmt die Untersuchung der Nahrungsmittel *tierischen* Ursprunges den breitesten Raum ein — umfaßt sie doch $^2/_3$ des ganzen Lehrbuches — und dürfte die tierärztlichen sowie ärztlichen Kreise, für die das Werk hauptsächlich bestimmt ist, ja auch am meisten interessieren. In gründlicher und doch leicht faßlicher Form wird in 4 Unterabteilungen der Untersuchungsgang bei Fleisch und Fleischwaren, Fischen, Schalen- und Krustentieren (einschließlich Fisch- und Krustentierkonserven), Eiern, Eikonserven, Mayonnaisen sowie bei Milch und Milchprodukten (kondensierte Milch, Kefir, Yoghurt, Käse und Butter) besprochen. Von den Nahrungs- und Genußmitteln pflanzlichen Ursprunges werden in 7 Unterabteilungen Getreide, Mehl, Backwaren, Hefe und Preßhefe, ferner Gemüse und Obst, Zucker und Honig, alkoholische Getränke, Essig, Gewürze sowie Kaffee, Kakao und Tee eingehend behandelt, wobei jedesmal auch der Keimgehalt sowie die Fehler und Krankheiten des betreffenden Nahrungs- und Genußmittels gebührende Berücksichtigung finden.

Die Absicht, von der sich der Verf. bei der Bearbeitung seines Werkes leiten ließ, „die technischen Einzelheiten des jeweils in Frage kommenden Verfahrens in einer Form darzustellen, die auch dem weniger erfahrenen Untersucher die nötigen Richtlinien zu bieten vermag“, ist ihm durchaus gelungen, — nicht zum wenigsten durch den Abschnitt, in dem der Nachweis und die Identifizierung der Erreger menschlicher und tierischer Infektionen übersichtlich zusammengestellt ist. Als besonders wertvoll für den auf diesem Spezialgebiete arbeitenden Sachverständigen verdient hervorgehoben zu werden die Beschreibung der bakteriologischen Untersuchung von Wurstwaren und Hackfleisch, von Fischen, Krustentieren und deren Konserven, sowie von Eiern und Eikonserven, da hier vor allem

auch die Technik der Probenentnahme und der Verarbeitung sowie der Gang der Untersuchung ausführlich geschildert wird. Mustergültig ist auch die Beschreibung des Botulismus, besonders die Prüfung auf etwa vorhandene Toxine. Aber auch diejenigen Sachverständigen, welche gelegentlich die bakteriologische Untersuchung von Wasser oder Eis vorzunehmen haben, z. B. an Schlachthöfen, werden in diesem Buche alles Wissenswerte finden und namentlich die Beschreibung der verschiedenen Keimzählungsmethoden begrüßen, — Methoden, welche im übrigen auch sinngemäß auf den Keimgehalt der Milch sowie aller übrigen Nahrungsmittel angewandt werden können. Zu erwähnen sind schließlich noch die zahlreichen, auf jeder Seite in Fußnoten vermerkten Literaturangaben, welche es dem wissenschaftlich arbeitenden Sachverständigen ermöglichen, ohne große Mühe die Originalarbeiten aufzufinden.

Bedauerlich ist es andererseits, daß das bereits im Januar 1923 abgeschlossene Werk erst im Laufe des Jahres 1925 erschienen ist, so daß die neuesten Forschungsergebnisse keine Berücksichtigung mehr gefunden haben, Ergebnisse, welche gerade auf dem Gebiete der bakteriologischen Nahrungsmitteluntersuchung sehr zahlreich und von besonderer Bedeutung waren, — ich erinnere nur an die Entwickelung der bakteriologischen Fleischbeschau in den letzten 2—3 Jahren und die damit zusammenhängenden Veröffentlichungen. Bei einer Neuauflage wäre ferner eine differentialdiagnostische Zusammenstellung der Typhus-Coligruppe in Tabellenform — ähnlich der im Buche enthaltenen Tab. 3: „Differentialdiagnose der Anaerobier“ — zu empfehlen, und zwar unter Abänderung der wenig übersichtlichen Tabellen 4 und 5. Hierbei wäre das Hauptgewicht auf die charakteristischen Veränderungen der einzelnen Vertreter dieser Gruppe auf Elektiv- und differenzierenden Nährböden — unter Berücksichtigung auch der „neueren“ Nährböden, wie z. B. *Gassner* — zu legen. Ebenso würde es dem Buche nur von Nutzen sein, wenn sich Verf. (trotz der von ihm in der Einleitung angeführten Gründe) und Verlag zu einer Vermehrung der Abbildungen entschließen können, denn gute Abbildungen werden immer begrüßt, vor allem von dem weniger erfahrenen Untersucher, für den das Werk nach den Worten des Verf. doch mitbestimmt ist und für welchen es wegen seines Inhaltes gerade von besonderer Bedeutung sein dürfte.

Alles in allem ist diese Neuerscheinung eine wertvolle Bereicherung der Bücherei der wissenschaftlichen Institute, Schlachthoflaboratorien und Tierärzte, welche sich auf dem Gebiete der Nahrungsmitteluntersuchung vervollkommnen wollen. Die Veröffentlichung bildet eine sehr ergiebige Fundgrube, besonders auch für diejenigen Sachverständigen, welche in der bakteriologischen Fleisch- und Milchuntersuchung tätig sind, diesen beiden in der Entwicklung begriffenen, zukunftsreichen Zweigen der veterinärmedizinischen Wissenschaft.

Gressel, Berlin.

Koegel, A.: Das Ungeziefer. Seine wirtschaftliche Bedeutung für die deutsche Nutztierhaltung und die wichtigsten Bekämpfungsmethoden. Stuttgart, Ferd. Enke. 53 Abb. auf 75 Seiten. 5 Mark.

Die Monographie ist geeignet, das Interesse und Verständnis des Landwirts für die Parasitenbekämpfung zu erwecken, weil überall auf die wirtschaftlichen Schäden, die von den Parasiten verursacht werden, ausreichend hingewiesen wird. Die Behandlungsverfahren werden übersichtlich angegeben; von einer Angabe der Dosierung hat Verf. Abstand genommen, um nicht die Kurpfuscherei großzuziehen und um zu verhindern, daß durch Überdosierung Vergiftungen erfolgen, ein verdienstlicher Standpunkt. In dieser Form kann das Werk von den Tierärzten an die Landwirte weiter empfohlen werden.

Papier, Abbildungen und die sonstige Ausstattung sind gut. *N-Kl.*

Hansen, Peter, Sanitätsrat Dr.: Geschichte der Epidemien bei Mensche . Tieren im Norden. Nach Untersuchungen ausgehend von Schleswig-Holstei . *I. I. Augustin*, Glückstadt.

In chronologischer Anordnung gibt der Autor ein Bild von dem großen Seuchensterben der Menschen und Tiere des letzten Jahrtausends in Deutschland. Wir sehen, wie die Pest, die Rinderpest, die Lues, Scharlach, Pocken, Masern und manche andere Seuche oder seuchenhaft auftretende Krankheit (Ergotismus) durch Deutschlands, besonders Norddeutschlands Gaue ziehen und immer wieder neue Massenopfer fordern.

Kirchenbücher und Staatschroniken sind die Unterlagen für das Werk. Für die Epidemiologie der Rinderpest ist *Dieckerhoffs* Geschichte der Rinderpest (1890) reichlich benutzt; daneben aber finden sich auch einzelne Angaben über die „Viehseuche", die *Dieckerhoff* nicht bringt. An vielen Stellen wird der Versuch gemacht, den Seuchenursprung und Seuchengang für die einzelnen Jahre zu ermitteln. Für den Seuchenforscher bietet das Werk manche interessante Einzelheit.

N-Kl.

Hempelmann, Friedrich: Tierpsychologie vom Standpunkte des Biologen. Leipzig, Akademische Verlagsgesellschaft. 676 S., 134 Abb. Preis brosch. 32,— Mark, geb. 36,— Mark.

Die Tierpsychologie nimmt eine Stellung ein zwischen Physiologie und Biologie wie etwa die Ethnographie zwischen Anthropologie und Geographie. Sie baut sich als verhältnismäßig junge Wissenschaft auf den erst im letzten Jahrzehnt und vornehmlich in den letzten Jahren gewonnenen, exakten Forschungsergebnissen auf. Der Verf. hat es unternommen, die in der Literatur vorhandene Lücke einer Zusammenfassung aller wesentlichen tierpsychologischen Einzelforschungen auszufüllen. In einem speziellen Teile werden von den Protozoen bis zu den Vertebraten alle wesentlichen Fragen eingehend erörtert. In dem nachfolgenden allgemeinen Teil erfahren die besonderen Fähigkeiten, das Gefühlsleben der Tiere, Analogien zu besonderen psychischen Zuständen des Menschen und neben anderem auch die Geschichte und die Methoden der Tierpsychologie eine Darstellung. Das Studium dieses Werkes ist nicht nur ein Genuß, sondern gibt auch Antwort auf manche Fragen und Beobachtungen, die dem Tierarzt, speziell dem Kleintierpraxis betreibenden, begegnen. Die Ausstattung des Werkes ist eine vorzügliche. *Curt Reinhardt*, Berlin.

„Die Staupe des Hundes und ihre Behandlung" von Dr. med. vet. *Hans Schröder*. Wittenberge (Bez. Potsdam), Verlag Gebr. Bischoff.

Das Buch umfaßt 167 Seiten. Die vorliegende Arbeit ist am 1. März 1925 abgeschlossen, und Verf. führt bis zu dieser Zeit alles, was bisher in der vet.-med. Literatur vom geschichtlichen Ursprung bis auf die neuesten Forschungsergebnisse über Wesen, Symptome und Therapie der Staupe bekannt ist, übersichtlich auf. Ein sehr reichhaltiges Literatur-, Arznei-, Autoren- und Sachverzeichnis hat Verf. sehr sorgfältig zusammengestellt, so daß es jedem leicht möglich ist, sich über die Erfahrungen der einzelnen Autoren auf dem Gebiete der Staupebehandlung und die angewandten Arzneien einen klaren Überblick zu verschaffen. Auf jeden Fall dürfte das vorliegende Buch dazu berufen sein, jedem, der sich wissenschaftlich und praktisch mit dieser verheerenden Seuche beschäftigt, die große Lücke in der vet. med. Literatur auszufüllen, welche in weiten Berufskreisen schon mancher oft unangenehm empfunden hat. Jedem Kollegen, speziell denen, welche Hundepraxis betreiben, sei dies Buch zum Studium warm empfohlen. *Fehse.*

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN
VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND

ZWEITES HEFT

MIT 26 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 22. APRIL 1926)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Preis RM 5.20

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

54. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2. Heft.

(Aus der medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Geh. Regierungsrat Prof. Dr. *E. Fröhner*.)

Die Behandlung der Gehirn-Rückenmarksentzündungen des Pferdes mit Urotropin.

Von

Hans Bohn,
approbiertem Tierarzt aus Berlin-Schöneberg.

(Eingegangen am 3. März 1926.)

Im Kampf gegen die Gehirn- und Rückenmarksentzündungen jeder Art steht die Veterinärmedizin bisher ziemlich machtlos da. Die Behandlung, auf die sich der Tierarzt im allgemeinen beschränken muß, ist symptomatisch. Sie besteht in der Anwendung von Beruhigungs- und Anregungsmitteln bei Exzitations- bzw. Depressions- und Lähmungszuständen, ferner im Fernhalten schädlicher Einflüsse und in der Methode der Ableitung und Resorptionsbeeinflussung. Sie verhindert aber in den meisten Fällen den ungünstigen Verlauf der Krankheit nicht und kann somit nur als Notbehelf gelten. Im besonderen ist bisher auch keine spezifische Therapie bei den *infektiösen* Gehirn- und Rückenmarksentzündungen von wirklichem Erfolg gekrönt gewesen. Dies gilt vor allem von der Tollwut, von der Staupeencephalitis und -myelitis spinalis, von der Bornaschen Krankheit des Pferdes und den anderen enzootischen und epizootischen Gehirn- und Rückenmarksentzündungen des Pferdes.

An Versuchen, diese Krankheiten durch Seren oder spezifisch wirkende Arzneimittel zu behandeln, hat es nicht gefehlt. Kurz erwähnen will ich an dieser Stelle, da sich meine Arbeit speziell mit Erkrankungen des Pferdes beschäftigt, daß man gegen die Bornasche Krankheit im Laufe der Zeit folgende Arzneimittel angewandt hat: Sublimat, Atoxyl, Salvarsan, Argentum colloidale, Jodpräparate, Lecithin, Kalomel und verschiedene Seren. Der Erfolg dieser Mittel war fehlend oder gering, bei mildem Verlauf kann Kalomel gute Dienste leisten. Ein bemerkenswertes Resultat hat *Vesper*[38]) in den letzten Jahren bei der Behandlung von 10 Fällen von Bornascher Krankheit durch intravenöse Gaben von „*Bayer 205*“, auch zusammen mit intravenösen Gaben von 2 proz. Carbolsäurelösung erzielt: 8 Fälle wurden geheilt, während 2 Fälle töd-

lich endeten. Ein abschließendes Urteil über dieses Mittel erlauben diese Fälle aber nicht.

Durch die von *Moussu* und *Marchand*[23]) bei einer in Frankreich epizootisch auftretenden infektiösen Gehirn- und Rückenmarksentzündung erreichten Erfolge wurde die Aufmerksamkeit auf das Hexamethylentetramin gelenkt.

Das *Hexamethylentetramin* (*Urotropin*), das die chemische Formel $(CH\,2)_6\,N_4$ hat, entsteht, wenn Formaldehydlösung mit einem Überschuß von Ammoniakflüssigkeit versetzt wird und bei mäßiger Wärme eindunstet. Es besteht aus farblosen Kristallen, ist löslich in 1,5 Teilen Wasser und in 10 Teilen Weingeist und ist aufzufassen als eine schwache, einsäuerige Base. Durch die Einwirkung von Säuren spaltet es sich leicht wieder in Formaldehyd und Ammoniak. Bei starker Konzentration, gleichfalls bei Wärme tritt diese Spaltung auch in neutraler und alkalischer Lösung ein (*Boss, Crohn*).

Für die Verwendung als Therapeuticum ist wichtig, daß das im Arzneihandel befindliche Hexamethylentetramin nach Untersuchungen von *Sachs*[29]) in seiner Zusammensetzung nicht konstant ist. Es entwickelt nämlich keine konstantgleiche Menge Formaldehyd und im übrigen stets eine geringere Menge als das Urotropin, weswegen wohl vielfach dem Urotropin der Vorzug gegeben wird. Auch sei auf die Möglichkeit hingewiesen, daß nicht-frisches Hexamethylentetramin in Anbetracht seiner leichten Zersetzlichkeit freien Formaldehyd und Ammoniak enthalten kann.

Auf der *Abspaltung des Formaldehyds* und dessen Desinfektionsvermögen beruht die Verwendung des Hexamethylentetramins in der Therapie. In der Veterinärmedizin hat sich diese in der Hauptsache bisher beschränkt auf die Verwendung als Harndesinficiens bei bakteriellen Erkrankungen der Harnwege, insbesondere bei Nephritis und Cystitis. Es spaltet nämlich im Harn Formaldehyd ab, der dann desinfizierend wirkt, wobei zu bemerken ist, daß diese Abspaltung im alkalischen Harn des Pflanzenfressers zumindest in geringerem Maße vor sich geht als im sauren Harn des Menschen und des Fleischfressers.

In der Humanmedizin wird angenommen, daß sich Formaldehyd nicht erst im Harn oder den Nieren abspaltet, sondern schon in anderen Körperflüssigkeiten — auch solchen nicht saurer Reaktion — wie in der Galle, der *Cerebrospinalflüssigkeit* und überhaupt schon im *Blut*, und man baute hierauf eine sehr weitgehende Verwendung des Urotropins auch bei anderen Krankheiten bakterieller Natur auf. Diese Hypothese ist dann vielfach auf ihre Richtigkeit eingehend untersucht worden.

Im Blute wurde sowohl Urotropin wie Formaldehyd in allen untersuchten Fällen nachgewiesen, desgleichen in der Galle. Dies trifft für die hier besonders interessierende Cerebrospinalflüssigkeit nicht zu.

Crowe[5], *Weinrich*[41], *Ibrahim*[18], *Hald*[16], *Zimmermann*[43], *Usener*[36], *Fleischmann*[8], *Boss*[1]) fanden in dieser nur Urotropin; es gelang ihnen jedoch nie der Nachweis von Formaldehyd. *Crohn* fand in 63 untersuchten Fällen im Liquor Urotropin, nur in wenigen Formaldehyd, ferner geben auch *Denk* und *Leischner* Formaldehyd-Nachweis im Liquor an.

Trotzdem lehnt ein großer Teil dieser Autoren die Möglichkeit der Formaldehydabspaltung im Liquor nicht ab. *Zimmermann*, auch *Takáts*[33]) halten es für möglich, daß das Urotropin wegen seiner großen Reaktionsfähigkeit schon in statu nascendi mit anderen im Liquor vorhandenen Substanzen Verbindungen eingeht. *Boss* weist ferner darauf hin, daß auch bei entzündlichen Vorgängen im Körper der Formaldehyd leicht zu Essigsäure oxydiert werden könnte, wodurch er dem Nachweis entzogen wird. Ferner dürfte mitverantwortlich sein für den Nichtnachweis des Formaldehyds der nur geringe Gehalt an Urotropin im Liquor. Es waren in den Untersuchungen von *Boss* die Urotropinproben im Liquor wesentlich schwächer positiv als im Blute des gleichen Individuums, ein Ergebnis, das er auf die geringe Durchlässigkeit der Meningen zurückführt.

Es ist also die Abspaltung von Formaldehyd im Liquor und damit eine Desinfektionswirkung des Urotropins in ihm keineswegs von der Hand zu weisen.

Auf dem Freiwerden des Formaldehyds dürfte ohne Frage die Hauptwirkung des Urotropins bei Gehirn- und Rückenmarksentzündungen beruhen. Es werden aber dem Urotropin auch noch *Nebenwirkungen* zugeschrieben. Namentlich gilt dies von einer bestimmten Applikationsweise, der intravenösen Injektion einer 40 proz. (also höchstkonzentrierten) wässerigen Lösung. *Takáts* faßt diese Wirkung dahin zusammen, daß diese Lösung „als hypertonische Lösung den Austausch des Wassers, der Salze und Kolloide zwischen Blut und Gewebssaft fördert, die Resorption steigert und die Urinmenge erhöht". Auch könnte nach ihm eine Beeinflussung der allgemeinen Acidose durch diese stark alkalische Lösung in Frage kommen.

Was nun die *Verwendung* des Urotropins in der *Humanmedizin* bei infektiösen Gehirn- und Rückenmarksentzündungen betrifft, so sind die Urteile über deren praktische Erfolge nicht gleichlautend. *Crowe* heilte mehrere Meningitiden, die aus infizierten Cerebrospinalfisteln entstanden waren, *Stockmayer*[32]) führt den besonders auffallenden Heilungsverlauf eines Falles von Meningitis cerebrospinalis auf Urotropinbehandlung zurück. Gleichfalls hat *Uffenorde*[35]) bei otogener Meningitis gute Erfolge gehabt. *Crowe* hat es ferner als Prophylakticum gegen infektiöse Entzündungsprozesse bei Schädeltraumen erprobt; es trat in keinem Falle Meningitis ein. *Takáts* empfiehlt es gleichfalls, auf Grund des Verlaufs zahlreicher Fälle, als Prophylakticum, hauptsächlich bei *Gehirnoperationen*, und außerdem insbesondere die intravenöse Applikation einer 40 proz. Lösung auch bei Hirndrucksteigerungen.

Ferner wurde es bei der epidemischen Poliomyelitis (Kinderlähme) angewandt. *Wernstedt*[42]) erwähnt aber, daß hierbei nach seiner Erfahrung „irgendeine Wirkung kaum sicher festzustellen" sei. *Netter*[25]) dagegen hatte bei der Poliomyelitis gute Erfolge mit Urotropin.

Bezüglich der Anwendung des Urotropins bei der Encephalitis lethargica (Encephalitis epidemica) urteilt *Hoff*[17]) auf Grund seiner Erfahrungen an 28 Fällen, daß der therapeutische Wert fehlend oder gering sei. Allerdings ist hierzu zu bemerken, daß die von ihm verwandten Dosen verhältnismäßig niedrig waren. Er injizierte täglich Dosen von 10 ccm einer nur 10proz. Lösung intravenös, gleich 1 g Urotropin gegenüber den von den meisten Autoren angegebenen Tagesdurchschnittsdosen von 4 g.

Die Verwendung des Urotropins in der Humanmedizin als inneres Desinficiens ist nun auch bei infektiösen Erkrankungen anderer Art, nicht nur denen des Gehirns und Rückenmarks, sehr weitgehend gewesen und den Veröffentlichungen nach in diesen Fällen meist von gutem Erfolge begleitet worden. So gilt dies besonders von der Anwendung bei pyogener Blutinfektion, bei der *Buzello*[3]) und namentlich *Takáts*, der seine Erfahrungen über das Urotropin aus ca. 500 Fällen gesammelt hat, sehr gute Erfolge hatten. Es sei ferner darauf hingewiesen, daß es mit oft sehr gutem Erfolge angewandt wurde bei Gelenkrheumatismus (*Deutsch*), bei Angina lacunaris, Angina necrotica und einigen Formen von Stomatitis (*Sachs*), bei Pneumonien und Bronchopneumonien (*Loeper* und *Grosdidier I*), bei tuberkulöser serofibrinöser Pleuritis (*Loeper* und *Grosdidier II* u. *III*), ferner auch bei Typhus (*Malan*, *Triboulet* und *Lévy*) und bei Masern (*Bubarew*).

Schließlich ist zu erwähnen, daß in den letzten Jahren dem Urotropin in der Humanmedizin ein neues andersgeartetes Verwendungsgebiet eröffnet wurde: Es hat sich bewährt als prompt wirkendes Mittel zur Beseitigung der postoperativen und postpartalen Harnverhaltung (Blasenlähmung) (*Goetz*, *Vogt*, *Takáts*).

Im Laufe der Jahre wurde zuerst die orale Applikation angewandt (*Bubarew*, *Crowe*, *Nicolaier*), später die subcutane, von *Triboulet* und *Lévy* sogar die der 40proz. Lösung. In den letzten Jahren kam wohl ausschließlich die intravenöse Applikation zur Anwendung. Von den meisten Autoren wird die *40proz. sterile* Lösung des Urotropins als am vorteilhaftesten empfohlen.

Als Tagesdosen wurden meist verwandt 10—15 ccm Lösung, die auf einmal injiziert wurden und 4—6 g Urotropin entsprechen. *Sachs* injizierte sogar Tagesdosen von 20 g Lösung (= 8 g Urotropin), in einem Falle eine Dosis von 30 g Lösung (= 12 g Urotropin) auf einmal, ohne daß irgendwelche unangenehme Nachwirkungen eintraten. Zur Beseitigung der Blasenlähmung reichte meist die einmalige Dosis von 2—4 g Urotropin aus.

Alle Autoren sind sich darin einig, daß das Urotropin ein im allgemeinen harmloses und unschädliches Mittel darstellt. Die subcutane Injektion, besonders die der 40proz. Lösung, hat allerdings eine vorübergehende *lokale Reizwirkung* und *starke Schmerzhaftigkeit* im Gefolge (*Triboulet* und *Lévy*); dies veranlaßte dann auch, zur intravenösen Injektion überzugehen, welche diesen Nachteil nicht besitzt.

Als Folgeerscheinung wurde oft ein mehr oder weniger starker Harndrang festgestellt, ein Umstand, dem man übrigens durch Zusatz von Natrium salicylicum zur Lösung zu begegnen sucht (eine hiermit und mit Coff. natr. salicyl. hergestellte Urotropinlösung ist das „Cylotropin"). Ferner kann bei starken Dosen oder langer Behandlung *Hämaturie* eintreten, die aber bei sofortigem Aussetzen der Injektionen ohne Behandlung zurückgeht und das Symptom einer Blasenentzündung, keiner Nierenerkrankung ist. *Buzello* beobachtete sie in 11% der Fälle nach Tagesdosen von 3—6 g Urotropin, *Takáts* nur in einem Fall von

ca. 500, *Sachs* bei vielen 100 Fällen nur einmal nach zweimaliger Injektion von 8 g Urotropin. *Triboulet* und *Lévy* stellten zweimal Pseudoalbuminurie infolge von Urotropinbehandlung fest.

Die Mitteilungen aus der *Veterinärmedizin* über die Verwendung des Urotropins bei Infektionskrankheiten sind gering, sie stammen aus den letzten 5 Jahren. Die berichteten Ergebnisse bieten kein einheitliches Bild. *Günther*[13, 14]) verwandte Urotropin bei der Staupe der Hunde, insbesondere bei der Darmstaupe und Bronchitiden. Er verzeichnet hierüber im allgemeinen nur gute Erfolge, auf die er allerdings im einzelnen nicht weiter eingeht. Er applizierte es oral in Tabletten und auch intravenös in Lösung.

Verge[37]) wandte es bei der Staupe, namentlich der nervösen, aber auch bei der Lungen- und Darmstaupe an. In einem Teil der behandelten Fälle war der Erfolg gut, in einem anderen blieb er aus. Er sagt, daß das Urotropin zwar kein sicheres und unfehlbares Mittel gegen die nervöse Staupe sei, daß es aber manchmal doch in selbst aussichtslosen Fällen zur Heilung führt. Er wandte es hauptsächlich intravenös in Tagesdosen von 1—2 g in 5—10 ccm physiologischer Kochsalzlösung an. *Hagies*[15]) hingegen beobachtete bei der Staupe überhaupt keinen Erfolg mit Urotropin. Die Behandlung verhinderte auch bei einigen Hunden, die nur an der katarrhalischen Form erkrankt waren, nicht, daß sich die nervöse Staupe, also Encephalitis, entwickelte.

Erwähnt sei ferner, daß *Remlinger* und *Bel*[28]) an Tierversuchen die völlige Unwirksamkeit des Urotropins als Prophylactikum und Heilmittel gegen die Tollwut feststellten.

Bei einer im Jahre 1922 in Frankreich epidemisch auftretenden Encephalitis des Pferdes, die dem Verlauf und dem pathologisch-anatomischen Bild nach an die Bornasche Krankheit erinnert, erzielten nun *Moussu* und *Marchand*[23]) mit Urotropinbehandlung einen auffallenden Erfolg. Von 15 erkrankten Pferden eines Gestüts gingen 4 ohne Behandlung ein, von den 11 behandelten wurden 9 geheilt, während 2 eingingen. Das bedeutet bei den behandelten Fällen eine Mortalität von nur 18%, gegenüber einer sonst in Deutschland beobachteten von 90%, die ungefähr gleich ist der auch in Frankreich festgestellten. Das Urotropin wurde subcutan 2 mal täglich in einer Dosis von 15 g appliziert, die gelöst waren in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Ferner benutzten *Moussu* und *Marchand* es prophylaktisch, und zwar in Gaben von 10 g innerlich, mit gutem Erfolg. Die so behandelten Pferde blieben gesund, während 2 als einzige nichtbehandelte erkrankten. Ein ähnlich günstiges Resultat erzielten *Moussu*, *Marchand* und *Bonnétat*[24]) später mit der Urotropinbehandlung bei einer in Nordfrankreich auftretenden epizootischen Encephalitis des *Rindes*. Während von 12 in anderer Weise (Abführmittel, Aderlaß, Veratrin, Campheröl, Elektrargol, physiologische Kochsalzlösung, Luftinfusion ins Euter) behandelten Rindern 11 eingingen bzw. geschlachtet werden mußten und nur 1 genas, wurden von 19 mit Urotropin behandelten Rindern 13 geheilt und nur 6 gingen ein oder wurden notgeschlachtet. Auch hier wurden 30 g Urotropin täglich subcutan gegeben, und zwar in 1 oder 2 Dosen, in Wasser gelöst im Verhältnis 1 : 10 oder 1 : 5. Die Autoren glauben, durch Anwendung größerer Dosen hätte ein noch besseres Resultat erzielt werden können, zumal auch die nichtgeheilten Fälle sich durch die Behandlung zunächst besserten.

In Deutschland hat, unabhängig von den genannten Autoren, *Ostertag*[27]) bei der Bornaschen Krankheit („Kopfkrankheit" in Württemberg) mit Urotropin Behandlungsversuche anstellen lassen. Der Erfolg war in den 12 berichteten Fällen sehr zufriedenstellend: Es wurden 9 Fälle geheilt, nur bei 1 von diesen blieben leichte Dummkollererscheinungen zurück. Ein Pferd wurde vorzeitig

geschlachtet, 2 mußten geschlachtet werden, das eine nach anfänglicher Besserung während der Behandlung. *Ostertag* verwandte die 40proz. Lösung intravenös; in leichten Fällen genügten 1—2 Dosen von 15 g Urotropin, in den schweren Fällen mußte diese Dosis 4 mal, in einem 13 mal gegeben werden.

Im Gegensatz hierzu stehen die Mißerfolge von *Geissert*[11]), der in Thüringen in 5 Fällen von Bornascher Krankheit das Urotropin anwandte. Er erzielte überhaupt keine Heilung, auch trotz Anwendung einer Gesamtmenge von 120 g in dem einen und 140 g in einem anderen Falle, scheinbar auch keine vorübergehende Besserung, es mußten vielmehr alle 5 Tiere geschlachtet werden bzw. gingen sie ein.

Wie *Edelmann*[45]) kürzlich berichtet, wurde die Urotropinbehandlung der Bornaschen Krankheit im Jahre 1925 im ganzen Staate Sachsen behördlich in die Wege geleitet, wo nach wie vor diese Seuche unvermindert ihre Opfer fordert (im Jahre 1920: 129 Entschädigungsfälle, 1921: 300, 1922: 286, 1923: 113, 1924: 323). Durch Verordnung vom 15. Januar 1925 wurde verfügt, daß vom 1. März 1925 an die Schlachtung eines an Gehirn-Rückenmarksentzündung erkrankten Pferdes wegen voraussichtlicher Unheilbarkeit vom Bezirkstierarzt nur noch zu genehmigen sei, wenn das Pferd mit Urotropin vorschriftsmäßig und ausreichend behandelt worden sei. In der Zeit der Gültigkeit dieser Verordnung — sie wurde mit dem 1. Juni 1925 wieder außer Kraft gesetzt — sind nach den Berichten der Bezirkstierärzte 136 Pferde mit Urotropin behandelt worden. Der Erfolg war in 124 Fällen (91,2%) ausgesprochen negativ, während bei den übrigen 12 Pferden teils Besserungen, teils Heilung erzielt wurden. Würde man allerdings von der Gesamtzahl der behandelten Pferde 47 Fälle abziehen, bei denen die klinische Diagnose durch die pathologisch-histologischen Untersuchungen nicht bestätigt wurde, so würde sich ein günstigeres Heilungsresultat ergeben. Worauf das Zurückstehen der Ergebnisse hinter denen *Ostertags* zurückzuführen ist, weiß *Edelmann* nicht anzugeben, da genaue Krankengeschichten nicht bekannt wurden. Hierbei bleibt die Frage offen, ob das Urotropin immer rechtzeitig, in angemessenen Dosen und lange genug angewandt worden ist. *Edelmann* hält es darum weiter für eine dankbare Aufgabe der praktischen Tierärzte, Klarheit über den Wert dieses Heilmittels zu schaffen.

Bemerkt sei noch, daß in der Veterinärmedizin üble Nebenwirkungen des Urotropins scheinbar nicht beobachtet wurden. In einigen Berichten wird dies auch besonders hervorgehoben (*Verge*, *Moussu* und *Marchand*). *Moussu*, *Marchand* und *Bonnétat* weisen zwar auf die Möglichkeit von Nierenschädigungen hin, berichten über das Auftreten solcher aber nichts.

In Anbetracht der günstigen Behandlungsergebnisse der französischen Forscher (*Moussu* und *Marchand*) stellte mir Herr Geheimrat *Fröhner* die Aufgabe, die Behandlung der Gehirnentzündung des Pferdes mit Urotropin durchzuführen. Für die Überlassung des Krankenmaterials der Medizinischen Klinik spreche ich ihm auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

In erster Linie wurde Wert darauf gelegt, das Mittel bei *infektiösen* Gehirn- und Rückenmarksentzündungen zu erproben, da eben seine Heilwirkung in der Hauptsache auf seiner Desinfektionskraft beruht. Fälle, die ohne Frage infektiöser Natur waren, standen aber in der Zeit

von über einem Jahre, in der die Versuche gemacht wurden, nur in sehr beschränkter Zahl zur Verfügung.

Die Mehrzahl der der Klinik überwiesenen Fälle waren vielmehr solche von akuter Gehirnentzündung, deren Ätiologie nicht immer geklärt war. Eine Anzahl von ihnen gingen auf warme Witterung, längeren Eisenbahntransport zurück. Aber es war auch in manchen Fällen das ursächliche Moment der Infektion nicht ganz von der Hand zu weisen. Es sei hierbei auf das unten mitgeteilte histologische Bild bei Fall 9 hingewiesen, das in Anbetracht der Ähnlichkeit mit dem bei Bornascher Krankheit den Gedanken der Infektion nahelegt. Die Erwägung einer derartigen Möglichkeit gab mit Veranlassung, die Behandlungsversuche auch auf diese Fälle auszudehnen. Hauptsächlich leitete aber hierbei der Gedanke, ob die oben mehrfach erwähnten Nebenwirkungen des Urotropins auch diese Gehirnentzündungen günstig beeinflussen könnten, ob es also namentlich als gutes Derivans und Resorbens wirken könnte.

Im einzelnen erstreckten sich die Versuche auf:

1. 1 Fall von Bornascher Krankheit,
2. 3 Fälle von infektiöser Gehirnentzündung,
3. 1 Fall von infektiöser Gehirn-Rückenmarksentzündung,
4. 1 Fall von Rückenmarksentzündung,
5. 12 Fälle von sporadisch auftretender, akuter Gehirnentzündung.

Es wurde in 2 Fällen die *subcutane* Applikation angewandt, und zwar wurde eine frisch bereitete Lösung von Hexamethylentetramin in physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 benutzt. In allen anderen Fällen wurde eine 40 proz. Lösung von Urotropin verwandt, welche die Firma Schering-Berlin in sterilen Ampullen zu 25 ccm Lösung lieferte; sie wurde *intravenös* mittels Infusionsapparats appliziert. Unterstützt wurde diese Behandlung in den meisten Fällen durch Isolierung und Verbringen des Patienten in einen kühlen, ruhigen, gänzlich abgeschlossenen, nicht hellen Raum, wo sich der Patient frei bewegen konnte. Abgesehen von Fall 9, bei dem am 1. Tage ein Aderlaß gemacht, Arecolin injiziert und am nächsten Tage erst die Urotropinbehandlung begann, wurde von einer weiteren Behandlung gänzlich abgesehen, um ein klares Versuchsergebnis zu erhalten.

Krankengeschichten.

1. Bornasche Krankheit.

Fall 1. Patient, ca. 10jähr. Fuchsstute des Rieselguts Deutsch-Wusterhausen bei Berlin, wird am 27. X. auf einem Wagen in die Klinik gebracht. Er hat seit dem 24. X. Appetitlosigkeit gezeigt, legte den Kopf auf die Krippe, taumelte, zeigte gelbe Schleimhäute. Auf demselben Gut waren am 27. VIII., 28. VIII. und 19. X. je ein Pferd unter den Erscheinungen der Gehirnentzündung erkrankt

und getötet worden. Die Untersuchung des Gehirns auf Tollwut, in der Hochschule vorgenommen, verlief stets negativ. Vorher waren im Sommer 2 Pferde an Schlundkopflähmung erkrankt. — Die Untersuchung des Futters hatte negatives Resultat.

Am Tage der Einlieferung zeigt Pat. folgenden Befund: Erhöhter Puls, Temperatur 37,4°, gelbe Schleimhäute, höher temperiertes Schädeldach, starke Benommenheit, taumelnder Gang, Appetitlosigkeit, zuweilen Manegebewegungen.

28. X. Besserung ohne Behandlung. Puls 56, Temperatur 38,2°. Die Benommenheit ist etwas geringer. Mäßiger Appetit, setzt öfter im Fressen aus. Kot dünnbreiig. Gang tappend. Sonst unverändert. Blutbild: Er. 8 000 000. Leuk. 6200. Es werden 2 mal am Tage je 15 g Hexamethylentetramin subcutan an der Vorbrust injiziert, gelöst in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Die Behandlung wird in gleichen Dosen bis zum 1. XI. täglich fortgesetzt.

31. X. In den letzten Tagen zunehmende Besserung. Befund: Conjunctiven noch gelblich. Temperatur 38,7°. Puls 60. — Sensorium etwas benommen; läßt sich nicht die Beine kreuzen. Empfindlichkeit herabgesetzt. Keine Manegebewegungen. Frißt volle Ration, kaut langsam. — Ödematöse Schwellung an den Injektionsstellen.

3. XI. Weitere Besserung. Der Pat. ist lebhafter. Gang frei. Geht gut vor und zurück. Kaut schneller. Conjunctiven nicht mehr gelblich verfärbt.

Blutbild: Er. 7 190 000; Leuk. 9000; Neutr. 67%; Lymph. 17%; Eosinoph. 10%; Mononucl. 5%; Basoph. 1%.

2. XII. Die Besserung ist in den letzten Wochen weiter fortgeschritten. Seit 1 Woche zeigt der Pat. keine besonderen Erscheinungen, geht auch gut vor dem Wagen. Wird geheilt entlassen.

2. *Infektiöse Gehirnentzündung.*

Fall 2. 10jähr. brauner Wallach des Pferdehändlers M. in Berlin wird am 20. VI. 1925 vorm. 10 Uhr mit Transportwagen nach der Klinik gebracht. Er ist am gleichen Tage früh um 6 Uhr nach 2tägigem Transport aus Ostpreußen ausgeladen, während dessen er mit 17 anderen Pferden zusammen in einem Waggon stand, ohne Futter und Wasser. Gleich nach dem Ausladen hat das Pferd getaumelt und sich dann beim Marsch nach dem Stall des Besitzers regelrecht mitschleppen lassen. Wie später mitgeteilt wird, zeigt ein großer Teil der Pferde desselben Transports einige Tage hindurch nach dem Ausladen Husten und Durchfall, andere Erscheinungen nicht.

Um 11 Uhr zeigt der Pat. folgenden Befund: Temperatur 38,3°. Puls 70, sehr schwach. Conjunctiven nicht höher gerötet. Der Herzschlag ist klopfend, die Herzdämpfung etwa handtellergroß. Die Atmung geschieht stoßweise, rhythmisch, 80 mal in der Minute, durch ständigen Zwerchfellkrampf, der den ganzen Körper des Pferdes erschüttert. Die Perkussion des Brustkorbs ergibt nichts Besonderes. Schädeldach etwas vermehrt warm. Hochgradige Benommenheit. Fast gänzliche Unempfindlichkeit am ganzen Körper. Läßt sich mit Mühe ein paar Schritte vorwärts führen. Der Gang tappend. Vorderbeine werden auffallend hochgehoben. Hautreflexe fehlen. Pupillarreflex beiderseits vorhanden. Krampfhafte, fast ununterbrochene fibrilläre Zuckungen der inneren und äußeren Kaumuskeln (rechts nur der inneren). Wie bei Tetanus völliger Trismus. Das Maul läßt sich mit 2 Händen nicht öffnen. Kein Appetit. Trinken unmöglich. Abschlucken erschwert (Schlundkopflähmung). Mäßiger Durchfall. Kein Harnabsatz. Blase nicht besonders gefüllt. Blutbild: Er. 7 072 000, Leuk. 15 000.

Behandlung: Um 1 Uhr 30 g Urotropin intravenös.

Befund um 4 Uhr nachm.: Auffallende Besserung. Die Atmung ist wesentlich ruhiger. Benommenheit etwas geringer. Muskelzuckungen bestehen noch. Der Trismus ist behoben. Pat. frißt vorgelegtes Gras, kaut aber sehr langsam, trinkt auch. Harn wird spontan abgesetzt in reichlicher Menge. Er ist frei von Eiweiß, Zucker und Hämoglobin. Sonst wie am Vormittag. Behandlung: Weitere 20 g Urotropin intravenös um 5 Uhr nachmittags.

21. VI. Weitere Besserung. Temperatur 38,1°. Puls 70, kräftig. Herzschlag nicht klopfend. Conjunctiven nicht höher gerötet. Atmung 17, oberflächlich; kein Zwerchfellkrampf. Schädeldach nicht höher temperiert. Die Benommenheit ist viel geringer. Pat. läßt sich nicht die Beine kreuzen. Fast völlige Unempfindlichkeit an Kopf, Flanken, Kronen. Pat. läßt sich ziemlich gut vorwärts und rückwärts führen. Der Gang ist etwas unsicher. Keine Zuckungen der Kaumuskeln. Kein Trismus. Appetit vorhanden, Futter- und Wasseraufnahme unbehindert. Pat. schluckt gut ab. Behandlung: 30 g Urotropin intravenös.

22. VI. Anhaltende Besserung. Temperatur 37,5°. Puls 48. Benommenheit gering. Geht gut vor und zurück. Gang frei. Reagiert auf Anruf. Frißt volle Ration. — 20 g Urotropin intravenös.

23. VI. Die Benommenheit ist geringer. Zustand sonst unverändert, 20 g Urotropin.

24. VI. Weitere Besserung. Das Bewußtsein ziemlich frei.

7. VII. Die Besserung ist nach und nach weiter vorgeschritten. Bewußtsein frei. Pat. ist lebhaft. Empfindlichkeit an Kopf und Kronen etwas herabgesetzt. Reagiert auf Anruf, ist am Zügel leicht zu lenken. Pat. wird *geheilt* entlassen.

Fall 3. 10jähr. Fuchsstute des Pferdehändlers F. in Berlin, wurde am 3. VII. 1925 in der Viehzentrale Friedrichsfelde bei Berlin gekauft. Am 4. VII. hatte das Pferd Kolikerscheinungen, wurde am selben Tage tierärztlich behandelt. Am 5. VII. wurde es in die Klinik eingestellt, wo eine Darmentzündung festgestellt wurde. Am nächsten Tage besserte sich der Zustand des Pferdes. Die Temperatur betrug 38,0°, Pat. war lebhaft, hatte guten Appetit, setzte Kot in reichlichen Mengen ab.

Am Morgen des 7. VII. steht das Pferd in schwerer Benommenheit mit hängendem Kopf in seinem Stand, frißt nicht. Temperatur 38,4°. Puls 80, kräftig. Herzschlag stark zu fühlen. Conjunctiven etwas höher gerötet. Atmung 14, ziemlich oberflächlich. Starke Benommenheit. Reagiert fast gar nicht auf die Umgebung. Blick traurig. Zeigt oft Zittern in den Karpalgelenken. Unempfindlichkeit am ganzen Körper, auch auf Nadelstiche. Reagiert nicht auf Anruf, läßt sich mit Mühe vorwärts, nicht rückwärts führen. Gang schwankend. Hautreflexe herabgesetzt. Ununterbrochene fibrilläre Zuckungen an den Schulterblattmuskeln und an den Masseteren. Zeitweise auch in Abständen von einigen Sekunden sich wiederholende Zuckungen der Halsmuskulatur. Mitunter in Abständen von einigen Sekunden krampfhaftes Zucken des Oesophagus (Kontraktion in der Längsmuskulatur). Pat. kann das Maul nicht richtig öffnen (trismusartiger Zustand). Etwas Appetit, ergriffenes Gras bleibt aber im Maule hängen. Abschlucken ist deutlich erschwert (Schlundkopflähmung). Keine Mastdarm- oder Blasenlähmung. Behandlung: um 11 Uhr 30 g Urotropin intravenös. Um 5 Uhr nachmittags ist der Zustand in allen Punkten unverändert. Harnuntersuchung: Goldgelb, trübe, alkalisch, spez. Gew. 1,027; Eiweiß positiv; Hämoglobin- und Zuckerproben negativ. Behandlung: Um 5 Uhr weitere 20 g Urotropin.

Gegen Abend verschlechtert sich der Zustand. Um 8 Uhr liegt Pat. auf der Seite am Boden, ist nicht aufzurichten, zeigt starke Benommenheit und Atemnot. Der Besitzer läßt ihn schlachten.

Fall 4. 5jähr. Rotschimmelstute des Pferdehändlers M. in Berlin — es ist dies auch der Besitzer des Pat. 2 — wird am 28. III. 1925 eingestellt, ist gestern Mittag nach 2tägigem Transport aus Ostpreußen im Eisenbahnwaggon, in dem sie mit 17 anderen Pferden zusammen stand, ausgeladen. Darauf hat das Pferd im Stall meist gelegen und nicht gefressen. Die anderen Pferde sind gesund. Befund am 28. III.: Temperatur 38,7°. Puls sehr beschleunigt, schwach, kaum fühlbar. Atmung beschleunigt. Schwere Benommenheit. Unempfindlichkeit am ganzen Körper. Geht nicht von der Stelle. Hautreflexe unterdrückt. Keine Mastdarm- oder Blasenlähmung. Frißt etwas Kleie. Kaubewegungen matt und langsam. Der Harn ist von tiefdunkler Farbe; chemisch wird Hämoglobin nachgewiesen. Keine Schwellung, auffallende Härte oder Empfindlichkeit der Muskulatur. Es werden 20 g Urotropin intravenös injiziert.

29. III. Verschlimmerung. Am Morgen liegt der Pat. auf der Seite am Boden, läßt sich nicht aufrichten. Schwere Benommenheit. Ganz schwacher Puls. Temperatur 39,0°, Atmung beschleunigt. Pat. wird geschlachtet.

Anmerkung: Von demselben Besitzer wurde im Januar 1925 ein gleich nach dem Transport aus Ostpreußen unter ähnlichen Erscheinungen (schwere Benommenheit, fibrilläre Zuckungen der Masseteren, Hämoglobinurie, Blasenlähmung usw.) erkranktes Pferd in die Klinik gebracht, das 2 Stunden später einging. Die Sektion ergab keine Muskelveränderungen. Ein weiteres Pferd eines anderen Händlers muß am 1. IV. 1925 einige Stunden nach der Einlieferung, 4 Tage nach dem Transport aus Ostpreußen, notgeschlachtet werden. Erscheinungen: Schwere Depression, schwache Zuckungen der Masseteren, Hämoglobinurie, Blasenlähmung.

3. *Infektiöse Gehirn-Rückenmarksentzündung.*

Fall 5. 8jähr. brauner Wallach einer Gesellschaft in Berlin-T., im Juli von einem Pferdehändler gekauft, bisher gesund, zeigt seit dem 31. X. 1924 Erscheinungen von Facialislähmung: Das rechte Ohr hängt etwas herab, die Unterlippe ist nach rechts verzogen. Seit dem 2. XI. kann er nicht fressen, ist schreckhaft, schnaubt. Die anderen Pferde der Besitzerin sind gesund. Wird am 3. XI. eingestellt und zeigt folgenden Befund: Temperatur 38,3°. Sensorium frei. Schreckhaftigkeit. Ober- und Unterlippe gelähmt und gefühllos. Beißt ins Futter, auch ins Wasser. Ohren hängen schlaff herab (Facialislähmung). Kein Kotabsatz. Mastdarmlähmung. Analreflex herabgesetzt (Sphincterenlähmung). Mastdarm muß manuell ausgeräumt werden. Harn wird, ohne Ausschachten, abgesetzt. Gang gespannt und taumelnd. Hyperästhesie der Nachhand; anästhetische Zone am After und Damm. Hautreflexe herabgesetzt, in der Flanke gesteigert. Pat. erhält 15 g Hexamethylentetramin, gelöst in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung, subcutan an der Vorbrust injiziert.

4. XI. Keine Besserung. Temperatur 37,8°. Puls 32. Atmung 12. Gespreizte Stellung der Hinterbeine, auch gespreizter Gang (Obturatoriuslähmung). Sonst unverändert. Behandlung: 2mal am Tage je 15 g Hexamethylentetramin, in gleicher Lösung wie oben subcutan injiziert. Dieselben Dosen werden weiter bis zum 14. XI. täglich appliziert.

7. XI. In den letzten Tagen Verschlimmerung. Temperatur 38,3°. Sensorium etwas benommen. Beginnende Ptosis rechts. Hammelschwanz. Gang mehr gespreizt, sonst unverändert. Blutbild: Er. 8 960 000, Leuk. 9200.

9. XI. Weitere Verschlechterung. Temperatur 39,8° (tags zuvor 39,6°). Ausgesprochene Ptosis rechts und links. Hals etwas nach links gedreht. Beginnende Atrophie der Kruppen- und Kopfmuskulatur. Sonst unverändert. Starke Schwellung an den Injektionsstellen.

14. XI. Weitere Verschlechterung. Temperatur 38,3°. Stärkere Benommenheit, erhöhte Schreckhaftigkeit, zuweilen Manegebewegungen, entgegengesetzt dem Uhrzeiger. Gang nicht mehr gespreizt, aber sehr schwankend. Seröse Conjunctivitis beiderseits.

14. bis 26. XI. Weitere Verschlechterung. Zunehmende Schwäche und Benommenheit. Die Manegebewegungen sind nach und nach andauernder und intensiver geworden. Die Ptosis hat abgenommen. Futter- und Wasseraufnahme sehr gering. Starke Atrophie der Kruppen- und Kopfmuskulatur. Sonst sind die Symptome die gleichen. Die Behandlung wird am 26. wieder aufgenommen: Täglich 2 mal, bis zum 2. XII. einschließend, Injektionen von je 15 g Hexamethylentetramin, gelöst in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

3. XII. Nachdem die Schwäche des Pat. in den letzten Tagen weiter zugenommen hatte bei Fortbestehen sämtlicher Symptome, liegt Pat. am Morgen am Boden und kann sich nicht mehr erheben. Temperatur 38,6°. Puls 44. Atmung 22. Er wird mit Blausäure vergiftet. Die im Pathologischen Institut der Hochschule von Herrn Dr. *Dobberstein* vorgenommene *Sektion* ergab als Befund: Geringer Milztumor; Lebertumor; Nieren zeigen schwarzrote Grenzschicht, gerötete Markschicht. Blasenschleimhaut entzündet, trüber, sedimentreicher Harn. Im Sakralmark feinste punkt- und strichförmige Blutungen. Auf einem Querschnitt im Lendenmark hirsekorngroße Blutung. Gehirnsubstanz ödematös. Die histologische Untersuchung ergab vorläufig: Blutung in der Medulla oblongata am Boden des 4. Ventrikels; perivasculäre Ödeme.

4. *Rückenmarksentzündung.*

Fall 6. 4jähr. braune Stute des Herrn V. in B. hat der Besitzer vor ca. 3. Monaten auf dem Pferdemarkt gekauft. Er gibt an, das Pferd wäre gleich nach dem Kauf etwas „französisch“ gegangen. In den letzten Tagen hat es einen gespannten, unbeholfenen Gang gehabt. Heute, am 9. III. 1925, ist es auf der Straße umgefallen, hat $^1/_2$ Stunde gelegen, ist dann von selber aufgestanden. Wird auf einem Wagen zur Klinik gebracht.

Befund am 9. III. 1925: Temperatur 38,2°. Puls 50, kräftig. Lidbindehäute nicht höher gerötet, Atmung 8. Bewußtsein frei. Pat. ist sehr schreckhaft. Weicht meist durch hastige Bewegung aus, dreht sich hierbei mit den Vorderbeinen, diese steif über dem Boden entlangschleifend herum, während die Hinterbeine stehen bleiben. Steht mit gespreizten Beinen, namentlich gespreizten Vorderbeinen. Der Gang ist sehr schwankend. Das Gehen macht ihm große Beschwerden. Empfindlichkeit am ganzen Körper erhöht, nur an den Vorderextremitäten herabgesetzt. Rückwärtstreten ist ihm unmöglich. Seitenbrust- und Widerristreflex fehlen. Appetit vorhanden. Behandlung: 20 g Urotropin intravenös.

10. III. Die Schreckhaftigkeit ist verstärkt. Sonst unverändert. 20 g Urotropin.

Es werden am 11., 12., 14. und 16. je 20 g Urotropin injiziert. Befund am 17. III.: Die Bewegungen sind noch steifer geworden. Die Empfindlichkeit ist jetzt am ganzen Körper herabgesetzt, nur an den Hinterextremitäten nicht. Sonst ist der Zustand unverändert. Pat. wird ungeheilt zwecks Schlachtung entlassen.

5. *Akute nicht infektiöse Gehirnentzündung.*

Fall 7. 10jähr. braune Stute des Herrn H. in Berlin, wurde vor 4 Wochen gekauft, hat seit 1 Tag schlecht gefressen, ist vormittags vor dem Wagen zusammengebrochen, wird darauf auf einem Wagen zur Klinik gebracht. Befund

an diesem Tage, dem 4. II. 1925: Temperatur 39,0°. Puls 42. Conjunctiven höher gerötet, Schädeldach höher temperiert. Benommenheit. Kopfscheu. Unphysiologisches Ohrenspiel. Sensibilität herabgesetzt. Hinterbeine unter den Leib geschoben. Geht schwer vor und zurück. Gang steif. Mitunter Zittern der Nachhand. Kein Appetit.

5. II. Keine Veränderung. Es werden 2 mal je 20 g Urotropin intravenös injiziert.

6. II. Besserung. Temperatur 38,3°. Die Benommenheit ist geringer. Ohrenspiel nicht unphysiologisch. Geht besser vor und zurück. Keine unphysiologische Stellung. Läßt sich nicht die Vorderbeine kreuzen. Appetit vorhanden. Kaut ziemlich langsam. 20 g Urotropin.

8. II. Inzwischen weitere Besserung. Benommenheit nur gering. Geht gut vor und zurück. Frißt volle Ration.

25. II. Besserung ist ohne weitere Behandlung fortgeschritten. Seit 1 Woche zeigt der Pat. keine krankhaften Symptome mehr, wird als *geheilt* entlassen.

Fall 8. 12jähr. Wallach des Herrn S. in Berlin wurde seit dem 17. III. 1925 wegen leichter Rehe in der Klinik behandelt. Nach Verschwinden der Rehesymptome zeigt der Pat. am 23. III. mehrfach Taumeln, später Manegebewegungen. Ferner: Höhere Rötung der Conjunctiven. Bewußtsein nur wenig benommen. Überempfindlichkeit an Kopf und den Beinen. Hautreflexe erhöht. Frißt volle Ration.

26. III. Pat. erhielt am 24. und 25. je 20 g Urotropin intravenös injiziert. Es ist eine Verschlechterung eingetreten. Die Manegebewegungen sind andauernder. Gang sehr schwankend. Sonst unverändert. 20 g Urotropin.

1. IV. Nach Applikation von weiteren 20 g bzw. 40 g täglich, im ganzen von weiteren 140 g, ist der Zustand nicht geändert. Die Behandlung wird ausgesetzt.

3. IV. Plötzliche Besserung, Bewußtsein frei. Überempfindlichkeit ist geringer. Keine Manegebewegungen.

5. IV. Keine krankhaften Erscheinungen. Pat. wird *geheilt* entlassen.

Fall 9. Ein 15jähr. Fuchswallach des Herrn G. in Berlin wird am 4. VI. 1925 abends in die Klinik eingestellt. Er hat mittags im Stall getobt, ist in die Krippe gestiegen. Befund: Temperatur 38,1°. Puls 52. Schwere Benommenheit, kein Appetit.

5. VI. Conjunctiven höher gerötet. Schädeldach vermehrt warm. Blick stier. Mitunter Unruhe. Bleibt mit gekreuzten Vorderbeinen stehen. Sensibilität herabgesetzt. Appetit. 20 g Urotropin. Befund am 8. VI.: Es wurden auch am 6. und 7. VI. je 20 g Urotropin injiziert. Keine Besserung. Pat. erhält 2 mal 20 g Urotropin.

9. VI. Keine Veränderung. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 10. 8jähr. brauner Wallach des Herrn S. in Berlin wird am 5. VI. 1925 in die Klinik eingeliefert. Er hat am Morgen im Stall getobt, ist dann auf dem Wege zum Pferdemarkt stehen geblieben und nicht von der Stelle zu bringen gewesen. Befund: Temperatur 37,8°. Puls 42. Conjunctiven höher gerötet. Schädeldach vermehrt warm. Benommenheit. Unphysiologisches Ohrenspiel. Reagiert nicht auf Anruf. Sensibilität am ganzen Körper herabgesetzt. Hautreflexe unterdrückt. Appetit mäßig. Behandlung: 20 g Urotropin.

7. VI. Pat. erhielt auch am 6. VI. 20 g Urotropin. Es ist eine Besserung eingetreten. Das Bewußtsein ist freier. Pat. steht angebunden ruhig. Reagiert auf Anruf. Appetit gut. Sonst unverändert.

11. VI. Der Zustand hat sich inzwischen nur wenig gebessert. Auf Wunsch des Besitzers wird der Pat. entlassen.

12. VI. Der Besitzer stellt das Pferd wieder in die Klinik ein, da es bei ihm wieder getobt hat. Befund: Temperatur 37,6°. Sensorium benommen. Unphysiologisches Ohrenspiel. Bleibt kurze Zeit mit gekreuzten Beinen stehen. Sensibilität am ganzen Körper herabgesetzt. Geht schwer vor und zurück und reagiert nicht auf Anruf. Kaut langsam, setzt manchmal aus. Appetit gut. Nach Applikation von 20 g Urotropin am 13. VI. ist der Zustand am 14. VI. unverändert. Befund am 19. VI.: Das Sensorium ist etwas freier. Symptome sind sonst dieselben. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 11. 10jähr. brauner Wallach des Herrn P. in Berlin, vorher gesund, hat seit 2 Tagen mehrmals im Stall getobt, ist nicht vorbehandelt. Er wird am 6. VI. 1925 in die Klinik eingestellt und hat folgenden Befund: Temperatur 38,2°. Puls 50. Conjunctiven etwas höher gerötet. Benommenheit. Mitunter Unruhe, einmal Toben. Läßt sich die Beine kreuzen, Unempfindlichkeit am ganzen Körper. Geht schwer vor und zurück. Appetit mäßig. Er erhält 20 g Urotropin, am folgenden Tage die gleiche Dosis.

8. VI. Geringe Besserung. Pat. steht angebunden ruhig. Die Benommenheit ist geringer. Läßt sich nicht die Beine kreuzen. Sonst unverändert. 20 g Urotropin. Dieselbe Dosis am folgenden Tage.

Befund am 13. VI.: Der Zustand hat sich nicht viel verändert. Der Pat. ist etwas lebhafter. Auf Wunsch des Besitzers wird er entlassen.

14. VI. Der Besitzer stellt das Pferd wieder ein, da es wieder bei ihm mehrfach getobt hat. Befund: Mäßige Benommenheit, unphysiologisches Ohrenspiel. Empfindlichkeit am ganzen Körper herabgesetzt. Geht schwer vor und zurück und reagiert nicht auf Anruf. Appetit gut. Kaut ziemlich langsam.

22. VI. Der Zustand ist unverändert. Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 12. 7jähr. Schimmelwallach des Herrn K. in Berlin-W. ist nach Aussage des Besitzers seit 8 Tagen vor dem Wagen kaum zu halten gewesen, außerdem unleidlich. Er wird am 19. VI. 1925 in die Klinik eingestellt und zeigt folgenden Befund: Temperatur 38 5°. Blick stier. Oft Unruhe und Toben. Mehrmals Manegebewegungen. Unleidlichkeit. Sensibilität am ganzen Körper erhöht. Oft unphysiologische Beinstellungen. Gang unphysiologisch („Wasserwaten"). Dem Pat. werden 2 mal am Tage je 20 g Urotropin intravenös injiziert, dieselben Dosen am nächsten Tage.

21. VI. Verschlimmerung. Große Schreckhaftigkeit. Bösartigkeit und Beißsucht. Sonst dieselben Symptome. Es muß von einer Fortsetzung der Behandlung abgesehen werden.

25. VI. Der Zustand ist ganz unverändert. Pat. wird ungeheilt entlassen.

Fall 13. 9jähr. brauner Wallach des Herrn R. in Berlin wird am 24. VII. 1925 in die Klinik gebracht. Er ist am Tage vorher in Schwedt a. O. gekauft, per Bahn nach Berlin transportiert, hat unterwegs und nachher im Stall getobt. Ist in der Klinik nur schwer zum Aufstehen zu bringen. Befund: Temperatur 38,2°. Puls 55. Conjunctiven höher gerötet. Benommenheit. Blick stier. Unphysiologisches Ohrenspiel. Bleibt 1 Minute mit gekreuzten Beinen stehen. Geht nicht vor und zurück. Mitunter Manegebewegungen. Gang langsam; Hinterfüße werden nachgeschleift. Hautreflexe fehlen. Appetit vorhanden. Setzt im Kauen aus. Behandlung: Aderlaß von 3 Litern, 0,05 g Arecol. hydrobr. subcutan.

25. VII. Zustand unverändert. 30 g Urotropin in einer Dosis.

28. VII. Auch am 27. wurden 30 g Urotropin injiziert. Es ist eine geringe Verschlimmerung eingetreten insofern, als die Manegebewegungen andauernder geworden sind. Sonst unverändert. 30 g Urotropin.

3. VIII. Seit 1 Tage keine Manegebewegungen. Sonst ist der Zustand unverändert. Der Pat. wird ungeheilt entlassen.

Fall 14. Etwa 12jähr. Fuchswallach des Herrn Z. in Berlin wird am 16. VIII. 1925 der Klinik übergeben mit dem Bericht, daß er am Morgen im Stall getobt habe. Befund: Temperatur 38,4°. Puls 48. Conjunctiven höher gerötet. Schädeldach vermehrt warm. Sensorium benommen. Ohrenspiel unphysiologisch. Oft unphysiologische Beinstellungen. Geht schwer vor und zurück. Reagiert nicht auf Anruf. Unphysiologischer Gang („Wasserwaten"). Appetit. Pat. geht öfter vom Futter fort.

18. VIII. Am 16. und 17. wurden je 30 g Urotropin injiziert. Der Zustand ist unverändert geblieben.

26. VIII. Zustand unverändert. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 15. 12jähr. Fuchswallach des Herrn O. in Berlin zeigt seit 2 Tagen Erscheinungen der Gehirnentzündung, ist aufgeregt, stetig, zeigt Schwindelerscheinungen. Wird unbehandelt am 4. III. 1925 in die Klinik eingestellt und zeigt folgenden Befund: Temperatur 37,8°. Puls 36. Conjunctiven etwas höher gerötet. Schwere Benommenheit. Bleibt mit gekreuzten Beinen stehen. Fast völlige Unempfindlichkeit am ganzen Körper. Ist nicht von der Stelle zu führen. Reagiert nicht auf Anruf. Kaut langsam. Setzt dabei aus. Schmatzen. Pat. erhält bis zum 8. III. ohne Erfolg Arekolininjektionen.

Am 9. III. ist der Zustand etwas gebessert. Die Benommenheit ist geringer. Pat. kaut schneller, sonst ist der Zustand unverändert. Der Pat. erhält 20 g Urotropin, am nächsten Tage die gleiche Dosis.

Am 10. III. zeigt der Pat. Beißsucht, sonst ist der Zustand unverändert. Bis zum 13. III. tritt keine Veränderung ein. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 16. 6jähr. Fuchsstute, edles Reitpferd, des Herrn S. in Berlin, seit 3 Jahren im Besitz, hat vor 14 Tagen Kolik gehabt, ist behandelt worden. Seit dieser Zeit ist Pat. bockig, im Laufe der Zeit in immer stärkerem Maße. Er wird am 7. I. 1926 eingestellt und zeigt folgenden Befund: Temperatur 38,2°. Puls 50. Conjunctiven etwas höher gerötet. Schwere Benommenheit. Unphysiologisches Ohrenspiel, unphysiologische Beinstellungen. Starke Unempfindlichkeit. Reagiert nicht auf Anruf. Geht schwer vor und zurück. Hautreflexe unterdrückt. Appetit mäßig. Kaut langsam.

12. I. Nach 2 Injektionen von 40 bzw. 20 g Urotropin am 9. und 11. ist keine Veränderung eingetreten. Am 13. I. zeigt der Pat. Manegebewegungen. Der Gang ist tappend, mit den Hinterbeinen hahnentrittartig. Sonst unverändert.

30. I. Der Zustand ist unverändert, nur sind die Manegebewegungen seltener geworden. Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 17. Etwa 12jähr. Schimmelstute des Herrn K. in Berlin-W., hat seit dem 25. VII. 1925 vor dem Wagen manchmal nach links gedrängt, später dann nach rechts. Diese Anfälle wurden häufiger und stürmischer. In den letzten Tagen stieg sie auch öfter vorn hoch, riß auch mehrmals krampfhaft das Maul auf, wurde nicht behandelt. Pat. wird am 5. VIII. eingestellt, und zeigt folgenden Befund: Puls 48. Blick matt; gesenkte Kopfhaltung, etwas nach rechts gedreht; häufig Uhrzeigerbewegung im Sinne des Uhrzeigers, mitunter verbunden mit Rückwärtstreten. Ohrenspiel unphysiologisch. Überempfindlichkeit besonders an Kopf und Hinterbeinen. Reagiert nicht auf Anruf. Geht nicht vor und zurück. Hautreflexe erhöht. Pupillenstarre. Appetit vorhanden. Kaut langsam. Pat. erhält 30 g Urotropin.

6. VIII. Der Zustand ist unverändert. Weitere 20 g Urotropin.

7. VIII. Ganz unverändert. Pat. wird *ungeheilt* entlassen, er wird dann geschlachtet. Das dem Pathologischen Institut der Hochschule übergebene, allerdings durch Betäubungsschlag beschädigte Gehirn zeigt makroskopisch nichts besonderes. Die von Herrn Dr. *Dobberstein* vorgenommene histologische Unter-

suchung hat ergeben: In der Großhirnrinde einige perivasculäre Herde, Blutungen in der Medulla oblongata und perivasculäre Ödeme im Corpus striatum.

Fall 18. 9jähr. Schimmelstute der Pferdehandlung K. u. L. in Berlin wird am 8. VI. 1925 der Klinik übergeben. Pat. ist vor 12 Tagen mit anderen Pferden zusammen von Ostpreußen nach Berlin gekommen. Gleich nach dem Ausladen soll er das Maul krampfhaft für mehrere Sekunden aufgerissen und gleichzeitig den Kopf nach links zurückgebogen haben. Diese Anfälle haben sich in den folgenden Tagen bis zur Einstellung täglich mehrfach wiederholt. Befund am 8. VI.: Temperatur 38,2°. Puls 42. Bewußtsein frei. Kurz nach der Einlieferung zeigt das Pferd anfallsweise 2 mal folgende Erscheinungen: Eine einzelne Drehung um sich selbst, Uhrzeigerbewegung entgegengesetzt dem Uhrzeiger, bei gleichzeitigem taumelnden Rückwärtstreten, starrem Blick, Verdrehen des Halses nach links und krampfhaftem Aufreißen des Maules. Nach dem Anfall zeigt der Pat. nichts Besonderes. Am gleichen Tage zeigt er diese Anfälle erst wieder im Anschluß an eine 10 Minuten dauernde Bewegung im Schritt und Trab. Sonst keine besonderen Erscheinungen. Dem Pat. werden 20 g Urotropin injiziert, dieselbe Dosis weiter an jedem der 3 folgenden Tage.

12. VIII. Es ist keine Besserung eingetreten. Die Anfälle sind im Stall täglich mehrmals aufgetreten. Außerdem werden jetzt auch Anfälle von krampfhaftem 10—15 Sekunden dauerndem Aufreißen des Mauls ohne Uhrzeigerbewegung beobachtet. Sonst unverändert.

23. VIII. Vom 13. bis 15. VIII. einschließlich wurden dem Pat. je 20 g Urotropin injiziert. Die Anfälle sind weiter aufgetreten. Am Tage wurden 3—6 beobachtet. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen. — 2 Wochen später teilt der Besitzer auf Anfrage mit, daß die bekannten Erscheinungen immer seltener geworden seien und er das Pferd am Tage vorher verkauft habe.

Zusammenfassung.

1. Bornasche Krankheit (Fall 1).

Das Pferd erhielt in der Behandlungszeit 150 g Hexamethylentetramin und konnte nach 5 Wochen als geheilt entlassen werden.

Obgleich die Heilung fortlaufend mit der Behandlung einherging, kann auf Grund dieses einzigen Falles von Bornascher Krankheit kein definitives Urteil über die Heilwirkung des Hexamethylentetramins abgegeben werden, insbesondere auch deswegen nicht, weil schon mit Beginn der Urotropinbehandlung eine Besserung eingetreten war. Immerhin muß die schnelle Besserung und Heilung eines derart schweren Falls von Borna als eine auffallende Tatsache vermerkt werden.

Beachtenswert ist das Ergebnis der zweiten Blutuntersuchung. Bei verhältnismäßig nur geringer *Leukocytose* liegt hier eine ziemlich starke *Eosinophilie* vor, trotzdem keine parasitäre Krankheit, auch keine Hautkrankheit festzustellen war. Dieser Befund stimmt überein mit den Untersuchungen von *Schröpfer*[31]) und *Vesper*[38]), die beide in der Mehrzahl der untersuchten Fälle von Bornascher Krankheit Eosinophilie fanden, Feststellungen, die allerdings *Zwick* und *Seifried*[44]) nicht bestätigen konnten.

2. *Infektiöse Gehirnentzündung (Fall 2—4).*

Die allem Anschein nach infektiösen und unter sich identischen 3 Fälle von Gehirnentzündung, Fall 2—4, nahmen unter der Urotropinbehandlung einen ganz verschiedenen Verlauf.

Bei dem Patienten 2, der sogar schwerer erkrankt schien als die beiden anderen Patienten, trat schon nach der ersten Injektion von 30 g Urotropin eine verblüffende Besserung ein, die im Laufe der weiteren Behandlung fortschritt. Im ganzen erhielt der Patient innerhalb 4 Tagen *120 g Urotropin* und konnte nach $2^1/_2$ Wochen als *geheilt* entlassen werden.

Bei Fall 3 hatte die im zeitlich etwa gleichen Stadium aufgenommene Urotropinbehandlung *keinen Erfolg*, nach Applikation von *50 g* Urotropin mußte der Patient noch am gleichen Tage *geschlachtet* werden.

Bei Fall 4 hatte die einmalige Dosis von *20 g keinen Erfolg*, und es mußte am folgenden Morgen gleichfalls zur *Notschlachtung* geschritten werden.

Hingewiesen sei noch besonders auf den Befund von *Hämoglobinurie* in Fall 2 und 2 weiteren Fällen, die oben bei Fall 2 ausführlicher erwähnt sind. Es handelt sich um *keine myogene* Hämoglobinurie, wie der klinische Befund und die in einem Fall vorgenommene *Sektion* einwandfrei bewies, auch gab die Vorgeschichte keinen Anhaltspunkt für toxische Ursachen.

3. *Infektiöse Gehirn-Rückenmarksentzündung (Fall 5).*

Fall 5 ist von den behandelten Fällen derjenige, bei dem die Behandlung am längsten durchgeführt wurde, nämlich vom Tage der Einlieferung ab 12 Tage hindurch, dann nach einer Unterbrechung von 10 Tagen weitere 7 Tage bis zur Tötung mit einer *täglichen* Menge von *30 g* Hexamethylentetramin; es wurden also *im ganzen 570 g* des Mittels injiziert. Ein therapeutischer Einfluß *blieb* trotzdem *aus*, die Entzündungsprozesse breiteten sich sogar weiter aus.

4. *Rückenmarksentzündung (Fall 6).*

Fall 6 erhielt im ganzen in 8 Tagen *120 g Urotropin.* Ein *Erfolg* trat *nicht* ein, es mußte Schlachtung angeraten werden. Der allerdings ungenauen Vorgeschichte nach kam der Fall bereits in einem chronischen Stadium zur Behandlung. Ob er infektiöser Entstehung war, bleibt unsicher. Im übrigen konnte es sich wohl nicht um eine Blutung oder Neubildung handeln, da Lähmungserscheinungen nicht nur der Vorder-, sondern auch der Hinterextremitäten vorlagen, eine Schädigung also des Cervical- und Dorsalmarks wie des Lumbalmarks bestehen mußte.

5. Nicht infektiöse akute Gehirnentzündung (Fall 7—18).

Fall 7 und Fall 8 wurden innerhalb *drei* bzw. *zwei Wochen* völlig *geheilt*, der erstere, ein leichter Fall, nach Verabreichung von *60 g Urotropin* in 2 Tagen, der zweite nach Darreichung von *insgesamt 200 g* im Verlauf von 8 Tagen. Wichtig ist aber, daß bei Fall 8 die erste Besserung erst 2—3 Tage *nach* Aussetzen der Urotropinbehandlung eintrat.

Bei Fall 9 und Fall 11 wurden innerhalb 4 Tagen *80 g Urotropin* injiziert. Beide Fälle blieben *ungeheilt*, denn auch bei dem Patienten Nr. 11, der zunächst gebessert wurde, mußte mit dem Fortbestehen dauernder Dummkollererscheinungen gerechnet werden.

Ebenso wie bei diesem war der Krankheitsverlauf bei Fall 10. Appliziert wurden zunächst in 2 Tagen *40 g*, später noch einmal *20 g*; nach anfänglicher Besserung traten neue Erregungserscheinungen auf, und der Fall blieb schließlich *ungeheilt* (Dummkollererscheinungen).

80 g Urotropin innerhalb 2 Tagen wurden bei dem schweren Fall 12 appliziert, er blieb *ungeheilt*, und es mußte zur Schlachtung geschritten werden. Die Krankheit bestand, ehe sie zur Behandlung kam, schon 8 Tage, im Gegensatz zu den bisher angeführten Fällen, die bald nach Auftreten der ersten Symptome zur Behandlung kamen.

Bei Fall 13 wurden in 4 Tagen *90 g* Urotropin injiziert, das *Ergebnis* war *negativ*. Der Patient war am 1. Tage vorbehandelt mit Aderlaß und Arecolin.

Die Patienten 14 und 15 erhielten in 2 Tagen *60* bzw. *40 g* Urotropin, beide blieben *ungeheilt*. Bei Fall 15 begann die Urotropinbehandlung erst 7 Tage nach Entstehen der Krankheit, er war bei der Behandlungsaufnahme etwas gebessert, eine weitere Besserung folgte dann nicht.

Patient 16, bei dem die ersten Krankheitserscheinungen schon 14 Tage vor der Behandlung aufgetreten waren, erhielt innerhalb 3 Tagen insgesamt *60 g* des Mittels und blieb ganz *unbeeinflußt*.

Fall 18, an sich besonders bemerkenswert wegen der eigenartigen Symptome — fast ausschließlich die anfallsweise und selten auftretenden Zwangsbewegungen —, weswegen auch die Diagnose „Entzündung" nicht ganz feststehend ist, wurde vom 12. Tage des Auftretens der Erscheinungen ab mit insgesamt *140 g Urotropin* in 8 Tagen behandelt und blieb unbeeinflußt. Erst etwa 14 Tage später wurde vom Besitzer eine anscheinende Besserung festgestellt.

Auch Fall 17 habe ich hier eingereiht, trotzdem bei ihm die Möglichkeit einer *infektiösen* Ursache gegeben ist in Anbetracht des an die Bornasche Krankheit erinnernden histologischen Befunds. Der Patient bekam in 2 Tagen im ganzen *50 g* Urotropin und blieb *ungeheilt*, er mußte geschlachtet werden.

Hieraus ergibt sich folgendes *Gesamtresultat:*

1. Bei einem Fall von *Bornascher Krankheit* trat Heilung ein.

2. Von 3 Pferden mit *infektiöser Gehirnentzündung* wurde 1 geheilt, die beiden andern blieben ungeheilt (Notschlachtung).

3. Ein Fall von *infektiöser Gehirn-Rückenmarksentzündung* wurde trotz sehr langer Behandlung nicht geheilt.

4. Von 12 Fällen sporadisch auftretender, *nichtinfektiöser, akuter Gehirnentzündung* wurden 2 völlig geheilt (von denen sich der eine erst 2—3 Tage nach Aussetzen der Behandlung gebessert hatte), die übrigen 10 blieben ungeheilt. In diesen Fällen trat auch keine oder keine bedeutende Besserung ein, in 4 Fällen wurde sofortige Schlachtung vorgenommen. Die Heilungsziffer bei diesen 12 Fällen beträgt also 16,6% gegenüber der Durchschnittsheilungsziffer von 25%. Es liegt hier also ohne Frage ein Fehlresultat der Urotropinbehandlung vor.

5. Außerdem blieb ein Fall von wahrscheinlich chronischer *Rückenmarksentzündung* ungeheilt. Da bei chronischen Prozessen aber das Urotropin natürlich unwirksam bleiben muß, erscheint dieser Fall für die allgemeine Beurteilung des Mittels wohl unwichtig.

Nebenwirkungen des Urotropins habe ich während der Behandlung nicht festgestellt. Nur verursachte die *subcutane* Injektion, die in 2 Fällen angewandt wurde, eine örtliche Reizung. Es entstanden starke, ödematöse, schmerzhafte Schwellungen, die nur langsam, im Laufe etwa 1 Woche, zurückgingen. Die physiologische Kochsalzlösung, die in diesen Fällen als Lösungsmittel verwandt wurde, erzeugt, subcutan injiziert, in den gebrauchten Mengen von 150 ccm, wie ich an einem Versuch feststellen konnte, zwar auch eine Schwellung, die aber geringer ist und in etwa 2 Tagen schon verschwindet. Somit dürfte die Reizwirkung der subcutanen Injektion feststehen. Immerhin würde deswegen diese Applikationsmethode nicht auszuschließen sein, da sogar die 40proz. Lösung beim Menschen subcutan injiziert worden ist (*Triboulet & Lévy*), ohne eine stärkere Reaktion hervorzurufen.

Bei der in allen anderen Fällen vorgenommenen Injektion in die *Jugularis* wurden unangenehme Nebenerscheinungen an der Injektionsstelle nicht bemerkt, weshalb dieser Methode der Vorzug zu geben wäre.

Es sei hierbei darauf hingewiesen, daß eine Lösung von Hexamethylentetramin, die freien Formaldehyd oder Ammoniak enthält (auf diese Möglichkeit habe ich oben aufmerksam gemacht), subcutan injiziert, stärker lokal reizen wird, als eine unzersetzte Lösung.

Was die in der Humanmedizin beobachtete Reizwirkung auf die *Harnwege* betrifft, so wurde eine solche bei meinen Versuchen in keinem Falle klinisch festgestellt. Die hämorrhagische Cystitis und die Nierenschädigungen im Fall 5, die sich bei der Sektion zeigten, können allerdings auf die Behandlung zurückgehen. Klinisch waren diese tags zuvor nicht festgestellt, sie wären also vermutlich erst kurz vor der Tötung eingetreten, also nach siebentägiger ununterbrochener Behandlung mit 30 g Urotropin täglich. Auffallend ist dann aber der Umstand, daß bei diesem Patienten Erscheinungen von Cystitis nicht schon in der

Zeit der ersten — sogar 12 Tage dauernden — Behandlungsversuche aufgetreten sind. Wenigstens ergibt sich aus der Gesamtheit der Fälle, daß bei einem mittelschweren Pferd eine einige Tage (wenigstens 5) mit Dosen von 30 g durchgeführte Urotropinbehandlung keine Cystitis oder Nierenreizung hervorruft und daß eine einmalige Tagesdosis von 50 g (in 2 Injektionen) gleichfalls gut vertragen wird. Diese Tagesdosis von 30 g beim Pferde entspräche in der Menge ungefähr der von 4—6 g beim Menschen, die auch bei langer Behandlung als unschädlich erprobt ist; sie ist vielleicht sogar verhältnismäßig etwas geringer als diese. Übrigens dürfte nicht nur die Urotropindosis, sondern auch die jeweilig vom Patienten aufgenommene und durch die Nieren zur Ausscheidung kommende Flüssigkeitsmenge maßgebend sein für das Zustandekommen einer Reizwirkung auf die Blase. Bei einer großen Harnmenge wird die Reizwirkung wegen der starken Verdünnung wesentlich schwächer sein als bei geringer Harnmenge. In dem oben angeführten Falle kann die lange Zeit fast völligen Durstens das Eintreten der Cystitis begünstigt haben.

Das Ergebnis meiner Arbeit stelle ich in folgenden *Schlußsätzen* zusammen:

1. Meine Behandlungsversuche mit Urotropin bei infektiösen Gehirn- und Rückenmarksentzündungen ergaben eine Heilung bei Bornascher Krankheit, eine Heilung bei infektiöser Gehirnentzündung, 2 Nichtheilungen bei der gleichen Krankheit, eine Nichtheilung bei infektiöser Gehirn-Rückenmarksentzündung.

2. *In Anbetracht der geringen Anzahl der behandelten Fälle ist ein endgültiges Urteil über die Wirksamkeit des Urotropins (Hexamethylentetramins) bei infektiösen Gehirn- und Rückenmarksentzündungen nicht möglich.*

3. *Das Urotropin ist bei nichtinfektiöser akuter Gehirnentzündung (Hydrocephalus) unwirksam.*

4. Subcutane Injektionen von Urotropin reizen das Unterhautgewebe; intravenöse, sachgemäß ausgeführte Injektionen haben keine lokalen Nebenwirkungen.

5. 4—5 Tage hindurch injizierte Tagesdosen von 30 g Urotropin verursachen beim Pferd keine Nebenerscheinungen, insbesondere keine Cystitis, das gleiche gilt von einer einmaligen Tagesdosis von 50 g.

Schrifttum.

[1]) *Boss, L.*, Zur Frage der Wirksamkeit des Urotropins bei Meningitis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **111**. — [2]) *Bubarew*, Urotropin bei Masern. Praktitscheski Wratsch 1913, Nr. 39. — [3]) *Buzello*, Über die Behandlung der pyogenen Blutinfektion durch intravenöse Anwendung von Urotropin. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **168**, Heft 1/2. 1922. — [4]) *Crohn, W. H.*, Zur Frage der Wirkung

des Hexamethylentetramins (besonders bei Meningitis) und des Nachweises von Formaldehyd (im Urin, Blut und Liquor). Med. Klinik **19**, Nr. 19, S 654—657. 1923. — [5]) *Crowe, S. J.*, On the excretion of Hexamethylentetramin in the cerebrospinal fluid and its therapeutic value in Meningitis. Bull. of the Johns Hopkins hosp. Baltimore 1909. — [6]) *Denk* und *Leischner*, Zur Prophylaxe der operativen Meningitis. Chirurgen-Kongreß 1911. — [7]) *Deutsch*, Die intravenöse Urotropinbehandlung des akuten Gelenkrheumatismus. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 45. — [8]) *Fleischmann*, Beiträge zur Therapie der otogenen Meningitis. Passows Beiträge **10**. — [9]) *Fröhner, E.*, Infektiöse Rückenmarks- und Gehirnlähmung bei Pferden. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 215. — [10]) *Fröhner* und *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 9. Aufl. Bd. 1; Kapitel: Krankheiten des Nervensystems. — [11]) *Geissert, E.*, Zur Therapie der Bornaschen Krankheit, erfolglose Behandlung mit Hexamethylentetramin. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 36. — [12]) *Goetz*, Über die intravenöse Anwendung 40 proz. Urotropinlösungen zur Verhütung der postoperativen Infektion der Harnwege und Beseitigung der postoperativen Harnverhaltung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 8. — [13]) *Günther, F.*, 1. Urotropin in der Hundepraxis. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921,S . 461. — [14]) *Günther, F.*, 2. Behandlung der Staupe unter Berücksichtigung neuer Mittel. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1922. — [15]) *Hagies, E.*, Zur Behandlung der nervösen Staupe durch intravenöse Urotropininjektionen. Allatavorsi Lapok 1924, S. 91 (ref. i. d. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 659). — [16]) *Hald*, Über die Permeabilität des Urotropins durch die Meningen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **64**. — [17]) *Hoff*, Übersicht der therapeutischen Versuche bei Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wochenschr. **51**, 899. 1923. — [18]) *Ibrahim*, Die Verwendbarkeit des Urotropins zur Behandlung der serösen und eitrigen Meningitis, speziell des Kindesalters. Med. Klinik 1910, Nr. 48. — [19]) *Loeper* und *Grosdidier*, 1. Intravenöse Urotropineinspritzungen bei Infektionskrankheiten. Progres méd. 1918, Nr. 35. — [20]) *Loeper* und *Grosdidier*, 2. Intravenöse Urotropineinspritzungen bei einigen Tuberkulosefällen. Progres méd. 1918, Nr. 36. — [21]) *Loeper* und *Grosdidier*, 3. Intravenöse Urotropineinspritzungen bei serofibrinöser Pleuritis. Progres méd. 1918, Nr. 51. — [22]) *Malan*, Urotropin in der Behandlung des Unterleibstyphus. Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche, Mailand 1912, Nr. 31. — [23]) *Moussu* und *Marchand*, L'encephalite enzootique du cheval. Recueil de méd. vét. 1924, Nr. 1 und 3. — [24]) *Marchand, Moussu, Bonnétat*, L'encephalite enzootique des bovides. Recueil de méd. vét. 1925, Nr. 13, S. 385. — [25]) *Netter*, Die Poliomyelitis in Frankreich. 1. Kongr. d. internat. V. f. Pädiatrie, Paris 1912; Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 6. — [26]) *Nicolaier*, Expermentelles und Klinisches über Urotropin. Zeitschr. f. klin. Med. **28**. 1899. — [27]) *Ostertag, R. v.*, Neue Aussichten der Bekämpfung der ansteckenden Gehirnrückenmarksentzündung (Kopfkrankheit, Bornasche Krankheit) der Pferde. Erfolgreiche Behandlung mit Hexamethylentetramin (Urotropin). Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 50. — [28]) *Remlinger* und *Bel*, Inefficacité de l'urotropine comme médicament préventif ou couratif de la rage. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **90**, 1312. — [29]) *Sachs, O.*, Über qualitative Unterschiede des Formaldehydgehaltes im Urotropin und Hexamethylentetramin. Wien. kli. Wochenschr. 1914, Nr. 20. — [30]) *Sachs*, Behandlung der Angina necrotica, Angina lacunaris sowie einiger Formen von Stomatitis mit intravenösen Injektionen einer 40 proz. sterilen Urotropinlösung. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 24. — [31]) *Schröpfer*, Der jetzige Stand der Hämatologie der Haustiere sowie einige Blutuntersuchungen bei nervösen Erkrankungen des Pferdes. Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — [32]) *Stockmayer*, Urotropin bei Meningitis überhaupt, bei Meningitis cerebrospinalis insbesondere. Allg. Wien. Med.-Zeit. 1910, Nr. 4—5. — [33]) *Takáts, G. v.*, Intravenöse Urotropineinspritzung.

Arch. f. klin. Chir. **125**, Heft 3. — [34]) *Triboulet* und *Lévy*, Subcutane Injetktionen von Urotropin zur Behandlung des Typhus. Presse méd. 1913, Nr. 16. — [35]) *Uffenorde*, Erfahrungen über otogene Meningitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **117**. — [36]) *Usener, W.*, Über die Verteilungs- und Ausscheidungsverhältnisse des Urotropins im menschlichen Körper und deren Verwendung zur Differentialdiagnose bei Hydrocephalus (nach Ibrahim). Zeitschr. f. Kinderheilk. **8**, Heft 2, S. 111. — [37]) *Verge, J.*, Recherches sur le traitement de la maladie des chiens. Rec. de méd. vét. 1923, Nr. 21; Ref. Tierärztl. Rundschau 1924, S. 108. — [38]) *Vesper*, Erfahrungen mit der Bornaschen Krankheit des Pferdes. Inaug.-Diss. Leipzig 1924. — [39]) *Vogt*, Die Bekämpfung der postoperativen Urinverhaltung durch intravenöse Urotropininjektionen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 49. — [40]) *Vogt*, Die intramuskuläre Injektion von Cylotropin. Klin. Wochenschr. 1925, S. 1711. — [41]) *Weinrich, E.*, Beitrag zur Kenntnis der Urotropinsekretion und Resorption im Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Kinderheilk. **11**, Nr. 1. 1912. — [42]) *Wernstedt*, Die epidemische Poliomyelitis. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 12, S. 486. — [43]) *Zimmermann, A.*, Einiges über Urotropin und sein Verhalten im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **69**, Heft 3/4, S. 185. — [44]) *Zwick* und *Seifried*, Untersuchungen über die in Hessen gehäuft auftretende seuchenhafte Gehirn- und Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) bei Pferden. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 35. — [45]) *Edelmann**), Zur Bekämpfung der Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornaische Krankheit) der Pferde. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 10, S. 167.

*) Nach Abschluß der Arbeit veröffentlicht.

(Aus dem Veterinär-Institut der Schlesischen Friedrich Wilhelm Universität Breslau. — Direktor: Prof. Dr. *M. Casper.*)

Beiträge zur Pathologie der beim Haushuhne auftretenden Geschwülste.

Von

Rudolf Pohl,
Tierarzt in Neisse (Schlesien).

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. November 1925.)

Da die Geschwülste beim Geflügel eine untergeordnete Rolle spielen, ist es wohl von Wert, einen Beitrag durch Beschreibung einiger Hühnertumoren zu liefern.

Ich bin dazu in der Lage, da Herr Prof. Dr. *Casper* vom Veterinär-Institut Breslau mir 7 vom Huhn stammende Geschwülste überlassen hat, mit dem Auftrage, auch noch die in der Literatur erwähnten Fälle gleicher Geschwulsttypen zu sammeln.

Ich möchte an dieser Stelle nicht verabsäumen, Herrn Prof. Dr. *Casper* für die freundliche Überlassung der Arbeit, wie für die Bereitwilligkeit ergebenst zu danken, mit der er mir die literarischen und technischen Hilfsmittel zur Verfügung stellte. In gleicher Weise danke ich auch dem Dozenten für vergleichende Pathologie an der Universität, Herrn Prof. Dr. *K. Winkler* für die mir gern gegebene Raterteilung und Unterstützung. Fräulein *Haehndel* danke ich sodann noch für die Ausführung der bildlichen Darstellungen.

Zunächst sei mir gestattet, des näheren auf die Literatur einzugehen. Hierzu sei vorweg bemerkt, daß man bis etwa zum Jahre 1910 nur spärlichen Angaben über Hühnergeschwülste begegnet. Aus ihnen geht hervor, daß es sich zum Teil um Zufallsbefunde handelt, die zum Zwecke der Feststellung der Todesursache vorgenommen worden waren, und die in keinem ursächlichen Zusammenhange mit der Krankheit und dem Tode standen. Teils sind aber auch Geschwülste beschrieben worden, die wegen ihrer großen Ausbreitung offenbar zur Todesursache geworden sind. Erst in jüngerer Zeit mehren sich nicht bloß die Arbeiten über das Auftreten von Geschwülsten bei Vögeln, sondern auch

die Zusammenstellungen der einschlägigen Literatur, in der wachsenden Erkenntnis, daß nur dadurch die Einzelfragen der verschiedenen Autoren ihren Aufschluß finden können.

Literatur.

A. Fibrome.

Skiba berichtet über zwei von ihm untersuchte Fibrome:

1. Ein lebendes zur Untersuchung eingesandtes Huhn zeigt an der linken Seite des Kopfes zwischen dem Schnabel und dem Auge eine 3 cm lange und 2 cm breite, über die Oberfläche hervorspringende, gelappte Geschwulst. Die Haut ist darüber dunkelrot, glatt und beweglich. Der Tumor ist mit seiner Umgebung nicht fest verwachsen, sondern läßt sich bewegen; er fühlt sich weich, fast „pseudofluktuierend" an. Bei der operativen Entfernung, die ohne Schwierigkeiten vorgenommen werden kann, zeigt es sich, daß die Geschwulst bis in die Nasenhöhle hineinragt, jedoch hier mit der Schleimhaut nur locker verbunden ist. Die Wunde heilt per primam. Der herausgeschälte Tumor ist aus einzelnen, hirsekorn- bis dickerbsengroßen Läppchen aufgebaut, die von grauweißer Farbe und der oben beschriebenen Konsistenz sind. Die Schnittfläche ist ebenfalls grauweiß bis weiß, feucht und glänzend. Die einzelnen Läppchen sind durch spärliches Bindegewebe miteinander verbunden.

Die histologische Untersuchung ergibt einen rein bindegewebigen mit einzelnen Gefäßen durchsetzten Bau. Diagnose: *Fibrom.*

2. Bei einem zweiten geschlachteten Huhn befand sich eine Geschwulst in der Leibeshöhle. Er beschreibt diese „als eine etwa kinderfaustgroße, grauweiße, derbe, mit breiter Grundfläche aufsitzende glatte Neubildung, die mit den Darmschlingen an verschiedenen Stellen verwachsen ist". Auf dem Querschnitte sollen in die ebenfalls grauweiße bis weiße Gewebsmasse gelbliche, feste Bezirke von Erbsengröße eingesprenkelt gewesen sein.

Da die bakteriologische Untersuchung auf Tuberkelbacillen negativ verlief, und das Bild einen straffen, bindegewebigen Bau ohne zellige Elemente zu erkennen gab, schloß er auf Fibrom.

Ehrenreich und *Michaelis* beschrieben ebenfalls ein *Fibrom* im Ovarium beim Huhn. Der Tumor besaß Taubeneigröße und war von Serosa überzogen. Am Mesenterium des Dünndarms befand sich ein weiteres, erbengroßes Fibrom. Die Tumoren zeigten auf Schnitten starken Gefäßreichtum.

Daß Fibrome auch beim Geflügel *multipel* auftreten können, stellt *Semmer* bei einem Huhn fest: Am Darme dieses Tieres fand sich ein nußgroßes, am Ovarium und am ganzen Gekröse eine Unzahl senf- bis hanfkorngroßer Knötchen, die sich, wie die histologische Untersuchung ergab, aus Bindegewebe aufbauten, das zahlreiche elastische Fasern und spärliche Fettinseln enthielt. *Hieronymi* hat ein *Fibrom* beim Huhn angetroffen, das er infolge der völligen Ausreifung des Gewebes als eine gutartige Bindesubstanzgeschwulst anspricht.

B. Sarkome.

1. Äußere Haut.

Elsner berichtet von einer *Sarkomatose* des *Kammes* beim Huhn, wobei dieser um das Doppelte des normalen Umfanges vergrößert war und eine rötlichgelbe Farbe, sowie abnorme Konsistenz besessen hatte. In den Gewebslücken haben sich runde Sarkomzellen in großer Anzahl dicht beieinanderliegend angesammelt, „ohne daß besondere Bindegewebs- und Blutgefäßwucherungen entstanden sind".

Regenbogen beschreibt ein *multiples Sarkom* in der *Haut* eines Hahnes, bei dem sich am Kopf und Hals auffällige Formveränderungen zeigten: Die Lidspalte des linken Auges ist durch eine Neubildung verschlossen, daher der Bulbus nicht sichtbar. Die Oberfläche der Neubildung ist höckerig. Die Mitte derselben borkig und schwarzbraun. Darunter ist das Gewebe schwürig zerstört. Die Peripherie ist wallartig aufgeworfen. Die Geschwulst erstreckt sich bis zum Kamm, zur Ohrscheibe und bis zum linken Schnabelwinkel. Außer dieser Geschwulst kann man auf der äußeren und hinteren Halsseite zusammen noch acht größere Gewächse zählen, die zum Teil ähnlich geformt sind wie die zuerst beschriebene. Auf der rechten Halsseite befindet sich eine länglichrunde Neubildung von $5^1/_2$ cm Länge und $4^1/_2$ cm Breite. Am Rande ist das Gewebe stark wallartig gewulstet und aufgeworfen, dabei höckerig. Die Mitte ist geschwürig und zerstört. Auf der Rückenhaut befinden sich außerdem noch Knoten von größerer Ausdehnung. Alle Neubildungen lassen sich — mit Ausnahme der am linken Auge — abheben und auf der Unterlage verschieben. Sie grenzen sich ziemlich scharf gegen die Umgebung ab. Auf der Schnittfläche sind sie grauweiß und speckig.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten (nach der Einbettung in Paraffin und Färbung mit Hämatoxylin-Eosin) ergibt in der Hauptsache kleine Rundzellen. Dazwischen trifft man eine spärliche, und zwar retikuläre Grundsubstanz an. Die Gefäße treten nur als dünnwandige Kanäle zwischen den Zellmassen in die Erscheinung. Es handelt sich also um *kleinzelliges Rundzellensarkom*.

Görig fand bei einem abgemagerten 3—4jährigen Huhn an der linken Halsseite — unmittelbar unter den Kehllappen — eine etwa taubeneigroße Geschwulst mit ihrem Sitz in der Subcutis. Nur am Rande einer knapp talergroßen excoriierten Stelle zeigte sie festen Zusammenhang mit der Haut. Eine Anzahl — teils kleinerer, teils größerer — sonst gleicher Tumoren befanden sich weiterhin am Hals und Rumpf. Ferner hatten in der Rachenhöhle nahe der Choane eine bohnengroße, links vom Kehlkopf eine kastaniengroße Geschwulst und im Kropf ein nußgroßer Tumor ihren Sitz, in deren Nähe sich noch eine Anzahl linsen- bis erbsengroßer Knötchen befand. Einheitlich für alle Neubildungen stellte *Görig* die Diagnose „*Spindelzellensarkom*". Als Primärgeschwulst bezeichnet der Autor jeden Tumor am Kahllappen.

Hobmaier beschreibt mehrere *Sarkomfälle* beim Huhn. Als „*Lymphomatose*" bezeichnet er eine Geschwulst beim Huhn, bei der sich rechts neben dem Sternum unter der Haut ein hühnereigroßer, rundlichovaler Tumor befand, der mit der Haut nicht verwachsen war. Auf dem Durchschnitt fand *Hobmaier* „grauweißes helldurchsichtiges Gewebe mit roten Flecken und ramifizierten Stellen". In der Leibeshöhle befand sich, vom Peritoneum überzogen, eine nußgroße Neubildung von gleicher Beschaffenheit.

Hobmaier fand einen weiteren, faustgroßen Tumor beim Huhn, und zwar in der *Subcutis des Bauches* zwischen Kloake und linkem Hirnschenkel. Er stellte auch hier die Diagnose „*Lymphomatose*".

Elsner fand an der Unterfläche des Flügels einer Henne eine Neubildung, die mit einer Basis von 3 cm Durchmesser der Muskulatur aufsaß und, wie genaue Prüfung ergeben hatte, „vom intermuskulären Bindegewebe" ihren Ausgang genommen hatte. Die Haut über der Geschwulst war geschwürig zerfallen.

Der mikroskopische Befund ergab, daß sich die Tumormasse aus einem teils feinfädigen, teils grobkalkigen Maschenwerk aus Bindegewebe mit zahlreichen Gefäßen zusammensetzte. In den Hohlräumen lagerten unzählige Zellen vom Charakter der *Lymphocyten*.

Semmer erwähnt kurz, daß er bei einer *Ente zahlreiche Sarkome* in der Haut, am Halse und an den Gliedmaßen, ferner an der Pleura und am Peritoneum fand.

2. Muskulatur.

Schlegel erwähnt ein straußeneigroßes, kleinzelliges *Rundzellensarkom* beim Huhn, das vom intermuskulären Bindegewebe der Brustmuskulatur seinen Ausgang genommen hatte. Die Haut über der Geschwulst war geschwürig zerfallen, an den Rändern aber durch die infiltrierte Subcutis mit der Unterlage verwachsen. Blutungen und verkäste Herde durchsetzten den Tumor allenthalben.

Wernicke beschreibt eine faustgroße Neubildung bei einem 6jährigen Huhn, die am rechten Oberschenkel die Muskulatur durchsetzte, in das Becken fortwucherte, um an der Wirbelsäule zu enden. Ihre Konsistenz war „fleischähnlich", in Zentrum infolge von Zerfall weich.

Das histologische Bild ergab, daß Zellen, ähnlich den Lymphocyten, die Reste der Muskulatur durchsetzen. Die Diagnose lautete: „*Kleinzelliges Rundzellensarkom*".

3. Verdauungsorgane.

Schlegel berichtet von einer *Sarkomgeschwulst* beim Huhn, die von der Submucosa des *Muskelmagens* ausging, zur geschwürigen Zerstörung der Cuticula und zu einer hühnereigroßen Infiltration der Magenwand geführt hatte. Bis taubeneigroße Metastasen waren in Leber und Nieren zugegen. Die Schleimhaut des Dünndarms trug mehr als ein Dutzend graugelber, stecknadelkopfgroßer Knoten.

Ehrenreich und *Michaelis* beschreiben beim Huhn einen taubeneigroßen Tumor in der Wand einer Dünndarmschlinge, in die er diffus überging. Leber und Milz wiesen erbsengroße Metastasen auf. Die Hauptmasse der Tumoren bestand aus rundlichen Zellen mit großen Kernen und vereinzelten Bindegewebsfasern. Die Autoren nennen die Geschwülste „*sarkomatöse Gebilde*".

Baril schildert 3 Fälle von kleinzelligem Rundzellensarkom beim Huhn. Im ersten Fall waren Leber, Milz, Nieren, im zweiten und dritten Falle die Leber mit zahlreichen kleinen Tumorknoten durchsetzt. Auch *Elsner* berichtet über drei *Geschwulstfälle* in Hühnerlebern. Im ersten Falle durchsetzten das Organparenchym zahlreiche, stecknadelkopf- bis erbsengroße weiche Knötchen, die sich von ihrer Umgebung scharf abhoben. Wegen des Vorhandenseins zahlloser Zellen vom Charakter der Lymphocyten neben seltenen vielgestaltigen Zellen lautete die Diagnose „*multiple Sarkome der Leber*". Im zweiten Fall fand *Elsner* die Leber eines Hahnes um das 3fache vergrößert, alle anderen Organe waren normal. Bei näherer Betrachtung ließen sich einzelne, mehr oder weniger große, verschwommene Flecke unterscheiden.

In Schnitten zeigte sich das Lebergewebe stark zurückgebildet, verdrängt und das Vorhandensein zahlreicher Geschwulstelemente, d. h. Zellen vom „*Habitus der Lymphocyten*". Es wurden „*multiple Rundzellensarkome*" der Leber diagnostiziert. Der dritte Fall schließt sich eng an den ersten an: Grauweißliche Knötchen, die über die Leberoberfläche etwas hervorragten und mit dem serösen Überzug im Zusammenhang standen, zeigten in Schnitten „kompakte Zellanhäufungen ohne Bindesubstanz und Blutcapillaren".

Die Diagnose: „*Multiple Rundzellensarkome der Leber.*"

4. Harn- und Geschlechtsorgane.

Fox fand bei einem weiblichen Bussard die rechte Retroperitonealgegend von einer großen Geschwulst vollkommen ausgefüllt, die die Stelle der rechten Niere einnahm. Von der Nierensubstanz selbst war nichts erhalten geblieben. Der Tumor hatte ferner die Muskulatur durchsetzt, bestand aus „*Sarkomzellen*", und zwar hauptsächlich aus „*Spindelzellen*", jedoch fehlte es auch nicht an Rundzellen.

Mack stellte *Fibrosarkomatose* mit Ascites bei einem Huhn fest. Es fanden sich zahlreiche Geschwülste zum Teil von beträchtlicher Größe im Eierstock, dem Eileiter und dem Darmkanal, die zur Vereiterung der Leibesorgane und starkem Ascites geführt hatten.

Elsner stellte ein *Fibrosarkom* am Ovarium eines Huhnes fest. Es handelt sich um eine kinderfaustgroße und mehrere etwa wallnußgroße Geschwülste, die durch straffe Faserzüge mit dem stark entwickelten Eierstockstroma in Verbindung standen. In den Lücken eines Bindegewebsnetzes zeigten sich sarkomatöse Geschwulstzellen in dichter Anzahl.

5. Sarkomfälle mit unbekanntem Primärtumor.

Roloff berichtet von einer „*Lymphosarkomatose*" beim Huhn, das im Leben kachektische Erscheinungen gezeigt hatte. An der Oberfläche des Magens, Darmes und Gekröses saßen zahlreiche, verschieden große, zum Teil miteinander konfluierende Geschwülste. Ihr Sitz war die Subserosa. In Schnitten zeigte sich ein Fasergerüst ähnlich dem Stroma der Lymphdrüsen, dessen Maschen mit *Lymphocyten* erfüllt waren.

Porta schildert eine *diffuse Sarkomatose* bei einer Taube. Das Tier war nach einer Infektion mit Hühnercholeravirus verendet. Die Geschwulsterkrankung hatte diffus die serösen Häute ergriffen, und zwar auch deren *partielle Bezirke* betroffen. Zahlreiche Knötchen sarkomatösen Charakters durchsetzten das Lebergewebe. Das Pankreas zeigte besonders starke geschwülstige Veränderungen.

Elsner beschreibt eine *generalisierte Sarkomatose* der Leber, Milz, Nieren, des Darmes und der äußeren Haut bei einer Henne. Er stellte bei ihr — über die ganze Oberfläche zerstreute — geschwulstartige Neubildungen fest. Nur Hals und Kopf waren frei. Manche dieser Geschwüre waren bis talerstückgroß. Die Haut war bei den größeren Neubildungen im Zentrum zerfallen, Leber und Milz erheblich vergrößert. Sie ließen grauweißliche, stecknadelkopf- bis erbsengroße Tumoren erkennen. Die Nieren waren um das Doppelte vergrößert, die Geschwülste schienen weniger die Nierensubstanz verdrängt als vielmehr eine Infiltration des Parenchyms hervorgerufen zu haben. Im Blinddarm befanden sich einige hellgraue Tumoren bis zu Wallnußgröße.

Die histologische Untersuchung der Neubildungen ergab dicht gelagerte große runde Zellen mit chromatinreichen, meist runden Kernen. Das Stützgewebe war nur bei den Hauttumoren beträchtlich entwickelt.

C. Carcinom.

1. Äußere Haut.

Guerrini beschreibt ein *Carcinom* vom Flügel eines älteren Papageis. Auf der Schnittfläche ließ sich eine Kapsel feststellen. Das Innere der Geschwulst war von einem Trabekelsystem durchzogen. Kapsel und Trabekel bestanden aus fibrillärem Bindegewebe, das mit dem die Federbälge umschließenden Bindegewebe in unmittelbarer Verbindung stand. Die von den Trabekeln gebildeten Lücken waren mit Epithelzellen ausgefüllt. In der Nähe der äußeren Haut befanden sich die Epithelzellen in regelmäßiger, konzentrischer Anordnung, die sich nach der Mitte zu verlor.

Wernicke beschreibt zwei etwa hühnereigroße, mit Krusten bedeckte Tumoren am Bein eines Huhnes. Unter den Krusten quoll eine blutige, übelriechende Flüssigkeit hervor. In Schnitten stellte der Autor alveolär angeordnete, *verhornende Plattenepithelien* fest. Im Tumorgewebe fanden sich nekrotische Stellen und Blutungen.

Hieronymi beobachtete auch zwei *Hautkrebse* beim Huhn. Es handelt sich um Deckepithelcarcinom mit reichlicher Hornperlenbildung. In dem einen Falle lag in der Mitte der Strecksehne des Metatarsus eine $5^1/_2 : 3^1/_2 : 2^1/_2$ cm große Geschwulst. Die Oberfläche sah höckerig aus und war mit dicken, rotbraunen Krusten belegt. Der Tumor hatte eine derbe Konsistenz und eine weißlichgraue, grobgranulierte Schnittfläche. Ein derbes Bindegewebsgerüst stützte das Tumorgewebe, das gewundene Züge und kleinste, opake, graugelbliche Knötchen und Pfröpfe, — verhornte Epithelnester —, erkennen ließ. Auch der zweite etwas kleinere Tumor lag in der Haut des Metatarsus medial vom Gelenk des Metatarsus I.

Hieronymi schreibt weiter, „daß, da alle vier bisher gesehene Hautkrebse beim Huhn am *Metatarsus* lagen, muß dieser Sitz als *Prädilektionsstelle* aufgefaßt werden".

2. Verdauungsorgane.

Pick beschrieb beim Huhn in der Maulhöhle eine Geschwulst, die in der hinteren Hälfte des Unterkiefers ihren Sitz hatte. Die die Geschwulst überkleidende Haut war geschwürig zerfallen. Sie setzt sich in die Mundhöhle zu fort, hatte die Zunge, das benachbarte Gewebe und selbst den Unterkieferknochen zerstört.

Der histologische Befund ergab das Vorhandensein von „*Plattenepithelzellnestern*", die in ein Bindegewebsstroma eingebettet waren.

Weisskopf beschreibt ein *Carcinom* des *Muskelmagens*: Über die Schnittfläche quoll auf Druck eine weiße, milchige Flüssigkeit. Mikroskopisch wurden rundzellenähnliche Epithelzellen in großer Zahl in einem spärlichen bindegewebigen Gerüst nachgewiesen.

Diagnose: „*Medullarcarcinom.*"

Petit und *Germain* beschreiben eine ringförmige Geschwulst am Zwölffingerdarm beim Huhn, wodurch das Lumen stark verengt ist. An Leber und Lunge zeigten sich Geschwulstmetastasen bis Erbsengröße. Von der tiefen Schicht der Darmschleimhaut zogen zahlreiche Epithelstränge in die darunterliegenden Schichten. In Schnitten aus Lunge und Leber fand man dieselben Epithelzellen wieder.

Diagnose: „*Zylinderepithelkrebs des Duodenum* beim Huhn".

Ehrenreich veröffentlicht zusammen mit *Michaelis* zwei Fälle von Darmkrebs beim Huhn. Im ersten konnte ein etwa gänseeigroßer Tumor als Primärtumor gelten, im zweiten Falle war nicht mit Sicherheit zu sagen, ob ein vorhandener Darmtumor oder ein Tumor der Tube als Muttergeschwulst angesprochen werden sollte. Bei beiden Tieren war das Peritoneum mit hirsekorn- bis kirschkerngroßen Knoten übersät. Die Leber zeigte Metastasen.

Das mikroskopische Bild war dasselbe. In den Maschen eines Bindegewebsnetzes lagen Epithelzapfen von zum Teil tubulösem Typ, d. h. sie zeigten ein Lumen, das stellenweise cystisch erweitert war. Diese Hohlräume waren meist mit einer homogenen Masse erfüllt, die Kerntrümmer und Leukocyten enthielt.

Diagnose: „*Adenocarcinom*".

Schlegel berichtet über einen *Mastdarmkrebs* beim Huhn. Der Primärtumor war gänseeigroß. Metastasen waren im Darm und in der Leber zugegen. Das Geschwulstparenchym bestand aus rundlichen bis polygonalen Epithelzellen.

Wernicke stellte an einer Hühnerleber fest, daß sie über und über von kleineren und größeren Knoten durchsetzt war, die im Höchstmaß Wallnußgröße erreichten.

Das histologische Bild zeigte Zapfen, die aus ein- oder mehrschichtigem Epithel kubischer Zellen bestanden und in Bindegewebe eingebettet waren. Wahrscheinlich handelt es sich um metastatische Geschwülste.

3. *Harn- und Geschlechtsorgane.*

Petit beschreibt ein *Eierstockscarcinom* mit multipler Cystenbildung. Bei der Henne war das Ovarium in eine starkgelappte Geschwulst umgewandelt.

Bei der histologischen Untersuchung erwiesen sich die Cysten als bindegewebige Hohlräume mit einer Auskleidung von kleinen viereckigen Epithelzellen.

Siedamgrotzky veröffentlicht 1876 ein *Carcinom* des *Ovariums* beim Huhn, das zu Metastasen auf dem Peritoneum geführt hatte. Das Ovarium war in ein weintraubenähnliches Paket verwandelt, das sich aus kleinen Einzeltumoren zusammensetzte. Autor stellte im ganzen Zylinderepithelkrebs fest.

Petit und *Germain* beschreiben einen *ovarialen Zylinderepithelkrebs* beim Huhn. Der Eierstock erschien in eine Geschwulstmasse eingehüllt und trug Cysten; sie nahm bereits Generalisation an, da die Oberfläche des Eierstocksrandes einige kleine, multiple Knötchen aufwies, die sich histologisch wie der Primärtumor als Zylinderepithelkrebs feststellen ließen.

Ehrenreich fand bei 2 Hennen das Ovarium in je eine mannsfaustgroße, höckerige, derbe Geschwulst umgewandelt, die zur Aussaat von Metastasen auf dem Peritoneum geführt hatte und sich histologisch als *Adenocarcinom* erwies.

John erwähnt unter statistischen Angaben 3 Fälle von *Adenocarcinom* des *Ovarium* beim Huhn mit Metastasenbildung, in 2 Fällen in der Leber.

Pentimalli beschreibt ein *Carcinom* des *Ovariums* mit Metastasenbildung in der Leber und in der Milz. Der Befund war kurz folgender: Die seröse Auskleidung der Bauchhöhle war mit großen und kleinen Knoten übersät. Ebenso war das stark verdickte Peritoneum und die verdickten Blätter des Mesenteriums auf ihrer ganzen Oberfläche mit Knötchen bedeckt: Im histologischen Bilde nehmen größere Massen der Neubildung vom Ovarium aus ihren Ursprung, die im Verein mit denen des Peritoneums die normale Lage der Därme störten.

Histologisch beurteilt weisen die Neubildungen in ihrem Hauptcharakter Ähnlichkeiten auf, die nur unbedeutenden Strukturunterschiede sind der verschiedenartigen Umgebung zuzuschreiben. Im Ovarium ist das Parenchym des Tumors aus Zylinderzellen gebildet, die an manchen Stellen fast kubisch sind. Das Stroma des Tumors ist durch Bindegewebe vertreten, das an einigen Stellen ziemlich reichlich und in bänderartiger Form angeordnet ist. In ihm verlaufen wenige Blutgefäße. An einigen Stellen zeigt der Tumor das Bild des *Adenocarcinoms*, an anderen nimmt er das Aussehen eines „*Scirrhus*" an. Wo Stroma und Parenchym sich in gleichen Mengen halten, ergab das histologische Bild einen einfachen Medullarkrebs.

Eber und *Kriegbaum* stellten Untersuchungen über Eierstock- und Eileitergeschwülste beim Haushuhn an. Von 8 untersuchten Geschwülsten entfallen 7 Fälle auf den Eierstock, und zwar ausschließlich auf den linken, und eine auf den Eileiter. Unter den 7 Eierstockgeschwülsten befanden sich 3 *Adenocarcinome* (2 Adenocarcinom simplex und 1 Adenocarcinoma proliferans). Bei allen 7 Eierstockgeschwülsten war die Geschwulstbildung Anlaß zu einer schweren, fortschreitenden Allgemeinerkrankung, die — bis auf 1 Fall — regelmäßig zum Tode der erkrankten Tiere geführt hatte.

Wie aus vorstehenden Literaturangaben hervorgeht, sind die *Sarkome* die beim Geflügel am häufigsten auftretenden Geschwülste. Dieselbe Feststellung machte *Elsner* bei seinen eigenen Untersuchungen. Auffallend sind in dieser Beziehung allerdings die Angaben von *Joest* und *Ernesti*, die umfangreiche Untersuchungen über spontane Geschwülste bei Vögeln, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle

beim Haushuhn vornahmen. In 50 Fällen, die von ihnen untersucht worden waren, stellten sie nämlich 18 mal *Sarkome* und 20 mal *Carcinome* fest. Gleich anderen Autoren sind aber auch sie der Ansicht, daß die große Mehrzahl der beim Geflügel vorkommenden Geschwülste bösartigen Charakter trägt. Interessant für das Vorkommen von Gewächsen sind noch die Angaben von *Fox*, der besonders auf ihr Vorkommen bei wilden Tieren achtete. Er stellte auf Grund seiner Untersuchungen fest, daß epitheliale Geschwülste besonders den wildgeborenen Tieren eigen sind, wobei er, was ihr Vorkommen bei Vögeln anlangt, an erster Stelle die Papageien erwähnt, während Sarkome mehr bei in der Gefangenschaft lebenden Tieren auftreten. Von allgemeinem Interesse sind schließlich noch die Angaben von *Joest* und *Ernesti*, die ebenso wie *Hieronymi* den *Metatarsus* des Huhnes als Prädilektionsstelle für die Entstehung des *Cancroids* anspricht, das *Ovarium* als Lieblingssitz der *Primärcarcinome* der Vögel bezeichnen. Nach ihrer Ansicht zeigen dagegen die *Sarkome* bei ihrem Primärauftreten keine besondere Bevorzugung.

Im Anschluß an diese Übersicht der hauptsächlichen in der Literatur niedergelegten Erfahrungen möchte ich nun zur Mitteilung meiner eigenen Beobachtungen gehen und diese damit beginnen, daß zunächst die *Geschwülste* aus der *Gruppe* der *Bindegewebssubstanzreihe* Berücksichtigung finden.

Eigener Fall Nr. 1. Die mir zur Untersuchung überlassene Geschwulst hat ihren Sitz in den *beiderseitigen Pectoralmuskeln* einer Henne. Das Gewächs war mit der Haut nicht verwachsen und erstreckte sich, vom unteren Drittel des Os coracoideum beginnend, nach unten zu bis zum letzten Drittel des mittleren Rippenfortsatzes des Brustbeins. In ihren Bereich fällt nach beiden Seiten zu der Seiten- und Rippenfortsatz des Brustbeins. Äußerlich betrachtet fällt an ihr eine Zweiteiligkeit auf. Sie bildet nämlich einen größeren ovalen linken und einen kleineren mehr kugelrunden rechten Teil. Diese Zweiteiligkeit ist durch eine Rinne markiert, die sich auf der der Haut zugekehrten Seite befindet. Sie erklärt sich anscheinend daraus, daß der Brustbeinkamm eine Hemmung im Wachstum der Geschwulst verursacht hat, das. wie angenommen werden muß, auf der linken Seite seinen Anfang genommen hat. Diese Rinne entspricht in ihrem Verlauf nicht dem Brustbeinkamm, sondern sie zeigt eine Abweichung nach der rechten Seite zu, weil die Geschwulstmasse der den Brustbeinkamm überwuchernden größeren und $1^1/_2$ cm höheren Hälfte den rechtsseitig sich entwickelnden Tumor beiseite gedrängt hat. Die Geschwulst sitzt mit breiter Basis ihrer Unterlage auf und wölbt sich beiderseits mit halbmondförmiger Rundung nach unten hervor, jedoch so, daß sie sich nach hinten zu nicht scharf gegen das gesunde Gewebe absetzt, sondern sich mit diesem allmählich vergleicht. Bei genauer Beobachtung kann man aber feine Geschwulststränge sich durch die — durch nichts veränderte — Muskulatur hindurchziehen sehen. Die Höhe des größeren linken Tumors beträgt $7^1/_2$ cm, der Längendurchmesser an der Basis 9 cm. Die entsprechenden Maße an der rechten Tumorhälfte betragen 6 bzw. $6^1/_2$ cm. Der Umfang der gesamten Geschwulst hat eine Länge von 30 cm. Die Oberfläche des Tumors ist in ihrer ganzen Ausdehnung glatt und hat eine gelbrote Farbe. Seine Konsistenz ist fest. Der Durch-

schnitt durch beide Geschwulsthälften zeigt derbe, harte, weißliche, zuweilen sehnige Gebilde, deren Gewebsstruktur netzartig ist. Der Brustbeinkamm hat keine Änderung seiner normalen Lage und Struktur erfahren, auch war an der der Brusthöhle zugekehrten Fläche des Brustbeins keine Hervorwölbung infolge der Geschwulstbildung entstanden.

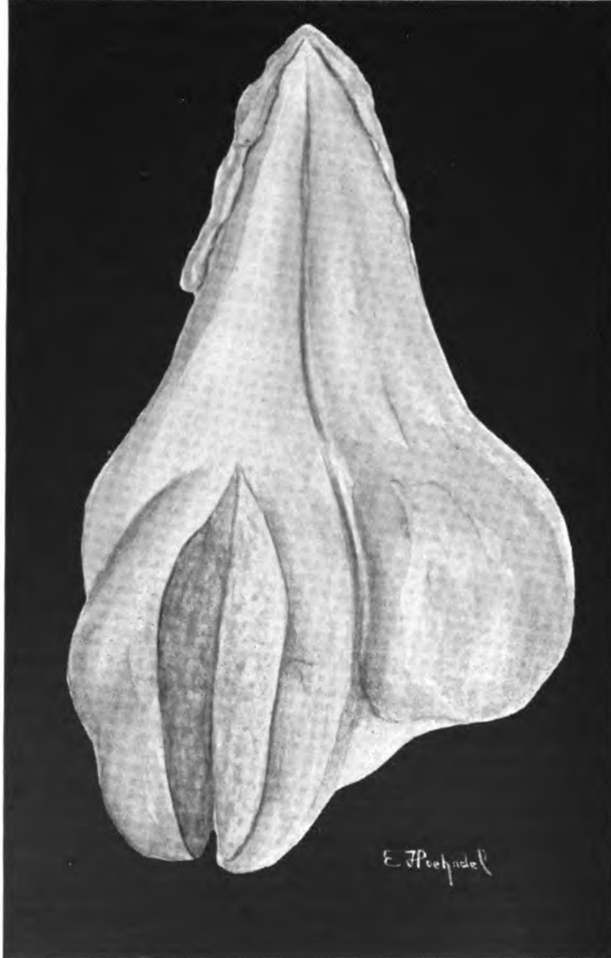


Abb. 1. Geschwulstbildung im Brustmuskel einer Henne. Natürliche Größe. Die histologische Untersuchung ergab ein Fibrom.

Mikroskopischer Befund. Die histologischen Präparate, die von verschiedenen Bezirken des Tumors angefertigt wurden, stimmen darin überein, daß der Tumor zusammengesetzt wird aus *Bindegewebszellen*, langen, manchmal spindelförmig an den Enden verjüngten Gebilden. Diese sind gewöhnlich in größerer Anzahl dicht nebeneinander gelagert, bauen schmale Faserzüge auf und sind reichlich

versehen mit sehr gut färbbaren Kernen, die länglich oder auch spindelförmig gestaltet in der Längsrichtung der Zellen anzutreffen sind. Die Fasern sind wiederum vereinigt zu breiteren Streifen, die gewöhnlich in langen Zügen parallel dicht nebeneinander verlaufen. An einzelnen Stellen wird jedoch diese Form der Lagerung nicht beibehalten. Die einzelnen Bündel verlaufen in schräger Richtung, so daß sie sich überkreuzen, und in ein und demselben Gesichtsfelde, neben langen in der Längsrichtung getroffenen Zügen, sich solche einstellen, die quer oder schräg geschnitten sind. Schließlich kommt noch eine weitere Variation zur Beobachtung, indem jene Stränge nicht eine gerade Linie, sondern eine wellenförmig gebogene Achse erkennen lassen. Zwischen diesen Faserstreifen sind allenthalben Blutgefäße verschiedener Stärke eingefügt, und zwar sind sie teils vereinzelt, teils in größerer Anzahl (10—12 und mehr) in eine Lücke zwischen die übrige Geschwulstmasse eingelagert. Die Wandung der Blutgefäße, ebenso ihr Inhalt läßt keine Veränderung erkennen. Die kleineren Stämme sind in engster Verbindung mit den anliegenden fibrösen Fasern, während die größeren, — namentlich sobald ihrer mehrere in einer Gruppe vereinigt sind —, von reichlichen Fasern umhüllt werden, die einer Vermehrung der Adventitia entsprechen dürften. Die Kerne sind in den einzelnen Abschnitten des Tumors regelmäßig verteilt, jedoch nicht in sehr großer Zahl vorhanden. Ja man trifft bei weiterer Durchsicht der Präparate hin und wieder Stellen an, bei denen direkt auffällt, daß in größeren Zügen von Bindegewebsfasern relativ wenig Kerne eingelagert sind. Irgendwelche anders gearteten Zellformen lassen sich nicht konstatieren.

Der Tumor dürfte sonach lediglich ein *Fibrom* darstellen und seinen Ausgangspunkt von den bindegewebigen Umhüllungen der Muskelzüge genommen haben. Aussehen und Lagerung der Geschwulstzellen, wie auch alle sonstigen histologischen Kriterien sprechen dafür, daß die Geschwulst einheitliches Gefüge und nirgends die Neigung zu einer malignen Zellwucherung zeigt, die etwa einen Übergang in sarkomatöse Bildungen andeuten könnte.

Dieser Mitteilung sollen 3 weitere Beobachtungen sich anschließen, bei denen es sich um Tumoren handelt, die als *Sarkome* aufzufassen waren.

Nr. 2. Beim ersten Tumorträger handelt es sich um ein schlesisches Haushuhn (Henne), das mangelhafte Bewegung des linken Flügels zeigte, der auch nicht mehr an den Körper angelegt wurde. Beim Betasten wurde eine Geschwulst gefühlt, weshalb das Tier zur Poliklinik des Veterinär-Institutes gebracht wurde. Die Untersuchung ergab einen *Tumor* in der *linken Achselhöhle.* Die Haut war darüber verschieblich. Deshalb wurde der Tumor durch Operation entfernt, die Wunde durch Naht geschlossen. Der Heilungsverlauf war ein völlig glatter.

Die nähere Untersuchung der Geschwulst ergab folgenden Befund: Der Tumor, annähernd kugelförmig mit einem Längsdurchmesser von 6 : 5 cm, konnte glatt unter der Haut ausgeschält werden. Die Geschwulst hatte ein derbes Gefüge. An der Oberfläche befindet sich eine Kapsel aus derbem Fasergewebe von weißer Farbe. Im Durchschnitt zeigt sich, daß nur die äußeren Randpartien der Geschwulst in einer Dicke von 2—2,8 cm aus einem grauweißen, anscheinend homogenen, weichen Gewebe bestehen, während die mittleren Abschnitte aus einer breiigen braunen Masse gebildet werden, die bei leisem Druck hervorquillt und, wie die weitere Untersuchung ergibt, größtenteils aus geronnenem Blut besteht, das bröckelige Geschwulstmassen zwischen sich enthält.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt, daß dieser aus *gleichartigen runden Zellen* mit deutlichen bläschenförmigen Kernen besteht. Die Zellen sind dicht aneinandergelagert und wachsen allseitig tief in das anliegende Gewebe hinein. Zwischen ihnen verlaufen zahlreiche feinverästelte Blutgefäße und einige dünne Bindegewebsfasern. Die Geschwulst ist nach dem histologischen Befunde als Rundzellensarkom anzusprechen.

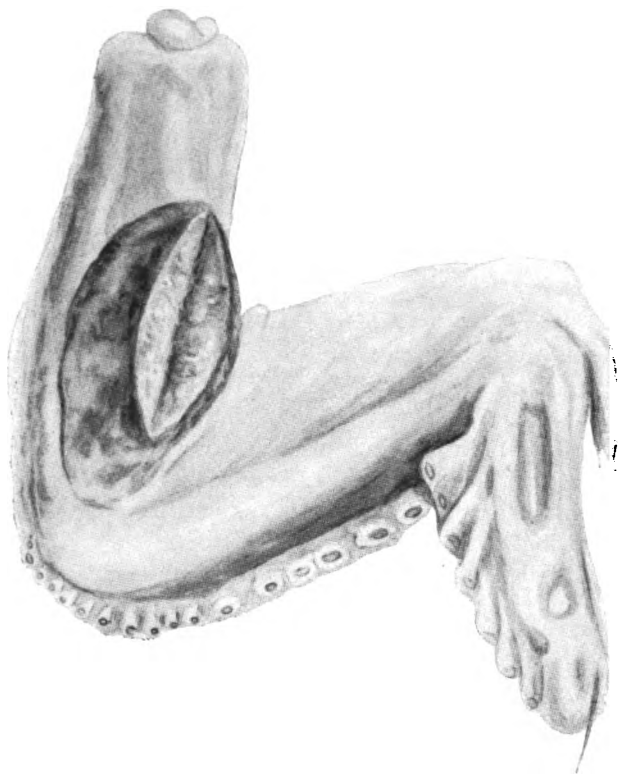


Abb. 2. Rundzellensarkom aus dem Oberarm einer Henne einwachsend in das Fettgewebe. Der Tumor hatte sich in Unterhautzellgewebe entwickelt.

Die nächsten beiden Tumoren sind insofern interessant, als sie zunächst der vorderen Extremität entstammen und auch bezüglich des histologischen Baues in die Gruppe der hier vorliegenden Geschwülste sich einreihen lassen.

Nr. 3. Der erste Tumor befand sich bei einer Henne, weiße amerikanische Leghornrasse, bei der ebenfalls eine mangelhafte Beweglichkeit des Flügels auffiel. Beim Betasten äußerte das Tier Schmerzen, und man fühlte am linken Oberarm eine Verdickung.

Gleichzeitig wurde aber auch festgestellt, daß dieses Tier alle Anzeichen einer Erkrankung an Coccidiose aufwies, es wurde deshalb geschlachtet, und der Flügel dem Veterinärinstitut zur Untersuchung übersandt.

Nach Entfernung der Federn zeigte sich nun, daß dicht unter der Haut auf der inneren Fläche eine Geschwulstbildung aufgetreten war (Abb. 2), die, die Haut stark hervorwölbend, mit der Unterlage in losem Zusammenhange stand. Der Tumor war 36 mm lang, 24 mm hoch und 20 mm dick. Seine Lagerung an der Extremität war, wie die Abbildung ergibt, folgende: Das eine Ende des fast spindelförmigen Gewächses ist vom Ansatz des Humeruskopfes 16 mm, von der unteren Epiphyse der Extremität 21 mm entfernt. Die Haut selbst ist lose verschieblich, zeigt dunkelbraune Flecke am Sitze des Tumors. Letzterer zieht sich zwischen die Muskeln tief hinein und ist mit ihnen bzw. ihrer bindegewebigen Hülle fest verwachsen. Es werden von diesem Tumor einige Stückchen entnommen und für die mikroskopische Untersuchung vorbereitet:

Mikroskopischer Befund: Es zeigt sich schon bei Anwendung schwacher Vergrößerung, daß der Tumor überall aus gleichartigen Elementen zusammengesetzt ist. Es handelt sich hier um durchweg *runde Zellen* von derselben Größe, deren Grenzen deutlich sichtbar sind. Ihre Kerne sind von kugeliger Form, treten scharf hervor. Die Zellen selbst liegen ohne bestimmte Anordnung dicht nebeneinander zu unregelmäßigen Haufen vereinigt, in denen sich außerdem zahlreiche, sehr zarte Blutgefäße befinden, die prall mit Blutzellen angefüllt sind. Manchmal sind größere von solchen Gefäßen durch eine aus Bindegewebsfasern gebildete Umhüllung von den Tumorzellen getrennt, während bei den feineren Gefäßsprossen diese dicht an die Wandung heranreichen. Hier und da erblickt man zwischen den Tumorzellen Blutkörperchen eingelagert.

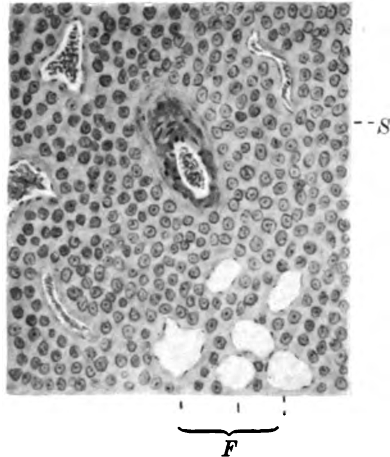


Abb. 3. Schnitt aus der Geschwulst Abb. 2. Gefäßreiches Rundzellensarkom einwachsend in das benachbarte Fettgewebe. Vergrößerung Leitz Obj. 6, Ocular 4. S = Sarkomgewebe; F = Fettgewebe.

Sobald man sich im histologischen Bilde den Randpartien des Gewächses nähert, kann man feststellen, daß kleine Gruppen von *Fettzellen* und auch größere *Fettläppchen* auftreten, die allseitig von den Rundzellen umschlossen werden. Und man kann sich überzeugen, wie die letzteren allmählich zwischen größere Teile des Fettgewebes hinein vordringen, desgleichen auch in die Bindegewebszüge eingesprengt liegen, die die Fettläppchen zusammenhalten. An allen diesen Stellen erkennt man an den Tumorzellen immer wieder die deutliche Abgrenzung des Zelleibes sowie die Form der Kerne, auch ist die Färbung durchweg in derselben Intensität hervortretend.

Nach diesem Befunde ist der Tumor als ein *Rundzellensarkom* anzusprechen, und zwar als gleichförmiges Sarkom, das über starken Gefäßreichtum verfügt. An einzelnen Stellen sind feinere capilläre Äste von der Neubildung zerstört worden, und auf diese Weise ist Blutaustritt in den Tumor hinein erfolgt, wie ich oben angegeben hatte. Das Mikroskop zeigt ferner, daß die Neubildung sich nicht nur im Unterhaut-

gewebe entwickelt und ausgebreitet hat, sondern auch an ihrer Peripherie in die Nachbarschaft einsetzt und daselbst an verschiedenen Stellen das subcutane Fettgewebe ergriffen hat, ja schon auf weitere Strecken hin durchsetzt. Und es ist anzunehmen, daß beim weiteren Fortbestehen des Gewächses die Muskulatur gleichfalls dasselbe Schicksal erlitten hätte.

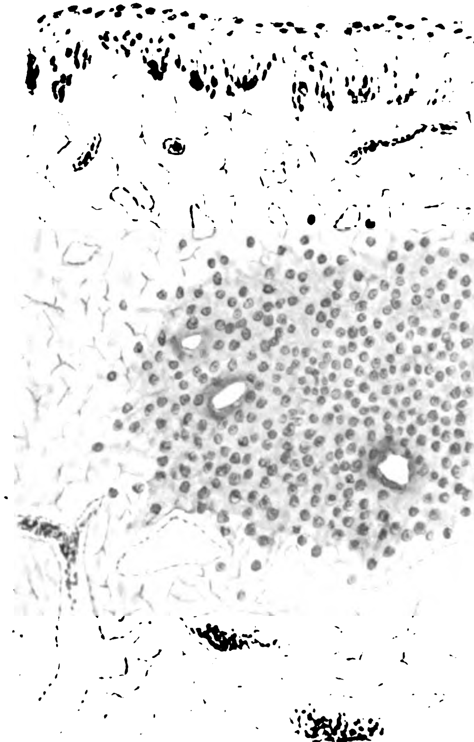


Abb. 4. Schnitt aus einem Myosarkom des Unterhautgewebes; Vergrößerung Leitz Ocular 4, Obj. 6. Färbung: Hämatoxylin-Eosin, *H* = Oberhautgewebe; *My* = Myxomgewebe; *Rz* = Rundzellensarkom; *G* = Blutgefäße; *Ly* = Lymphspalten.

Nr. 4. Diesem eben beschriebenen Falle möchte ich einen weiteren folgen lassen, da es sich hier ebenfalls um eine Neubildung handelt, die sich am Flügel entwickelt hat, und zwar am *Unterarm einer Henne.* Er war mit der Haut fest verwachsen, hatte ebenso wie der vorhergehende die Bewegung der Extremität gestört und bei leiser Berührung schon starke Schmerzäußerungen ausgelöst. Deshalb wurde das Tier der hiesigen Poliklinik zugeführt. Die Untersuchung ergab eine starke Anschwellung an der genannten Stelle, woselbst die Haut in einem Bezirke von 2—$2^1/_2$ cm Durchmesser und fast kreisförmiger Begrenzung stark verdickt war. Man fühlt eine harte Geschwulst unter der Haut, die anscheinend mit dieser fest verwachsen ist. Der Tumor wird umschnitten und von der Unterlage abgelöst. Es ergibt sich dabei, daß er der Haut und dem Unterhautzellgewebe angehört, sich dagegen von der Muskulatur glatt abheben läßt. Die Wunde wurde vernäht und ist glatt geheilt.

Abb. 4. Die *histologische Untersuchung* des Präparates ergab nachstehenden Befund: Die Epidermis ist in ihrer äußeren Schicht vollkommen normal. Das Deckepithel ist in allen Lagen ohne krankhafte Veränderungen. Der Papillarkörper der Haut befindet sich in guter Entwicklung, dagegen zeigt sich im Unterhautgewebe eine schwerwiegende Veränderung, indem die sonst hier normalerweise vorhandenen lockeren Bindegewebszüge nur sehr spärlich vorhanden und ersetzt sind durch ein Gewebe von charakteristischem Aussehen. Dieses besteht aus einer fast homogenen Substanz, die durchsetzt wird von einer Unmenge *sternförmig gebildeter Zellen,* die meistens als dreistrahlige „Sterne" auftreten und im Zentrum

einen großen, färbbaren und bläschenförmigen Kern besitzen. Die Strahlen sind von verschiedener Länge, endigen in feine, sehr spitze Ausläufer, die öfter sich mit denen benachbarter Zellen berühren und so vielfach ein Netzwerk bilden; doch ist dies nicht durchweg der Fall, denn man kann oft auch Partien auffinden, in denen die Zahl dieser Zellformen bedeutend geringer ist, und diese auch weiter voneinander entfernt liegen, so daß eine Berührung auch selbst erheblich langer Fortsätze des Zelleibes nicht mehr zustande kommt. Vereinzelt erblickt man in den Maschen an der vorher erwähnten Stelle einkernige runde Zellen, die zur Gruppe der Lymphocyten gehören. Die Grundsubstanz, die die Lücken zwischen den Zellen erfüllt, zeigt feine Flocken und äußerst dünne Fäden. Diese beiden letzten Gebilde werden aber erst bei Anwendung starker Vergrößerung erkennbar. Dagegen fällt schon auf den ersten Blick hin der Reichtum an Gefäßen an diesem Gewebe auf. Feine dünnwandige Blutgefäße — je nach der Schnittrichtung kreisrund oder oval erscheinend — mit Blutzellen prall erfüllt, sind in jedem Gesichtsfelde vielfach anzutreffen. Außer ihnen gewahrt man Gewebsspalten, die Lücken von oft sehr erheblichen Dimensionen bilden. An ihrem inneren Rande sind diese versehen mit einer einschichtigen Lage von flachen, langen, fast spindelförmigen Zellen, die den Eindruck von *Endothelzellen* erwecken und dafür sprechen, daß diese Hohlräume als *Lymphspalten* aufzufassen sind. Nähert man sich den tieferen Schichten der Geschwulst, so werden einmal die sternförmigen Zellen dicht aneinander gerückt, und ihre Zahl ist erheblich gestiegen. Ferner treten Blutgefäße auf, die sowohl an Zahl wie an Stärke ihres Kalibers und der Dicke ihrer Wandungen ganz erheblich alle die Gefäßräume übertreffen, die ich vorher geschildert habe. Weiterhin erscheinen *Bindegewebszüge*, die aus Fibrillen verschiedenster Stärke zusammengesetzt sind, und die hier und da sich teils maschenartig durchflechten, teils frei verlaufen oder in direkter Verbindung stehen mit der äußeren Umhüllung der Blutgefäße. Unter diesen treten nicht nur venöse, sondern auch größere arterielle Stämme zutage. Das hier vorliegende Gewebe erscheint von derbem kompakten Gefüge gegenüber den zuerst beschriebenen Abschnitten, und man erblickt schließlich noch eine weitere Zellformation, nämlich *runde, gleichförmige* und *gleich große* Zellen, die nun in größeren Gruppen und Haufen vereinigt, zwischen die Gefäße und Bindegewebsstränge eingelagert sind. Die Bilder sind äußerst wechselvoll, indem einmal jene Zellkonglomerate sehr ungleiche Größe besitzen, andererseits teils umgeben, teils direkt begrenzt werden von den bereits erwähnten Bindegewebssträngen. Allerdings sind manchmal die Rundzellen in so überwiegendem Maße anwesend, daß jene fibrösen Beimengungen ganz in den Hintergrund treten. Schließlich lassen sich nochmals in der Tiefe des Tumors die schon oben erwähnten sternförmigen Zellen antreffen, und zwar liegen sie, mehr oder weniger untermischt mit sehr zarten Bindegewebssprossen, zu großen, inselförmigen Bezirken vereinigt, oder sie bilden kleinere Gruppen, die in die Maschen eines aus Bindegewebszügen zusammengefügten Netzes eingelagert sind. Es treten auch hier wieder sehr reichlich Blutgefäße auf, die innerhalb der Faserstränge gelagert sind.

Verschiedene Präparate ergeben im großen und ganzen gleiche Bilder, in denen sich der Tumor durchweg aus den eben näher beschriebenen Elementen aufbaut. Es bestehen nur insofern noch Unterschiede, als die Quantität dieser Faktoren wechselt und in manchen Gegenden die Blutgefäße in den Vordergrund treten, nicht nur durch ihre Zahl, sondern namentlich die Weite ihrer Lichtung, so daß deren Durchmesser stellenweise das ganze Gesichtsfeld einnimmt oder noch überschreitet. Derartige dilatierte Gefäße sind dann gewöhnlich in der Mehrzahl auf einen geringen Raum beschränkt, so daß die Geschwulst direkt „poröses“ Aussehen gewinnt. Auf diese Weise zeigen die Schnitte mit Blut erfüllte Räume,

die von Endothel ausgekleidet sind und muskuläre Wandungen besitzen. Sie erinnern deshalb an *kavernöse* Bildungen.

Wenn man die charakteristischen Bestandteile dieser Geschwulst näher zusammenfaßt, so ergibt sich ein Tumor, der einmal reichlich Zellformationen enthält, die größte Übereinstimmung mit *Schleimgewebe* darbieten. Neben solchen „myxomatösen" Bezirken zeigt sich eine erhebliche Wucherung von Bindegewebsfasern sowie auch von Rundzellen, die vielfach ganz in den Vordergrund tritt und der Neubildung das Gepräge eines *Rundzellensarkoms* verleiht. Diese Haupttypen wechseln in verschiedener Zusammensetzung und werden begleitet von einer sehr *reichen Gefäßproliferation*, die nicht bloß hinsichtlich der Zahl der einzelnen arteriellen oder venösen Stämme, sondern auch deren Größe erhebliche Bedeutung erlangt, insofern als gerade die letzteren Dimensionen erreichen, die sie den „*kavernösen Angiomen*" an die Seite stellt. Gerade diese Kombination verschiedener Geschwulsttypen dürfte m. E. das Interesse für diese Beobachtung wachrufen.

Der letzte Abschnitt meiner Arbeit soll der Schilderung von 3 Gewächsen aus der *Carcinom*gruppe gewidmet sein.

Nr. 5. Im ersten Falle handelt es sich um einen Tumor, der ebenfalls von der Haut seinen Ausgang nahm, und der, abgesehen von dem histologischen Befunde, deswegen der Beachtung besonders wert sein dürfte, weil sich das Gewächs im Anschluß an eine *Verletzung* gebildet hatte. Hier handelte es sich um ein deutsches Landhuhn, das auf eine Maschine gefallen war und dabei eine *Quetschung* in der Gegend *des rechten Kniegelenks* erlitten hatte. Zu gleicher Zeit war eine Rißwunde an der Haut entstanden, die trotz verschiedener angewandter Mittel nicht zuheilte. Wie der Besitzer berichtete, hat die Wunde in den nächsten Wochen nach der Verletzung wohl starken Juckreiz ausgeübt. Das Tier blieb auch in der Ernährung zurück, zeigte Mattigkeit, wurde schwächer, und es zeigte sich, daß eine starke Gewebswucherung an der Wunde selbst und in nächster Umgebung sich eingestellt hatte. Gleichzeitig waren an dieser Stelle die umliegenden, an die Wundränder grenzenden Hautpartien auffallend derb. Dieser Zustand verschlimmerte sich, indem die Verhärtung und Verdickung zunahm. Der Besitzer hat deshalb das Tier der Poliklinik übersandt, woselbst die Untersuchung einen fungösen, höckerigen Tumor ergab, der sich unter dem rechten Flügel dicht über dem Kniegelenk befand und anscheinend der Haut angehörte. Sein Durchmesser betrug 2,5 cm. Während die Randpartien der Geschwulst wulstige Erhabenheiten darstellten, war der mittlere Bezirk flach exkorbiert. Auch bestanden hier graue, rötliche, fungöse Wucherungen, die sich direkt an Stelle der ursprünglichen Wunde entwickelt hatten. Es wurde der Tumor, der mit der Unterlage fest verwachsen war, umschnitten und total entfernt. Es zeigte sich dabei, daß die Muskulatur von der Neubildung noch nicht ergriffen war. Am Operationspräparat erkannte man — den eben erwähnten Randpartien entsprechend — sehr derbe, höckerige und knollige Erhebungen der Haut, während die zentralen Abschnitte weiche, bröckelige Massen, vermischt mit Blutgerinnseln, darboten.

Abb. 5. Mikroskopischer Befund: Untersucht man eine Stelle, welche dem mittleren Abschnitt angehört, so sieht man zunächst noch vom Rande her die normale Epitheldecke und darunter das Unterhautzellgewebe. Wie die Abb. 5 ergibt, bildet das Epithel eine wallartige Erhebung, um sich dann nach der Mitte

zu in die Tiefe zu senken. Es hört dann aber alsbald die normale Struktur der Epidermis auf, und an ihrer Stelle liegt eine dünne, aus wenigen Schichten bestehende Lage von Plattenepithel, die allem Anschein nach neugebildet ist. Man erblickt jetzt eine trichterförmige Einsenkung, deren Boden zum Teil von einer dünnen Schicht aus Plattenepithel geliefert wird. Alsdann zeigt sich ein Defekt, der weiter in die Tiefe geht, während auf der gegenüberliegenden Seite wiederum *Plattenepithel* auftritt. Diese wurde aber bei weitem nicht in der gleichartigen Schichtung festgestellt, sondern die Zellen bilden unregelmäßig begrenzte Haufen und Stränge, die sich verzweigen und mit ihren Ausläufern in das Nachbargewebe eindringen. Ebenso beobachtet man auf der zuerst erwähnten linken Hälfte, daß unterhalb des Plattenepithels nicht das normale Unterhautzellgewebe auftritt, sondern eine Formation von ganz anderem Charakter: Zahlreiche junge Gefäßsprossen, feine Bindegewebsfasern werden von kleinen runden — teils gleichförmigen, teils mehr unregelmäßigen — Zellen dicht umlagert, die als *Lympho-*

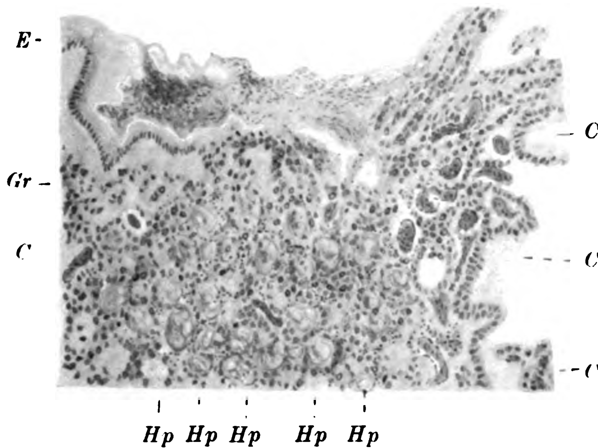


Abb. 5. Schnitt aus dem im Anschluß an Trauma entstandenen Tumor der Haut in der Kniegelenksgegend. Vergrößerung Leitz Ocular 1, Obj. 4. *E* = Hautepithel; *C* = Carcinom; *Hp* = Hornperlen; *Gr* = Granulationsgewebe; Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

cyten oder *Leukocyten* erkannt werden. Kurz und gut, man trifft alle jene mannigfachen Zellformen an, die uns in dem Granulationsgewebe entgegentreten, wie solches bei der Heilung traumatischer Gewebsdefekte geliefert wird. Diese normale Zellmasse wird durch zahlreiche *solide Zellhaufen* unterbrochen. Diese treten in großer Menge ganz regellos verstreut hier im Gewebe auf, oft dringen sie in längeren Zügen in die tieferen Abschnitte des „Granulationsgewebes" vor. Hier sind vielfach größere Mengen von Bindegewebsfasern anzutreffen, die sehr verschiedene Stärke besitzen und auch in wechselnder Menge vorhanden sind. Auch sie werden von der eben geschilderten Epithelwucherung erfaßt, deren Sprossen, ohne irgendwelcher Grenze zu begegnen, bis an die tieferen Lagen vordringen, um dort allmählich ein Ende ihrer Invasion zu finden.

Die weitere Untersuchung lehrt, daß in den oberen Schichten das wuchernde Epithel recht große Übereinstimmung zeigt mit den Zellen an der Oberfläche. In der Tiefe dagegen lassen die Geschwulstherde mannigfache Veränderungen der feineren Struktur erkennen: Die Zellen werden schmäler und zeigen bestimmte Anordnung, indem sie in konzentrischen Ringen zusammengefügt sind. Die

Kerne werden undeutlich und verlieren sich schließlich ganz. Weiterhin erblickt man in dem Zelleibe weite Lücken, „*Vakuolen*“ und noch weitere Spuren einer *Degeneration*, wie sie gerade das Plattenepithel solcher Wucherungen darbietet, die wir als „*Verhornung*“ zu bezeichnen pflegen. Wir haben es hier sonach mit dem Stadium der Verhornung zu tun, das bei solchen Tumoren nicht selten beobachtet wird, die vom Deckepithel der Haut stammen. Weitere Stellen des Präparates ergeben bei der histologischen Betrachtung mit größter Deutlichkeit den Charakter der hier vorliegenden Geschwulst (Abb. 6), indem mächtige Züge von *Plattenepithelien* (*c*), die durch vielfache Sprossen und Zweige ausgezeichnet sind,

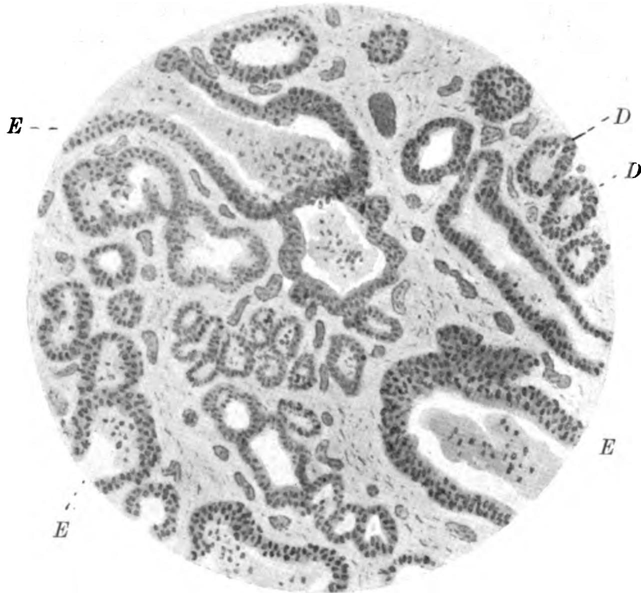


Abb. 6. Schnitt aus demselben Tumor wie Nr. 5. Leitz Ocular 3, Obj. 4. *E* = Epithelzüge teils als kompakte Stränge, teils in ihrer Lagerung an Drüsenschläuche erinnernd; *D* = sehr gefäßreiches Zwischengewebe. Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

nach allen Richtungen hin das Gewebe der Unterhaut durchsetzen und zerstören, so daß nur noch schmale Züge des ursprünglich hier vorhandenen Bindegewebes als die letzten Reste dieser Struktur erkennbar sind.

Auf Grund der histologischen Untersuchung ergibt sich, daß ein *Plattenepithelkrebs* vorliegt, der an der durchtrennten Gewebspartie seinen Ausgang nimmt. Anscheinend ist wohl hier das Plattenepithel in einen atypischen Vermehrungszustand geraten, der die Lücken zu überdecken versuchte, die das Trauma gesetzt hatte. Dieses Plattenepithel gab weiterhin zu einer so regen Epithelwucherung Anlaß, daß zunächst die Granulationsmassen, die seitens der Wundränder geliefert wurden und die vom Trauma erzeugte Lücke zu schließen bestrebt waren, von der vordringenden Proliferation der Epithelsprossen durch-

setzt und zerstört wurden. Ein Vorgang, der es vollkommen erklärt, daß trotz sorgfältiger Behandlung sich keine Neigung zur Heilung zeigte. Gerade das außerordentlich gefäßreiche junge Keimgewebe lieferte den Geschwulstzellen den denkbar günstigsten Nährboden, und so ist in wenigen Wochen das Carcinom auch in der nächsten Umgebung der Läsionsstelle im subcutanen Gewebe vorgedrungen und hier mit einer derartigen Wachstumsenergie aufgetreten, daß auch die letzten Reste des Muskelgewebes zerstört wurden. Nach Entfernung des Tumors ist



Abb. 7. Carcinom mit ausgedehntem geschwürigem Zerfall am Mittelfuß einer Henne. Starke Schwellung der Zehen.

die neue Operationswunde gut geheilt. Irgendwelche Schädigungen anderer Natur sind an dem Tier nicht beobachtet worden.

Nr. 6. Bei einem weiteren Falle von *Hautcarcinom* handelte es sich um eine 3 Jahre alte Henne der Landrasse, die in die Poliklinik des Veterinär-Institutes wegen eines *Fußleidens* zur Behandlung gebracht wurde. Die Henne befand sich im guten Ernährungszustande. Das Tier wies am linken Metatarsus eine Geschwulst auf, die ihn panzerartig einschloß. Sie hatte eine Längenausdehnung von 4—$4^1/_2$ cm. An der hinteren medialen Seite betrug dieselbe 6 cm. Die Oberfläche war an Stelle der dachziegelartig übereinandergelegten Fußschilder höckerig und mit leicht entfernbaren, außen trocken bröckeligen und nach der Tiefe zu wenig durchfeuchteten Krusten bedeckt. Nach Entfernung dieser etwa 1 cm dicken Schicht bietet sich dem Auge ein noch mehr zerklüftetes, stark blutendes Gewebe dar

mit braunroter Oberfläche (Abb. 7). Der Tumor wurde exstirpiert, und zwar auf der hinteren medialen Seite wegen der umfangreicheren Gewebszerstörung mit tieferer Messerführung. Deshalb hat sich hier eine muldenförmige Einschnürung gebildet, wo die Oberfläche nach 8 Tagen mehr flach erschien, während an den übrigen Stellen, die mehr geschont worden waren, starke, blumenkohlartige Auftreibungen entstanden waren. Die Neubildung hatte eine derbe, sehnige Konsistenz, die Schnittfläche war gekörnt und weißlichgrau. Sie zeigte eine homogene Strukturbildung, in der runde Herde und fein gewundene Züge zu beobachten waren. Da nach mehreren Verbänden eine Heiltendenz nicht zu beobachten war und die histologische Untersuchung inzwischen die Bösartigkeit des Tumors ergeben hatte, wurde die Henne geschlachtet. Metastasenbildungen konnten nicht festgestellt werden.

Histologischer Befund: Die Präparate ergeben eine sehr reichliche Wucherung der Zellen der obersten Hautdecke, und zwar sieht man die Epithelien in Gestalt kompakter Zellstränge in die Tiefe wuchern und sich daselbst mannigfaltig verästeln und in die umgebenden Schichten ins Unterhautzellgewebe hineinwachsen. An einzelnen Stellen sind die Kerne der Zellen nicht mehr deutlich zu erkennen, auch die Zellgrenzen nicht mehr gut sichtbar. Man überzeugt sich ferner, daß die Zellen in ganz besonderer Weise zusammengelagert sind, indem sie, meistens konzentrisch geschichtet, kugelige Gebilde darstellen, wie wir sie als Hornperlen zu bezeichnen gewöhnt sind. An den oberflächlichen Abschnitten des Gewächses sind diese Veränderungen nicht mehr so deutlich ausgeprägt wie in der Tiefe. Man erblickt ferner dort die Zellen, umgeben von kleinen reichlichen Rundzellen, und man kann sich bei der weiteren Betrachtung der Präparate überzeugen, daß hier ein Entzündungsprozeß Platz gegriffen hat, der zur Zerstörung und weitgehendem Zerfall des neugebildeten Tumors Anlaß gegeben hat, wie wir es bereits bei der Betrachtung mit bloßem Auge wahrzunehmen Gelegenheit hatten; um so deutlicher ist dagegen der Befund, je weiter man die Neubildung nach der Tiefe zu verfolgt, hier also, in den jüngsten Abschnitten des Gewächses, tritt der Charakter einer *epithelialen Neubildung* um so deutlicher hervor.

Es handelt sich sonach hier um ein Gewächs, das auf Grund des infiltrierenden Wachstums und der umfangreichen Zerstörung des ergriffenen Gewebes als *Carcinom* zu bezeichnen ist. Der histologische Befund bestätigt somit die Vermutung, die bereits bei der klinischen Untersuchung geäußert wurde, daß eine bösartige Neubildung hier vorliegen möchte.

Wie die Literatur ergibt, so ist gerade die hier erkrankte Stelle von den Autoren als ein Prädilektionsort für das Hautcarcinom beim Huhne anzusehen. Der Knochen ist nicht ergriffen worden, ebensowenig hat die Geschwulst anderweitige Herde herbeigeführt, die als Tochtergewächse hätten gelten können. Eine Beobachtung, die ja gerade bei der hier vorliegenden Form nicht selten erhoben wird.

Wie schon oben erwähnt, konnte ich nur in einem einzigen Falle noch eine zur gleichen Geschwulstgruppe gehörende Geschwulstbildung für meine Arbeit erwähnen, die sich auch auf die innerhalb der Eingeweide vorkommenden Tumoren erstreckt und sowohl wegen der Lokalisation als auch mit Rücksicht auf den histologischen Bau Interesse verdienen dürfte.

Nr. 7. Das geschwulstartig veränderte Organ, das mir zur Untersuchung vorgelegt wurde, stellt einen bedeutend vergrößerten *Hoden* eines *Hahnes* dar (Abb. 8). Der Tumor ist von eiförmiger Gestalt, sein Gewicht beträgt 85,6 g, seine Konsistenz ist derb. Die Oberfläche ist spiegelnd und war auf der dorsalen Seite mit der Rückenfläche der Bauchwand verwachsen in Ausdehnung einer ovalen Fläche

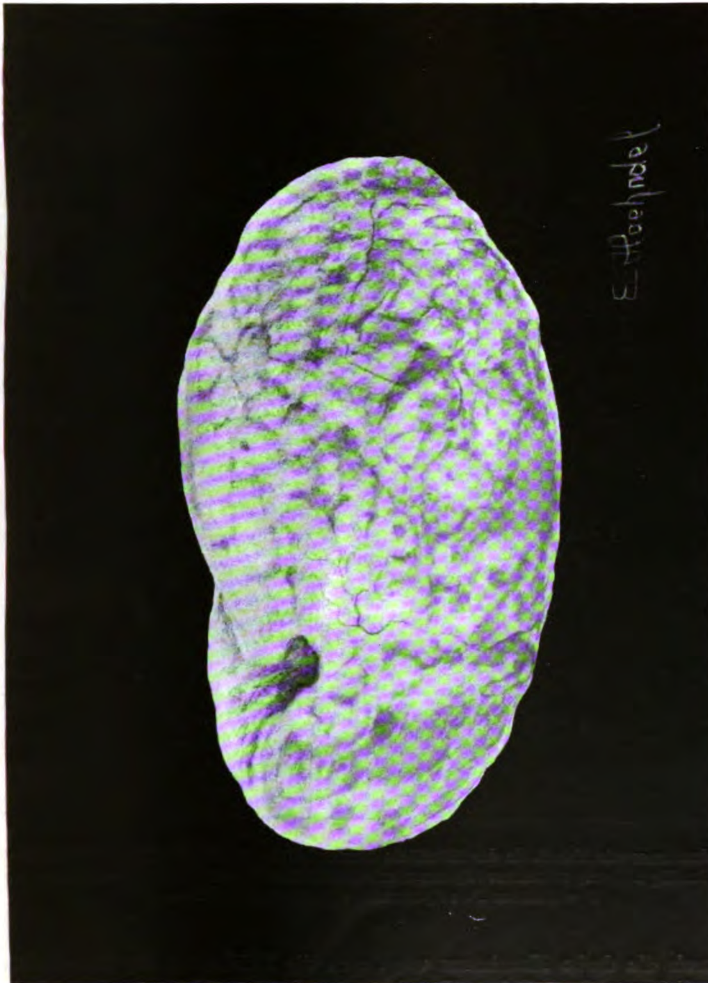


Abb. 8. Hodentumor eines Hahnes von vorn gesehen. Auf der grobhöckerigen Oberfläche stark gefüllte Blutgefäße unter dem Serosaüberzuge sichtbar.

von 7 cm Länge und 5 cm Breite. Der Längendurchmesser des Gesamttumors beträgt 83 mm, seine größte Breite 46 mm, die Dicke 37 mm. Seine Farbe ist blaßgelb. Die Oberfläche der Geschwulst ist größtenteils glatt, doch finden sich — namentlich am oberen Pole — eine Reihe grubenförmiger Vertiefungen, zwischen denen höckerartige, knollige Auftreibungen sich erheben, die meist kugelige Form zeigen und dabei einen Durchmesser von 3—4 mm erkennen lassen. Ferner sieht

man an der von dem glatten Bauchfell überzogenen Oberfläche zahlreiche prall mit Blut gefüllte Gefäße verlaufen, die hauptsächlich am oberen und unteren Pole auftreten. Sie teilen sich hier in mehrere Äste und überziehen so den größten Teil der Geschwulst.

Der Tumor wird durch einen in der Längsrichtung vom oberen zum unteren Pole geführten Schnitt in zwei gleiche Hälften gespalten (Abb. 9). Alsdann ergibt sich folgendes Bild: Zunächst sieht man am oberen Pole eine Gewebsschicht, die

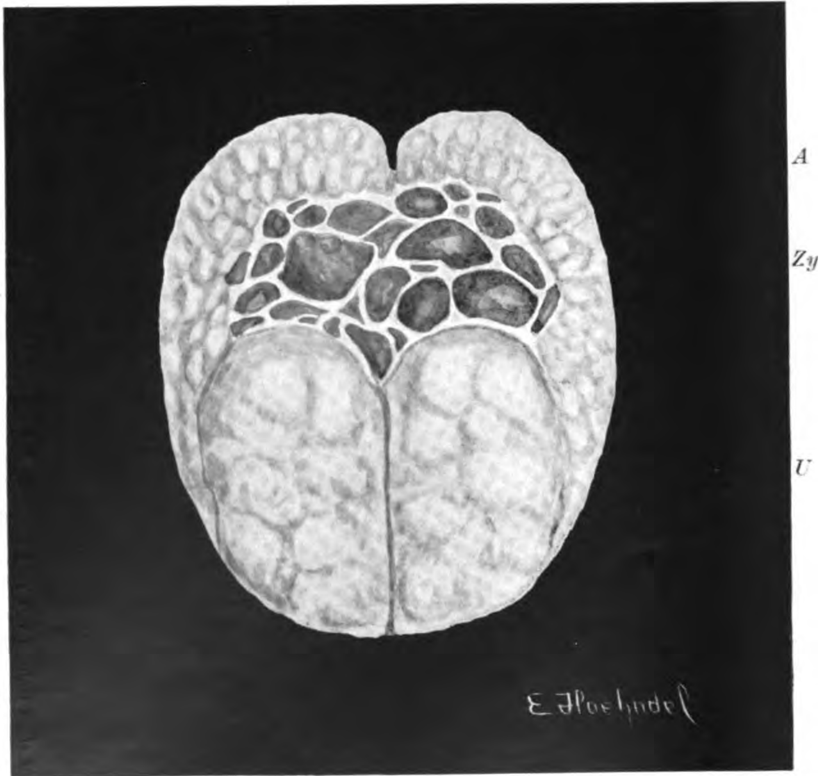


Abb. 9. Hodentumor wie Abb. 8. In der Mittellinie durchschnitten, rechte und linke Hälfte; äußere Schicht von knollig höckeriger Struktur (*A*) darauf mittlere Schicht (*Zy*) umfangreiches Cystengewebe. *U* = Unterer Pol: Speckartiges homogenes Gewebe.

sowohl durch die derbe Konsistenz wie durch die Zeichnung der Schnittfläche sich wesentlich von dem übrigen Gewebe unterscheidet. Sie erstreckt sich vom oberen Pole bis über die Mitte herab nach unten, und zwar zeigt sich ein wesentlicher Unterschied bezüglich der Masse des Tumors in den einzelnen Bezirken. Er ist am oberen Pole bis 17 mm dick, verjüngt sich alsdann in ganz gleichmäßiger Weise, je weiter er sich der Mitte zu nähert, so daß er hier kaum die Hälfte seines vorigen Durchmessers erreicht. Sobald diese Zone überschritten ist, nimmt sein Volumen rascher und weit erheblicher ab, so daß er kaum noch 2 mm dick ist und schließlich als eine kaum 1 mm starke Lamelle, $1^1/_2$ mm vom unteren Pole entfernt,

aufhört. Unterhalb des eben erwähnten Gewebes kommt eine zweite, völlig anders geartete Formation zutage, indem an Stelle der vorher festen Substanz ein sehr lockeres, poröses Gebilde erscheint, das aus einer Menge teils kugeliger, teils eiförmiger *Hohlräume* (Abb. 9) besteht. Diese werden umschlossen von äußerst zarten Wandungen, die meistens nur aus einer sehr dünnen, wie Glas durchsichtige, schleierartigen Membran besteht. Diese ist in allen Abschnitten glatt und glänzend, zeigt nirgends Andeutungen von Gefäßen.

Die Hohlräume selbst enthielten eine wässerig aussehende, völlig klare Flüssigkeit. Das erwähnte Gebiet erreicht in der Längsachse 28—30 mm. Es schließt sich ohne irgendeine sichtbare Abgrenzung unmittelbar dicht der vorher beschriebenen kompakten Masse an. Ebenso reicht es bis dicht an die nunmehr zu schildernde dritte Gewebsart des Tumors (Abb. 9 *U*). Diese nimmt dessen größte Masse ein, ist von deutlich ovaler Gestaltung, zeigt 5 cm im größten Längendurchmesser, 3,8 cm im Querdurchmesser. Sie reicht dicht heran in ihrem oberen Pole an die Cysten, wird zum Teil noch überdeckt von der erstgenannten Art des Tumorgewebes. Allerdings ist diese hier schon auf 2—1 mm verdünnt und geht allmählich über in den peritonealen Überzug des Gewebes, der größtenteils mit der Neubildung verwachsen ist, jedoch — wenigstens streckenweise — sich von ihm lospräparieren läßt. Die Schnittfläche ist wesentlich anders geartet als in den beiden ersten Bezirken. Sie ist überall gleichmäßig, völlig glatt, glänzend und erinnert an „Speckgewebe“. Die Farbe ist mehr dunkler, graugelb bis grauweiß, untermischt von einigen blaßroten bis bräunlichen Flecken, die keine bestimmte Gestalt und Abgrenzung besitzen, vielmehr an den Rändern in die blaßgrau oder gelbliche Färbung der Hauptmasse übergehen. Die Konsistenz dieses Gewebes ist nicht so derb wie am Tumor des oberen Pol, aber immerhin noch als fest zu bezeichnen und in allen Gebieten völlig gleich, ebenso wie auch weitere Einschnitte keinerlei Unterschiede an der äußeren Beschaffenheit wahrnehmen lassen. Überall fällt aber die glänzende, fast an Gelenkknorpelfläche erinnernde Beschaffenheit auf.

Bei der weiteren Untersuchung ergibt sich nun, daß jene drei verschiedenen Formationen der Neubildung in gleicher Weise übereinander geschichtet liegen, wie es schon die Schnittfläche andeutete. Die zuletzt geschilderte eiförmige Masse stellt gleichsam einen Kern dar, der in seiner oberen Hälfte schalenartig überkleidet ist von den übrigen Komponenten des Gewächses, und zwar sitzt ihm zunächst direkt auf die poröse Gewebsschicht. Beide zusammen werden überdacht und umhüllt von der kompakten Masse, die am oberen Pole ihre größte Ausdehnung erreichte.

Es waren von diesen drei verschiedenen Geschwulstteilen Stücke entnommen worden, die zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet wurden.

Abb. 10. Histologischer Befund: In der oberen Schicht des Tumors erblickt man einen außerordentlichen Reichtum von unregelmäßig gestalteten *Hohlräumen*, die von Epithelzellen ausgekleidet sind. Allem Anscheine nach handelt es sich um „*Hodenkanälchen*“, die verschiedenartigste Veränderungen erfahren haben. Begrenzt ist dieser Bezirk nach außen und gegen die benachbarte Schicht durch mehrere Bindegewebslagen, in denen reichlich Kerne und Blutgefäße vorhanden sind, die, verschiedentlich verteilt, teils nahe an der Drüsensubstanz, teils an der Oberfläche liegen. Die Blutgefäße entsprechen den Gefäßen, die schon mit bloßem Auge an der Außenfläche des Tumors zu erkennen sind. An verschiedenen Stellen sind auch freie Blutaustritte in dieser Gewebsschicht anzutreffen, die wir als Kapsel des Tumors betrachten dürfen. Zunächst habe ich versucht, noch normale Drüsensubstanz zu entdecken, diese ist aber äußerst spärlich. Nur selten erblickt man solche Drüsenschläuche, die durch ihre Weite, durch die einschichtige Epithellage, fernerhin durch die Form und Gestalt der Zellen, als normale Bestandteile

des Hodens gelten dürften. In der überwiegenden Mehrzahl bieten jedoch die Kanälchen schwere Veränderungen dar. Sie sind teils erweitert, sehr unregelmäßig gestaltet, nach allen Richtungen hin verzerrt und mit seitlichen Ausbuchtungen versehen. Die Drüsenzellen sind nicht mehr in gleichmäßiger, einschichtiger Lage vorhanden, sondern vermehrt und übereinandergelagert, und zwar vollzieht sich dieser Prozeß nach dem Innern der Kanälchen hin, die mehr und mehr von den wuchernden Zellen erfüllt werden und (Abb. 10 *C*) dann *kompakte Zellmassen* darstellen. Ebenso sieht man, daß die sie umhüllenden Bindegewebsfasern an der

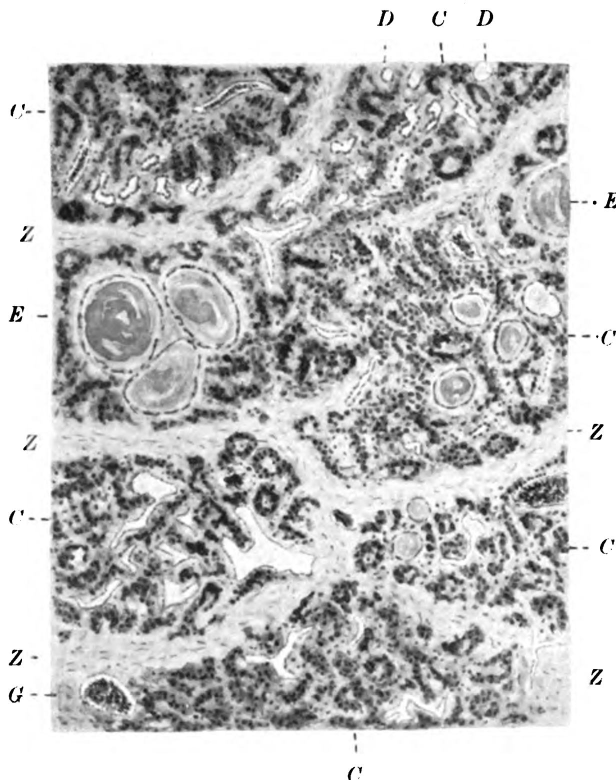


Abb. 10. Schnitt des Tumors von Abb. 9. *D* = normale Drüsenschläuche; *C* = Carcinom; *E* = erweiterte Kanälchen; *G* = Gefäße; *Z* = stark vermehrtes Zwischengewebe. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung: Leitz Ocular 1, Obj. 4.

Außenwand der Drüsengänge von dem Epithel in breiten Streifen durchwachsen werden, und die Zellen sich in der Nachbarschaft zwischen den Drüsen selbst schrankenlos ausbreiten. Man erblickt dann sehr umfangreiche Haufen, die aus gleichartigen Zellen von Charakter der Drüsenzellen bestehen und nur noch vereinzelte Reste von Kanälchen umschließen. Nicht allzu selten sind solche Zellherde, in denen auch derartige Fragmente der ursprünglichen Struktur völlig durch die enorme Vermehrung der Epithelzellen verdeckt werden. Zwischen jenen Zellansammlungen sieht man Bindegewebszüge von verschiedener Stärke (*Z*), die einzelne und auch größere Bezirke der Geschwulst umschließen und hier und da noch Blutgefäße in sich bergen. Es ist aber noch eine weitere Veränderung

an den Drüsengängen erfolgt, die wesentlich andere Bilder zutage fördert (Abb. 10*E*). Die Kanäle sind dann um das 20—50fache des normalen Umfanges ausgeweitet, zum Teil sogar so vergrößert, daß ein derartig dilatierter Kanal fast das ganze Gesichtsfeld beherrscht. Das Epithel ist mächtig abgeplattet, und statt der hohen Zylinderzellen sind nur ganz niedrige Gebilde übriggeblieben. Der Inhalt dieser ausgeweiteten Röhren besteht aus einer fast homogenen konzentrisch geschichteten Masse, die sich mit Eosin lebhaft färbt, aber eine bestimmte Struktur oder irgendwelche Beimengungen nicht wahrnehmen läßt. Man überzeugt sich, daß hier *Cystenbildungen* vorliegen, die in der Mehrzahl zu 3—5 dicht nebeneinandergelagert erscheinen (wie in Abb. 9). Die Durchsicht mehrerer Präparate liefert auch den Beweis, daß tatsächlich Dilatationen der Kanälchen diese enorm großen Hohlräume produziert haben, denn es gelingt, alle Übergänge zwischen Drüsenschläuchen von normalem Kaliber, deren Lumen von ähnlichen Massen erfüllt ist wie vorhin geschildert, und den verschiedensten Graden ihrer Ektasie festzustellen bis zu jenen extremen Formen, die ich zuletzt erwähnte.

Je weiter man sich bei der Betrachtung der Präparate der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Bezirke des Hodens nähert, desto mehr kann man sich überzeugen, daß die soeben beschriebenen Formationen die Vorstufe der dort befindlichen und in der Abb. 9 *Zy* abgebildeten dünnwandigen Hohlräume darstellen. Letztere sind demnach nichts als ein *Konglomerat von Retentionscysten*, wobei die großen Blasen nur durch Verschmelzung kleinerer erweiterter Kanälchen nach Atrophie der benachbarten Wände entstanden sind.

Die Untersuchung des *unteren Abschnittes der Geschwulst* ergibt wesentlich andere Verhältnisse: Man sieht ein Netz aus *lockeren Bindegewebsfasern* geflochten, dessen Maschen verschiedene Weite zeigen. Dieses Gebilde erinnert auf den ersten Blick an die fibröse Zwischensubstanz des normalen Hodengewebes, dagegen ist der Inhalt der Lücken von ganz anderem Aussehen. Nirgends finden sich Drüsengänge, ebensowenig Epithelzellen, sondern nur eine Menge feiner Fasern und Flocken, der Zwischenraum zwischen diesen Gebilden enthält eine anscheinend homogene Masse. Diese läßt hier und da Reste von Zellen erkennen, auch einzelne Kerntrümmer. Der Hauptteil der hier vorliegenden Struktur gleicht am ehesten dem „*Schleimgewebe*", wenn auch dieses nicht immer mit voller Deutlichkeit anzutreffen ist. Außerdem erblickt man noch im ganzen Bilde verstreut sehr reichliche Mengen von roten Blutkörperchen, die meistens zu größeren Haufen von unregelmäßiger Begrenzung vereinigt sind.

Überall ist mit gleicher Deutlichkeit das anfangs erwähnte netzartige Fasergerüst erhalten, wenn auch die von ihm begrenzten Gewebsformationen öfters nur wenig deutlich erscheinen, stellenweise auch gar keine charakteristischen Bilder mehr erkennen lassen.

Somit steht der untere Pol des Organes bezüglich seines histologischen Baues in scharfem Gegensatze zu dem oberen Teile der Geschwulst, woselbst lebhafteste Drüsenwucherung und schrankenloses Epithelwachstum überall hervortreten.

Die vorstehende Untersuchung zeigt, daß ein Gewächs des Hodens vorliegt, dessen Quelle in dem *Epithelbelag* der Kanälchen zu suchen ist. Die ganze Art der Epithelwucherung, die verschiedenartigen kompakten Zellhaufen, deren innige Beziehungen zu den Kanälchen zeigen, daß es sich um eine *carcinomatöse* Erkrankung handelt, zugleich mit reichlicher Wucherung der noch vorhandenen Drüsenschläuche. Ich möchte deshalb den Tumor als „*Adenocarcinom*" bezeichnen. Die wenigen noch leistungsfähigen Drüsenschläuche, die zwischen den

schrankenlos wuchernden Epithelmassen eingeschlossen waren, sind durch die Verlegung ihrer Passage in den höher gelegenen Abschnitten infolge Ansammlung des Sekrets einer Dilatation anheimgefallen, die in das Gebiet der auch an anderen Organen auftretenden „*Retentionscysten*" gehört.

Schließlich sei noch kurz erwähnt, daß im unteren Teile des Tumors ganz andere Strukturverhältnisse vorherrschen wie im zentralen Gebiet und am oberen Pole. Es fand sich in jener Partie nur Bindegewebsstruktur in netzförmiger Abordnung, sonst keine charakteristischen zelligen Elemente. Im großen und ganzen dürfte es sich hier m. E. *um degenerative Vorgänge* handeln, sowohl *myxomatöse Entartung* wie auch Übergänge in *Gewebsnekrosen*.

Jedenfalls ist die Charakteristik des Gewächses bestimmt durch das mikroskopische Bild, wie es sich im oberen Pole und dem zentralen Abschnitte ergeben hat. Aus dieser Erwägung heraus, glaube ich von einem näheren Eingehen auf die abweichenden Formen, die ich am unteren Pole der Neubildung auftreten sah, mit Rücksicht auf die mir gestellte Aufgabe Abstand nehmen zu können.

Ein Rückblick auf die in der vorstehenden Arbeit näher beschriebenen Geschwülste ergibt, daß diese 7 Tumoren, obgleich sie bei derselben Tierart aufgetreten waren, eine Reihe Verschiedenheiten darboten, die m. E. eingehender Beachtung wert sind: Was zunächst die *Lokalisation* dieser Gewächse betrifft, so waren zwei von ihnen an der *äußeren Haut* aufgetreten (Nr. 1 und Nr. 6). Zwei weitere Neubildungen hatten sich im Bereiche der *oberen Extremität* entwickelt. Ein anderer Tumor (Nr. 2) hatte seinen Sitz in der *Brustmuskulatur*. Der letzte Fall betraf eine Geschwulstbildung, die dem *Sexualapparate* eines Hahnes angehört hat.

Entsprechend dieser Lokalisation waren naturgemäß die *Krankheitserscheinungen*, die im Gefolge dieser Neubildungen sich entwickelt hatten, sehr verschiedenartiger Natur, so daß nur bei einem Teile der befallenen Hühner der Besitzer durch das Verhalten der Tiere darauf hingewiesen wurde, daß eine Störung ihres Wohlbefindens vorlag. In der Tat ist ja gerade bei den hier vorliegenden Gewächsen sehr häufig zu beobachten, daß diese während des Lebens der Tiere nicht bemerkt wurden, sondern sog. zufällige Befunde darstellten, die nach dem Schlachten zutage traten, sobald das Federkleid entfernt oder die Leibeshöhle eröffnet wurde. Aus diesem Grunde wird auch nur in seltenen Fällen in der Literatur berichtet über eine klinische Beobachtung derartiger Gewächse, und noch weniger trifft man Mitteilungen über operative Behandlung der Geflügeltumore.

Was nun die Ergebnisse *der anatomischen* Untersuchung bei den mir überlassenen Krankheitsfällen anlangt, so waren hier recht verschiedenartige Formen von Neubildungen anzutreffen:

Aus der Reihe der *Bindesubstanzgeschwülste* habe ich noch einmal die gutartige Form gesehen, nämlich im 1. Falle ein Fibrom, das allerdings recht ungewöhnliche Ausdehnung erreicht hatte, insofern als beide Brustmuskeln des Tieres von der Neubildung erfüllt und zum großen Teile durch sie ersetzt waren. Aber auch noch über die Grenzen des Musculus pectoralis hinaus hat sich der Tumor entwickelt, so daß er in Gestalt großer Knollen hervorragte und die Höhe des Brustbeinkammes erheblich überstieg.

Häufiger finden sich in meiner Arbeit die *bösartigen Formen der Bindegewebsgewächse*, und zwar waren die verschiedensten Typen vertreten: Zunächst das einfache, sehr zellreiche und stark gefäßhaltige *Rundzellensarkom*, welches in der Achselhöhle einer Henne seinen Sitz hatte, ferner ein fast gleichartiger Tumor, der sich im Unterhautgewebe des Oberarmes ausgebildet hat und daselbst eine mächtige Anschwellung der Weichteile verursachte. Während dieses Gewächs ohne jede Beziehung zu der äußeren Haut geblieben war, hatte es in die Tiefe dringend, bereits die Muskulatur erreicht und war in feste Verbindung getreten mit den bindegewebigen Umhüllungen der großen Armmuskeln. Das 3. Sarkom hatte gleichfalls unter der Haut seinen Ausgang genommen und daselbst sich weit verbreitet, zugleich aber verschiedenartige Zellformen zu seinem Aufbau verwendet. Neben Bindegewebsfasern fand ich gewissermaßen als oberste Schicht reichlich sternförmige Zellen, die einem myxomatösen Gewebe entsprachen. Unmittelbar darunter folgte in sehr unregelmäßiger Ausbreitung eine dichte Lage von gleichförmigen runden Zellen, zwischen diesen öfters eingesprengt kleine Inseln des ebenerwähnten Schleimgewebes, worauf dann als letzte, tiefste Schicht ein aus sehr zahlreichen Gefäßen bestehendes Geflecht auftrat, das bis an die darunter liegende Muskulatur herabreichte. Auf Grund dieser Zusammensetzung habe ich den Tumor als eine Mischform, d. h. ein „*angiomatöses Myxosarkom*" bezeichnen zu dürfen geglaubt.

In nicht geringem Maße als die eben geschilderten Neubildungen boten auch die der 2. Gruppe zugehörenden *epithelialen* Gewächse sehr ungleichartige histologische Bilder dar. In 2 Fällen handelte es sich hierbei um Gewächse, die von den Deckzellen der *äußeren Haut* entstanden waren und zu weitgehendster Infiltration der Unterhautgewebe geführt hatten. Dabei bestand sehr stark ausgebildete Verhornung der Geschwulst, selbst mit Bildung typischer Hornperlen. Daneben hatte jener Tumor, dessen Ursprung in Zusammenhang stand mit einer Verletzung der später von der Geschwulst heimgesuchten Hautstelle, abgesehen von dem Bilde des Hornkrebses auch noch eine andere Struktur gezeigt. Ich fand nämlich nicht bloß rundliche, kugelähnliche Zellhaufen, sondern auch noch eine andere Gruppierung der

Geschwulstelemente, wie sie oben näher bezeichnet und in Abb. 6 abgebildet sind. Hier fanden sich lange streifenförmige, aus Epithelzellen gebildete Züge, die in verschiedenartigen Windungen das umgebende Gewebe durchsetzen, manchmal direkt schlauchähnliche Strukturen anzudeuten schienen. Ferner war auch dieser Tumor ausgezeichnet durch einen ganz auffallenden Reichtum an Blutgefäßen, die überall auch in den schmäleren Partien des Zwischengewebes auf allen Schnitten deutlich zutage treten.

Nur einmal konnte ich die Neubildung an den *inneren Organen* beobachten, aber gerade bei diesem Falle war der Befund ein sehr interessanter. Ich meine, das durch starke *Cystenbildung* ausgezeichnete *Carcinom* am Hoden des Hahnes. An und für sich sind derartige Gewächse an diesem Organ nur sehr selten beobachtet; außerdem dürfte aber m. E. die Kombination der verschiedenen, teils durch die Geschwulstzellen selbst, teils durch den vom Tumor auf die Umgebung ausgeübten Einfluß geschaffenen schweren Schädigungen des Drüsengewebes weiteres Interesse verdienen.

Schließlich möchte ich noch auf einen Punkt hinweisen, der auch für die praktische Medizin der Beachtung wert sein dürfte: Gerade unter den obigen Sarkomen waren 2 Fälle, die vom Besitzer des Tieres entdeckt, in der hiesigen Poliklinik durch Operation entfernt wurden. Die Tiere hatten den Eingriff gut überstanden, sind auch weiterhin ohne Störungen der Gesundheit geblieben. Bei den übrigen Fällen war der Tumor nicht rechtzeitig beobachtet worden, so daß ärztliche Behandlung nicht in Frage kam. Immerhin glaube ich aber, daß es sich empfehlen dürfte, auch in anderen Fällen sobald als möglich die chirurgische Behandlung auch bei den Gewächsen unseres Hausgeflügels in Anwendung zu bringen und ich bin überzeugt, daß es auf diese Weise gelingen wird, gerade solche Tiere, die für die Zucht und damit für die Hebung unserer Geflügelbestände wertvoll sind, am Leben zu erhalten.

Schrifttum.

[1]) *Barile, C.*, Sul sarcoma rotondo parvicellulare del pollo. Il moderno zooiatro. part. scientif. **21**, Nr. 10, S. 417. 1911. — [2]) *Eber, A.*, und *A. Kriegbaum*, Untersuchungen über Eierstock- und Eileitergeschwülste beim Haushuhn. Zeitschr. f. Krebsforsch. **15**, 404. — [3]) *Ehrenreich, M.*, und *L. Michaelis*, Über Tumoren bei Hühnern. Zeitschr. f. Krebsforsch. **4**, H. 3, S. 586. 1906. — [4]) *Ehrenreich, M.*, Weitere Mitteilungen über das Vorkommen maligner Tumoren bei Hühnern. Med. Klinik 1907 **3**, H. 21, S. 614. — [5]) *Elsner, K.*, Untersuchungen über das Vorkommen und die klinische Bedeutung der Sarkome beim Hausgeflügel. Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1912. — [6]) *Fox, H.*, Observations upon neoplasms in wild animals in the Philadelphia zoological gardens. Journ. of pathol. a. bacteriol. **17**, Nr. 2, S. 217. 1912. — [7]) *Görig*, Multiple Sarkome beim Huhn. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1900, Nr. 7, S. 54. — [8]) *Guerrini, G.*, Ein Fall von Carcinomatose beim Papagei. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. **19**, 293. 1909. — [9]) *Hieronymi*, Geschwülste der Haut,

in: *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. III. S. 494, 510 u. f. Berlin 1924. — [10]) *Hieronymi*, Bd. III, S. 513. — [11]) *Hobmaier, M.*, Lymphomatose beim Huhn. Aus: Kleine Mitteilungen aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule München. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **24**, H. 9 u. 10, S. 474. 1913. — [12]) *John*, Zusammenstellung der Geflügelkrankheiten. Aus dem Bericht über das Veterinär-Inst. b. d. Universität Leipzig f. d. Jahre 1911 u. 1912. Berlin 1913. S. 50. — [13]) *Mack*, Americ. vet. rev. **32**, 606. — [14]) *Pentimalli*, Über die Geschwülste bei Hühnern. Zeitschr. f. Krebsforsch. **15**, 111. 1916. — [15]) *Petit, G.*, et *R. Germani*, Cancer primitif de l'entestin, généralisé au foie et au poumon avec évolution kystique des métastases chez une poule. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. **43**, 341. 1909. — [16]) *Petit, G.*, Cancer et kystes de l'ovaire chez une poule. Bull. de méd. vét. **9**, 140. 1902. — [17]) *Petit, G.*, et *R. Germani*, Le cancer de l'ovaire chez la poule. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. **43**, 386. 1909. — [18]) *Pick, L.*, Zur Frage über das Vorkommen des Carcinoms bei Vögeln: Großer Plattenepithelkrebs des Mundhöhlenbodens bei einem Huhn. Berlin. klin. Wochenschrift 1903, Nr. 29, S. 669. — [19]) *Porta*, zit. nach *Ellenberges-Schütz*, Jahresbericht 1888. — [20]) *Regenbogen*, Multiples Sarkom in der Haut eines Huhnes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 19, S. 323. — [21]) *Roloff, F.*, Multiple Lymphosarkome beim Huhn. Magazin f. Tierheilk. **34**, 190. 1868. — [22]) *Schlegel, M.*, Bericht über die Tätigkeit des tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1912. Zeitschr. f. Tiermed. **17**, H. 9, S. 387. 1913. — [23]) *Semmer, E.*, Über allgemeine Carcinose und Sarkomatose und über multiple Fibrome und Lipome bei den Haustieren. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Pathol. **14**, 245. 1889. — [24]) *Siedamgrotzky*, Carcinom des Ovariums einer Henne mit zahlreichen sekundären Carcinomen des Bauchfells. Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen 1796, S. 40. — [25]) *Skiba*, Beitrag zur Kenntnis der Geflügelkrankheiten. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1910, H. 15. — [26]) *Weisskopf, H.*, Medullarcarcinom beim Huhn. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1882, Nr. 24, S. 209. — [27]) *Wernicke*, Über bösartige Geschwülste bei Hühnern. Zeitschr. f. Krebsforsch. **10**, H. 1, S. 168. 1911.

(Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität zu Utrecht. Direktor: Prof. Dr. *H. Schornagel.*)

Ein massives Adamantinom beim Rind.

Von

H. J. M. Hoogland,

Konservator.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Januar 1926.)

Die Seltenheit dieser Tumoren bei unseren Haustieren rechtfertigt die Beschreibung jeden Einzelfalles, abgesehen davon, daß der von mir angetroffene Tumor besondere Eigenschaften aufweist.

Im tierärztlichen Schrifttum ist über Adamantinome wenig bekannt. Die meisten Fälle (8) betreffen das Rind (*Joest, Følger, Horne, Lombard*); ihr Sitz war in der Regel die Schneidezahngegend des Unterkiefers, abgesehen vom Falle *Joests* bei einem 14 Tage alten Kalb mit Sitz des Tumors im Prämolarteil des Oberkiefers. *Liénaux* hat die Geschwulst zweimal im Oberkiefer der Katze, *V. Ball* einen Fall beim Hunde beobachtet. Möglicherweise zählt auch der Fall *W. Schmidts* beim Hunde, ungeachtet er für Epuliscarcinom gehalten wurde, hierher. Die französische Fachliteratur weist außer den Mitteilungen durch *Lombard* und *Ball* noch 3 weitere Fälle auf: 2 für das Pferd (*G. Petit*) und einen für den Hund (der 1. Fall *V. Balls*); sie zählen zu den Basaliomen und sind zusammen mit den Adamantinomen zu einer Gruppe vereinigt worden rücksichtlich ihrer augenscheinlich gemeinschaftlichen Abstammung vom „débris épithéliaux paradentaires“. Hier gehört vielleicht auch einer der von *Joest* für das Rind beschriebenen Fälle, der von ihm mit niedrigstehendes Adamantinom bezeichnete Fall. *Krompecher* faßt alle Adamantinome als höher oder niedrig entwickelte Basaliome auf und weist auf die Anwesenheit von Zylinderzellen und retikulierten Epithelzellen (Ulcus rodens) in anderen Basalzelltumoren hin, und hat in 2 Fällen (Fall 4 und 5) den Zusammenhang der Geschwulst mit dem Mundhöhlenepithel nachgewiesen. Derselbe Verband bestand im Falle *W. Schmidts* beim Hunde. *Joest* faßt die Adamantinome als teratoide Tumoren auf. Er sagt: „Das charakteristische an allen Adamantinomen ist, daß sie eine Wucherung von mehr oder weniger ausgebildeten Schmelzorganen zeigen, ohne daß es zu Dentin- oder Zementbildung kommt. Daher sind die Adamantinome im allgemeinen Neubildungen, die keine zahnartigen Hartgebilde aufweisen“. Die Grundsubstanz besteht also aus der funktionslosen Zahnpapille oder Zahnsäckchen. Aus ihr entstünden im Falle hemmungsloser Entwicklung Neubildungen mit multipler Zahn-, Cysten- und Kapselbildung (Zahnsäckchen). Hier ist der Übergang zum Odontoma multidentiferum proliferans, in Übereinstimmung mit den Befunden *Lohoffs* beim Pferd und *Joests* und *Leiserings* beim Rind. Diese Neubildungen unterscheiden sich gegenüber atypischer Polyodontie durch Tumorwachstum. *Joest* stützt diese Auffassung auf Grund des Falles 2 *Følgers*, wobei eine dünne Schicht Osteoidgewebe die epithelialen Stränge ringsum begrenzte mit allmählichem Übergang in die benachbarte Binde-

substanz (Beginnstadium der Funktion der Zahnpapille). *Horne* beschreibt in seinem Falle an dieser Stelle eine dünne, homogene Bindegewebsschicht. Im Falle *Lombards* enthält der Tumor 2 Schneidezähne; rücksichtlich des Alters des Tieres (18 Monate) dürften die Zähne mit der Geschwulst sekundär zusammenhängen (Einschluß der noch nicht ausgesprossenen Zähne), wie es *Leriche* und *Cotte* beim Menschen beobachtet haben. *Joest* betont noch den Schmelzbefund an den Randpartien der Zylinderzellen, meist in dünner strukturloser Schicht.

Eigener Fall.

Im März 1925 wurde dem Pathologischen Institut von Kollege *H. A. Wigersma* zu St. Anna Parochie ein stark verdickter Unterkiefer von einem 5—6jährigen Schlachtrind zur Untersuchung eingeschickt. Klinisch wurde eine fibromähnliche Wucherung vermutet. Das Tier zeigte einen guten Nährzustand, und es waren, abgesehen von etwas verlangsamter Futteraufnahme am lebenden Tier keine Krankheitserscheinungen aufgefallen. Die Organuntersuchung am geschlachteten Tier ergab nichts Besonderes.

Makroskopische Untersuchung. Der Schneidezahnabschnitt des Unterkiefers weist eine doppeltfaustgroße Geschwulst auf (12,5 × 11 × 9 cm, Gewicht: 680 g). Die Oberfläche ist glatt und ungefähr von Kugelform, die Konsistenz ziemlich weich. Der Maulschleimhautüberzug ist intakt. Die Geschwulst prominiert etwas in die Maulhöhle, hauptsächlich aber nach außen und ist links im Vergleich zur rechten Seite stärker entwickelt.

Von den 7 Schneidezähnen sitzen 4 in der rechten Kieferhälfte; sie schließen ungefähr normalerweise aneinander; die linke Kieferhälfte weist 3 Schneidezähne auf, mutmaßlich fehlt J_4, jedenfalls findet sich an seiner Stelle eine Narbe in der Maulschleimhaut. Er erscheint bei näherer Untersuchung nicht in seiner Entwicklung gehemmt und ist daher ausgefallen. Die übrigen 3 Schneidezähne in der linken Kieferhälfte sitzen lose, sind stark auseinandergerückt und unregelmäßig abgeschliffen. Die Wurzel des J_1 übertrifft mit ungefähr 1,5 cm das Schleimhautniveau. An der medianen Schnittfläche ist ein schönes Bild zu sehen: In einer feuchten, grauweißen Grundsubstanz deuten weiße Stränge und runde Feldchen ein zierliches Netzwerk an; außerdem ist die Schnittfläche in viele lose zusammenhängende Lappen verteilt. Das Strängegeflecht ist nicht in jedem Lappen deutlich ausgeprägt. Einzelne sind augenscheinlich vollkommen homogen-ödematösem Bindegewebe ähnlich. Zwischen den Lappenbegrenzungen unterscheidet man umschriebene Blutungen. Vereinzelt, hauptsächlich in der Umgebung der Schneidezähne, stößt man mitunter auf Knochenlamellen, vermutlich Reste von Zahnalveolen. Der Körper des Unterkiefers ist teilweise geschwunden, während die Zähne lose, ohne Alveolenentwicklung im gewucherten Gewebe liegen. Es handelt sich hier

also um eine Geschwulstbildung, welche entweder das Knochengewebe durch Druck zum Schwund gebracht hat oder aus den innenliegenden Partien des Kiefers hervorgegangen ist; die starke Diastase der Schneidezähne spricht für letztere Auffassung, sie wird mit dem Auffinden von Knochenresten in der Kapsel bekräftigt. Das Zentrum der Geschwulst weist eine Stelle von Nußgröße auf, worin kleine unregelmäßige Hohlraumbildungen aufgetreten sind; sie liegen größtenteils zwischen den Tumorlappen. Die Abgrenzung gegenüber dem submukösen bzw. subcutanen Bindegewebe und dem Kieferknochen ist scharf und glatt, es hat sich gewissermaßen eine Bindegewebskapsel um die Geschwulst entwickelt, insofern letztere von Weichteilen begrenzt wird; hier tritt ein echtes expansives Wachstum in Erscheinung.

Auf Grund der makroskopischen Untersuchung gelangt man zu der Annahme, daß es sich um einen gutartigen, soliden Tumor mit scheinbarer Abstammung vom Unterkiefer handelt.

Die Fixierung des Materials erfolgte in 10% und 20% Formalin und wurde zu Gefrier- und Paraffinschnitten verarbeitet. Die Färbung mit Hämalauneosin, nach *v. Gieson*, mit Sudan III, Thionin, Hämatoxylin-Eosin-Orange und nach *Mallory* ausgeführt; letzterenfalls wurden die Paraffinschnitte in *Zenker*scher Flüssigkeit nachfixiert. Die Schnitte wurden 3 und 6 Mikra dick angefertigt, einzelne Abschnitte in lückenlosen Serien.

Mikroskopisch. Die Untersuchung bei schwacher Einstellung läßt ein schönes Netzwerk von scharf begrenzten Epithelsträngen in ödematösem Bindegewebe erkennen. Die Epithelstränge sind unregelmäßig dick, häufig nur einzelne Zellen breit; an vielen Stellen finden sich kolben- und knopfförmige Verdickungen und Ausläufer vor. Letztere bilden echte Seitensprösse der Epithelstränge, sind entweder gestielt oder stellen echte Knopfbildungen der Stränge vor.

Die Epithelstränge bilden ein zusammenhängendes, weitmaschiges Netzwerk, zwischen den Maschen finden sich viele blindendigende Strängchen, Knöpfchen oder Kölbchen vor. Auf Querdurchschnitten erscheinen die Stränge in der Form ungefähr runder, kleinerer oder größerer Epithelanhäufungen. Häufig verlaufen die Stränge bogenförmig. Die Serienuntersuchung ergibt auch eine gewisse Flächenausbreitung des Epithels, worauf noch später hingewiesen werden soll. Hier und da trifft man größere Epithelinseln (Kolben) an, wovon einzelne so groß sind, daß sie sogar makroskopisch als runde Felder wahrgenommen werden können. Häufig sieht man unregelmäßige Epithelfeldchen, welche wahrscheinlich infolge Tangentialschnitten durch Kreuzungspunkte der Stränge zustande kommen.

Das Epithel ist äußerst polymorph, auch hinsichtlich der Form und Größe der Kerne. In den allerfeinsten Strängen und in den zentralen

Abschnitten der dickeren Stränge trifft man rundlich ovale helle Kerne mit körnigen Chromatinstückchen an. Daneben bestehen spindelförmige Kerne, ebenfalls im Zentrum der Stränge und häufig an der Peripherie, sie liegen in schönen Zylinderzellen, senkrecht auf der Längsachse der Epithelstränge. Die Zylinderzellen lassen bisweilen eine schwammige, vakuoläre Struktur des Plasmas erkennen, welche möglicherweise von Glykogen herrührt; letzteres konnte aber wegen der Fixierung nicht mehr nachgewiesen werden (durch *Kuru* beim Menschen gefunden). Charakteristisch für die Epithelzellen der Stränge ist ihre Anordnung zu kubischen oder zylindrischen Zellen am Übergang zum Bindegewebe, wo sie eine deutliche Grenzschicht gegenüber den mehr zentral liegenden Epithelzellen bilden. In den feineren Strängen ist dieses Epithel meist einschichtig und kubisch; in stärkeren Strängen, besonders in den Kolben, Knöpfen und Inselhaufen deutlich zylindrisch, mit häufig basal liegenden Kernen und verhältnismäßig viel Zellprotoplasma; es kann auch mehrschichtig vorkommen. Auffallend ist, daß die zarten Stränge häufig diese Anordnung des Epithels bloß einseitig erkennen lassen, während in den angrenzenden Teilen desselben Stranges und derselben Seite die Differenzierung ausbleibt.

In den größeren Kolben und Inselbildungen trifft man noch eine weitere Zellform, die verzweigten Epithelzellen (retikuliertes Epithel) an, welche mit ihren Ausläufern zusammenhängen und eine mehr oder weniger abgerundete Kernform aufweisen. Sie entstehen aus den polygonalen zentralen Zellen; hierbei muß noch erwähnt werden, daß es am besten mit der *Mallory*färbung gelingt, zwischen allen Epithelzellen (auch zwischen den Zylinderzellen) der größeren Kolben, intercelluläre Brücken (Cytodesmen) nachzuweisen. Es ist bekannt, daß infolge von Flüssigkeitsanhäufungen in den Intercellulärräumen die sternförmigen Zellen auftreten sollen. Sie treten nicht gleichmäßig auf, und man findet in den Inseln haufenweise nichtsternförmige Zellen; auch direkt unter der Zylinderzellschicht findet man meist einige Reihen indifferenter Zellen, deren häufig spindelförmige Kerne parallel mit der Oberfläche der Insel liegen. Endlich sieht man noch auf verschiedenen Stellen die Bildung von Epithelperlen, wobei eine deutlich konzentrische Anordnung der Zellen auffällt; sie liegen im Zentrum der Perle dicht aneinander, zeigen aber keinen Zerfall. Einmal gelang es eine echte Hornperle, umgeben von einer typischen Pflasterepithelschicht, wie im Stratum spinosum der Haut, festzustellen. Auffällig ist, daß in derselben Schnittfläche ein Teil der Zellen des betreffenden Epithelstranges auch aus retikuliertem Epithel besteht.

An einzelnen Stellen bestehen die Stränge nur aus spindelförmigen Zellen, sie führen durch grillige Anordnung der Stränge die bereits erwähnten Basaliombilder herbei. Vereinzelt findet man Kernteilungs-

figuren. Selbst in den größten Epithelherden tritt keine Cystenbildung auf; infolge minimalen Stoffwechsels bemerkt man Kalkabsatz im Zentrum, während es stellenweise pyknotische Kerne enthält. Übrigens zerreißen infolge Fixationsschrumpfungen diese feuchten und sehr zarten Teile häufig und erschweren dadurch die Beurteilung der zentralen Veränderungen in den Inselhaufen mit sternförmigem Epithel.

Die Polymorphie der Epithelzellen bzw. der Zellkerne muß in diesem Tumor als ausgesprochene Neigung zu Differenzierung verschiedener Epithelstrukturen und nicht als Verdacht auf Malignität aufgefaßt werden, welche sich letzternfalls in einem regellos nebeneinander Vorfinden verschiedener Zell- und Kernformen äußern würde.

Das Interstitium besteht im allgemeinen aus mehr oder weniger ödematösem Bindegewebe mit hellen Fibroblastenkernen: im Zusammenhang mit dem Ödem sieht man hier und da verzweigte Zellen; myxomatöse Veränderungen konnte ich nicht feststellen. Der Zell- und Fibrillenreichtum ist wechselnd, häufig sieht man einerseits des Epithelstranges ein zellreiches Stroma; dasselbe gilt auch hinsichtlich des Fibrillengehaltes. Diese Strukturen kann man sich ohne eine gewisse Flächenausbreitung der Stränge nicht vorstellen; sie konnte auch aus den Serienschnitten ermittelt werden (bis zu ca. 200 Mikron). Zwischen den makroskopisch sichtbaren Lappen befindet sich auch fibrilläres Bindegewebe, mitunter mit Blutungen. In einzelnen Abschnitten haben wir wieder ein ganz anderes Bild: Man sieht dann ringsum einen Epithelstrang (am deutlichsten auf Querschnitten), eine Menge Stroma, das gewissermaßen zum Strang gehört; in der nächsten Nähe des Stranges fehlen die Fibrillen und weiter peripherwärts vom Herdchen treten sie wieder zum Vorschein.

Zwischen mehreren dicht benachbarten Herdchen braucht das Bindegewebe keine fibrilläre Struktur aufzuweisen. Wir haben hier also einen organoiden Bau. Letzteres erinnert an die scharf umschriebenen Stromabschnitte, wie man sie in jungen Stadien der normalen Zahnentwicklung beobachten kann; man sieht dann auch die Zahnpapille als ein zellreiches Gebiet, mit scharfer Abgrenzung gegen das umliegende Bindegewebe. Diese Bilder stimmen mit den makroskopisch sichtbaren grau-weißlichen Herdchen in einzelnen Geschwulstlappen überein.

Zahlreiche Capillaren liegen im Bindegewebe zerstreut; Blutungen treten mit Vorliebe an der Peripherie und zwischen den größeren Lappen auf. Außer einzelnen Lymphocyten findet man keine Infiltratzellen; mit Blutpigment beladene Phagocyten trifft man in den Blutungen an. Der Tumor ist durch eine Schicht, hauptsächlich grob fibrillären Bindegewebes umgeben, dessen Außenseite mit falscher Schleimhaut

(insofern es den gegen die Maulhöhle gelegenen Tumorabschnitt betrifft) bekleidet ist. Die falsche Schleimhaut ist stellenweise ein wenig gewuchert, weist aber keine auffälligen Abweichungen auf; ihr Zusammenhang mit der Geschwulst kann nirgends festgestellt werden. (Letzteres beweist jedoch nicht die Abwesenheit jeglicher Verbindungen; es ist unmöglich, die ganze Oberfläche eines so großen Tumors zu untersuchen.) Das Bindegewebe der Kapsel weist in Verband mit dem expansiven Geschwulstwachstum eine der Oberfläche gleichlaufende Faserrichtung auf. Hier wurden im Bindegewebe einige Knochenlamellen angetroffen, sie umfassen wenig Zellen und sind in der Regel mit osteoidem Gewebe umgeben; Osteoblasten und Osteoklasten fehlen gewöhnlich, obschon an umschriebenen Stellen, z. B. eine einseitige Zellanhäufung an der Peripherie der Bälkchen auffällt, welche an Osteoblasten erinnern. Man gewinnt den Eindruck, daß das Knochengewebe im Schwinden ist, daß jedoch stellenweise noch ein (zeitweiser?) Zuwachs stattfindet. An andern Stellen weist die Kapsel Herdchen osteoiden Gewebes, wobei wieder periphere Zellen fehlen, auf. Hier ist der Abbau des Knochengewebes so gut wie abgelaufen. Die Feststellung der im Schwund begriffenen Knochenlamellen in der Kapsel spricht für den Ursprung der Geschwulst aus dem Knochengewebe, d. h. aus dem Kieferknochen. Stellenweise wurden auch im Tumor Knochenlamellen gefunden; auch hier waren sie im Einschmelzen begriffen (ihr Antreffen in der Nähe der Schneidezähne weist möglicherweise auf die Herkunft aus den Zahnalveolen hin). Um die Zylinderzellenschicht der Epithelstränge sieht man an mehreren Stellen eine schmale homogene, häufig undeutlich fibrilläre Masse, welche sich mit Eosin rosa, nach *van Gieson* rot färbt, letzternfalls sieht man sie ins Interstitium ausstrahlen und mit dessen Fibrillen zusammenschmelzen. (Dasselbe hat auch *Horne* beobachtet. Aus seinen Beschreibungen gewinnt man den Eindruck, daß er diese Gebilde für osteoides Gewebe gehalten hat; er weist namentlich auf eingeschlossene Zellen hin.) Dieser auffällige Befund gehört sicher nicht zum Begriff eines gewöhnlichen fibroepithelialen Tumors, wobei man möglicherweise grob fibrilläres oder hyalines Bindegewebe an der Peripherie der Epithelstränge antrifft, doch sollte man das ganze Stroma eines solchen Tumorabschnittes im Ruhezustand sehen wollen (gering wachsende oder ruhende Tumorteile, wie es bei Hautcarcinom gar nicht so selten vorkommt). Letzteres trifft hier nicht zu; die hyaline Bindegewebsschicht ist in der Regel sehr schmal und liegt direkt dem Epithel an. Natürlich vermutet man hier eine spezielle Struktur, ähnlich dem osteoiden Gewebe im Falle 2 *Folgers*, welche *Joest* als Anweisung für die Funktion des Stromas (i. c. der Zahnpapille) auffaßt. In jungen Stadien der normalen Zahnentwicklung tritt, noch ehe die Schmelz- oder Dentinbildung beginnt, auf der Grenze zwischen Zahn-

papille und Epithelium internum des Schmelzorgans die sog. *Membrana limitans* von *Studnicka* (M. terminans Merkel) auf.

Nach *Studnicka* sollte sie ein Mesenchymprodukt darstellen und häufig mit Ausläufern mit dem Epithelium internum zusammenhängen; über das weitere Verhalten dieser Fibrillen in späteren Stadien äußert sich *Studnicka* nicht. Besondere Bedeutung erlangt diese Membran durch die Untersuchungen von *Apituley*. Er gelangt in seiner Dissertation (aus dem Laboratorium von Prof. Dr. *M. W. Woerdeman* zu Amsterdam) zu der Schlußfolgerung, daß dem Schmelz eine netzförmige Struktur (keine Schmelzprismas und interprismatischer Stoff) zukommt; er entsteht aus zugrunde gegangenen Ameloblasten, deren Tonofibrillen das Schmelzskelett abgeben und die eigentliche Schmelzsubstanz aus zerfallenen Zell- und Kernplasma unter Hinzutritt kolloidchemischer Kalkverbindungen gebildet wird. An der Schmelzbildung sollten außer den Ameloblasten, zwischen letztere eingeschobene Zellen des Stratum intermedium, eventuell der Schmelzpulpa (sog. Expansionsphänomen) mitbeteiligt sein. Der Prozeß verläuft bezüglich der Ameloblasten passiv, er unterliegt hauptsächlich mechanisch-physischen Einflüssen (Wachstum). Die Membrana limitans ist nicht ein ausschließliches Produkt des Mesenchyms, sondern auch der Tonofibrillen des Epithels. Im Sinne dieser Auffassung wäre der sog. Fortsatz von *Tomes* nichts anderes als ein Bündel der exoplasmatischen Tonofibrillen, welche schon zuvor am Zustandekommen der Membrana limitans beteiligt waren, doch unter Wachstumseinflüssen einer gewissen Spannung unterliegen, gestreckt und sichtbar werden.

Abgesehen von der Bedeutung dieser Arbeit für die Einsichten in die Histogenese der Schmelzsubstanz, welche schließlich den Rahmen meiner Ausführungen übertrifft, erschien es mir von einiger Bedeutung zu wissen, ob die von mir beobachtete Bindegewebeschicht wirklich mit der Membrana limitans der normalen Zahnkeimentwicklung übereinstimmt. Insbesonders ergab die von *Apituley* angewendete *Mallory*-färbung gute Resultate; sie erwies sich zweckmäßiger als die von ihm gleichfalls anempfohlene Hämatoxylin-Eosin-Orange-Methode. Das Epithel erscheint infolge der Fixation nicht selten geschrumpft, wobei zwischen dem Epithel und der Bindegewebsmembran Spalten auftreten. Die Untersuchung der Spalten bei starker Vergrößerung ($^1/_7$ oder $^1/_{12}$ Immersion) ergibt hier und da feine zwischen der Bindegewebsmembran und dem Epithel verlaufende Fäden. Sie stimmen mit den bereits von *Studnicka* beobachteten Fibrillen überein. (Die Schrumpfung bewirkt ihre Streckung, so daß sie als geradlinige Fäden erscheinen.) Sehr gut unterscheidet man in den nach *Mallory* gefärbten Schnitten die Cytodesmen zwischen allen Epithelzellen (Zylinder-, retikulierte und polygonale Zellen des Stratum intermedium). Die radiären Fibrillen

der Zylinderzellen kann man auch gut sehen. Stellenweise konnte ich zwischen dem Zylinderepithel und der Bindegewebsmembran einen scheinbaren Hohlraum nachweisen, welcher bei näherer Untersuchung mit einem äußerst zarten Fibrillennetz ausgefüllt erschien, welches einerseits mit der Bindegewebsmembran zusammenhing, anderseits sich als direkte Fortsetzung der radiären Fibrillen des Zylinderepithels herausstellte. Im Fibrillengeflecht lagen einzelne Kernreste und Körnchen. Auch die Verschiebung der Achsenrichtung konnte an den Zellen des Stratum intermediums, wobei sie mit den Zylinderzellen gleichgerichtet erscheinen (ursprünglich stehen sie senkrecht und bilden die sog. Basalmembran), stellenweise festgestellt werden. Hier besteht eine auffällige Ähnlichkeit mit den durch *Apituley* beschriebenen Bildern; es handelt sich hier um ein Vorstadium der Schmelzbildung, höchstwahrscheinlich um die Ausbildung des *Tomes*schen Fortsatzes[1]).

Es erscheint daher gerechtfertigt, die von mir beobachtete Bindegewebsmembran für ein Analogon der Membrana limitans aufzufassen, und im Falle weiterer Bestätigungen der Untersuchungsergebnisse *Apituleys* gelangt man zu der Schlußfolgerung, daß die Schmelzbildung in den Adamantinomen von der Anwesenheit einer Membrana limitans (eventuell neben höheren Differenzierungsprodukten, z. B. osteoidem Gewebe) abhängt, wobei der Schmelz oder dessen Vorstufe zwischen der Membrana limitans und den Zylinderzellen liegt.

Horne und *Folger*, welche ähnliche Stromadifferenzierungen beobachtet hatten, erwähnen nichts über die Schmelzbildung. *Joest* hat dagegen amorphen Schmelz ohne Stromaveränderungen beschrieben.

Das größtenteils leicht zu verarbeitende Adamantinommaterial bietet eine günstige Gelegenheit für das Studium der normalen Schmelzbildung, und es erübrigen sich die sonst eingreifenden Vorbehandlungen (Entkalken) des Materials. Meine Befunde stimmen in dieser Hinsicht mit den Untersuchungsergebnissen *Apituleys* überein.

Genese. Im Schrifttum finden sich dreierlei Meinungen für die Entstehung dieser Tumoren vor: 1. Ihr Entstehen aus gewucherten Zahnkeimen (*Falkson*, *Hesse*), 2. aus dem sog. „Débris épithéliaux paradentaires" von *Malassez* (das Zurückbleiben von Epithelresten des Schmelzorganes hat *Illing* auch für die Haustiere bestätigt), 3. aus dem Mundepithel (*Krompecher*, *Kuru*, *v. Bakay*, *Eve*, *Büchtemann*, *Trzebicky*).

Die meisten Anhänger zählt sicher die zweite Theorie; sie ist auch

[1]) Prof. Dr. *M. W. Woerdeman*, dem ich meine Präparate demonstrierte, bestätigte die morphologische Gleichheit meiner Bilder mit denjenigen *Apituleys*, nur daß die Fibrillen in meinen Präparaten im Gegensatz zu *Apituley*, wo sie mehr bräunlich waren, blauer gefärbt erschienen. Er meinte hinsichtlich dieser Färbungsunterschiede, daß die ursprüngliche Fixierung in Formalin (nachfixieren in Zenker) gegenüber der direkten *Zenker*-Fixation *Apituleys* verantwortlich sein dürfte.

für die meisten dieser Tumoren der naheliegendste Ausgansgpunkt. Doch besagen alle 3 Theorien, wie *Leriche* und *Cotte* sagten, im Wesen dasselbe, weil die Tumorkeime vom selben Zellmaterial (dem Mundepithel) abstammen. Unzweifelhaft können alle 3 Fälle vorkommen, häufig ist es im konkreten Falle unmöglich, den Ursprung mit Sicherheit nachzuweisen. Am einfachsten erklärt sich noch der Ursprung aus dem Mundepithel, wie im Falle 4 und 5 *Krompechers* und *W. Schmidts* beim Hunde. Jedoch ist es hier auch schwierig, wegen der undeutlichen Unterschiede zwischen primären und sekundären Verbindungen; übrigens beweist das Nichtfinden solcher Verbindungen bei größeren Tumoren (gleich dem oben beschriebenen Falle) nichts, wegen der Unmöglichkeit, die ganze Oberfläche zu untersuchen, und daher noch immer ein Zusammenhang bestehen kann. Der Zusammenhang der Adamantinome mit den Basaliomen ist auch ohne Bestehen dieser Verbindungen wahrscheinlich, sowohl wegen der charakteristischen Struktur als auch wegen der Herkunft vom Pflasterepithel. Damit will ich nicht sagen, daß alle Adamantinome als Basaliome aufzufassen wären, dagegen sprechen die typischen Differenzierungen wie osteoides Gewebe und die Membrana limitans, eventuelle Schmelzbildungen. Im französischen Einteilungsprinzip wird diesem Umstand Rechnung getragen. *V. Ball* sagt: „Les épithéliomes adamantins sont des épithéliomes basocellulaires dans certains cas (étage supérieur et moyen de *Malassez*), ou des épithéliomes spéciaux avec différenciation cellulaire avancé (étage profond).“ Verglichen mit der Einteilung *Joests* in höher und niedrig differenzierte Adamantinome erscheint mir die Einteilung von französischer Seite umfassender; denn es erübrigt sich, zuletzt kein Unterschied zwischen einem niedrig stehenden Adamantinom und einem Basaliom. Die Auffassung betreffs einer „teratoiden“ Geschwulstbildung, welche *Joest* für die Regel hält und welche durch *Ribbert* geteilt wird, scheint nur für einzelne Adamantinome zu gelten. Der Begriff von „örtlich geschwulstähnlich gestaltete Gewebsmißbildungen“ trifft nur für sehr hoch stehende Adamantinome zu, während sich aus der Erfahrung ergibt, daß neben hoch entwickelten Teilen desselben Tumors auch entsprechend ähnliche Basaliomabschnitte vorherrschen.

Hinsichtlich des organoiden Aufbaues und der Stromadifferenzierung sind die Auffassungen *Joests* sehr verlockend; wo doch ziemlich allgemein angenommen wird, daß auch im Verlauf der normalen Zahnentwicklung der Reiz für die Bildung der Zahnpapille vom Epithelkeim ausgeht, erscheint diese Annahme auch für die hoch differenzierten Adamantinomabschnitte zulässig. Die Adamantinome sind dann fibroepitheliale Tumoren, wobei infolge hoher Differenzierung des Epithels in einzelnen Abschnitten auch typische Stromareaktionen auftreten, welche eventuell zahnähnliche Gebilde hervorrufen können. Der Vor-

teil dieser Auffassung besteht darin, daß das nebeneinander Obwalten „teratoider“ Bilder und Basaliomabschnitte verständlicher wird und die verschiedengestalteten Bilder in der örtlich verschiedenen Differenzierung des Epithels begründet sind; man kann somit vom Begriff „Mischgeschwulst“, welche bloß für gewisse Tumorabschnitte zutrifft, absehen.

Zusammenfassung.

1. Bei einem 5—6jährigen Schlachtrind wurde in der Schneidezahngegend des Unterkiefers ein solides Adamantinom angetroffen. Am geschlachteten Tier konnte kein weiterer Befund ermittelt werden.

2. Histologisch wurde außer Zylinder-, retikulierten und polygonalen Epithelzellen Perlenbildung nachgewiesen. Einmal wurde eine mit Pflasterepithel umringte Hornperle angetroffen. Das Pflasterepithel stand in direktem Verband mit den retikulierten Epithelzellen. Verschiedene Stellen des Tumors weisen die Basaliomstruktur auf, wobei ausschließlich Spindelzellen auftreten. Das Stroma war verschiedenfältig; es bestand im allgemeinen aus zellreichem, wenig fibrillärem Bindegewebe; bisweilen fielen an entgegengesetzten Seiten der Epithelstränge große Unterschiede im Zell- und Fibrillengehalt auf (Flächenausbreitung des Epithels); andere Stellen ließen sehr schön den organoiden Bau erkennen (ähnlich der Zahnpapille in jungen Stadien der normalen Zahnentwicklung).

Auffällig war das Vorfinden einer dünnen Schicht hyalinen oder grob fibrillären Bindegewebes an der Peripherie zahlreicher Epithelstränge. Es ist Verfasser an der Hand der neuesten Untersuchungen über Schmelzbildung (*Apituley*) hierfür die vollkommene Analogie mit der Membrana limitans (*Studnicka*) nachzuweisen gelungen.

Auf einer Stelle wurde ein Vorstadium der Schmelzbildung (Fortsatz von *Tomes*?) angetroffen. Verfasser sieht in diesem Befund eine Bestätigung für die Untersuchungen *Apituleys.*

3. Verfasser erscheint die Einteilung der Adamantinome von französischer Seite umfassender, im Gegensatz zur *Joest*schen Einstellung in hohe und niedrig stehende Adamantinome.

4. In diesem Zusammenhange erscheint der Begriff „teratoide Tumoren“ nur für einzelne Vertreter dieser Gruppe zutreffend; Verfasser wollte das unregelmäßige Verhalten des Stromas als Äußerung von hoher oder niedriger Differenzierung des Epithels auffassen.

Schrifttum.

Apituley, H., Onderzoekingen over de histiogenese van email en membraan van *Nasmyth.* Inaug.-Diss. Amsterdam 1925 (Labor. Prof. Dr. *M. W. Woerdeman*). — *Ball, V.*, Traité d'Anatomie pathologique générale. S. 443. 1924. — *Borst, M.*, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. Bd. II, S. 605. — *Ewing, J.*, Neoplastic

diseases. 1919. S. 686. — *Følger, A. F.*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **24**, 564. 1913. — *Horne, H.*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1917, S. 394. — *Illing, G.*, Ellenbergers Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. 3. Bd., S. 109. 1911. — *Joest, E.*, Bericht über die Hochschule zu Dresden 1906, S. 116. Ibidem 1913, S. 87. Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. I, S. 227. 1919. — *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. bis 8. Aufl. 1922. Bd. I, S. 459. — *Krompecher, E.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1918, S. 165. — *Kuru, H.*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **22**, 291. 1911. —*Liénaux, E.*, Ann. de méd. vétérinaire **25**, 18. 1900. — *Lombard, C.*, Journ. de méd. vétérin. et de zootechnie 1923, S. 493. — *Ribbert. H.*, Geschwulstlehre. 1914, S. 498. — *Schmidt, W.*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **18**, 79. 1907. — *Studnicka, F. K.*, Anat. Anz. **50**. 1917/1918.

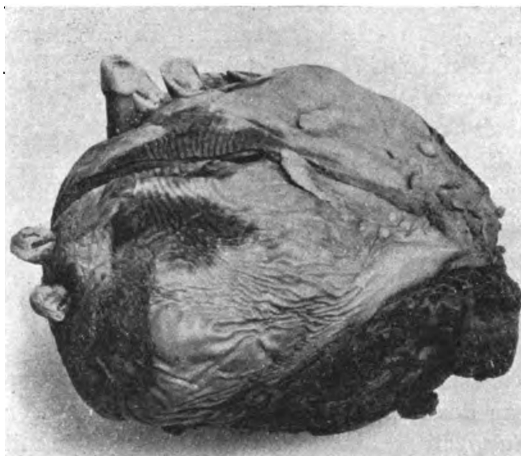


Abb. 1. Makrophoto. Der Tumor in linksseitiger Aufsicht. Die Schneidezähne der rechten Hälfte schließen normaliter aneinander. J_1 der linken Seite tritt mit seiner Wurzel über die Oberfläche heraus. Die Narbe an Stelle von J_4 kann man als Streifen erkennen. Mundschleimhaut intakt.

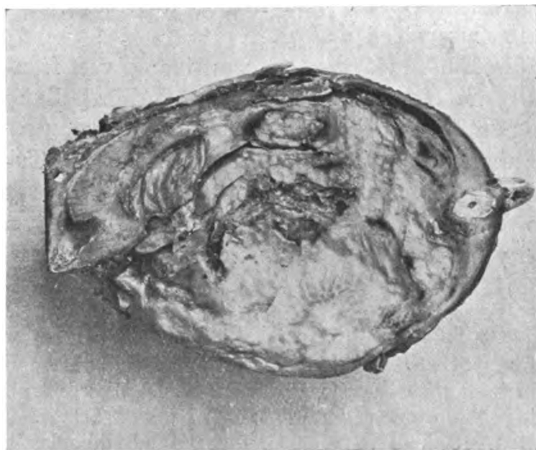


Abb. 2. Makrophoto. Mediane Tumorschnittfläche. Die weißen Felder und Stränge sind auf verschiedenen Stellen zu erkennen. Der lappige Aufbau tritt infolge der Fixation schärfer hervor. Die Bindegewebskapsel erkennt man vor allem rechts oben. Die Tumorgrenze gegenüber dem Unterkieferknochen tritt im Bilde im Gegensatz zu den wirklichen Verhältnissen weniger scharf hervor.



Abb. 3. Mikrophoto. Vergr. 10fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Übersichtsbild. Im oberen Abschnitt sieht man die häufig bogenförmig verlaufenden Epithelstränge, mit zahlreichen Sprossen und Kolben. Unten erscheinen die Stränge unregelmäßiger. Die großen Epithelkolben erscheinen bei dieser Vergrößerung leer, sie sind mit retikuliertem Epithel gefüllt.

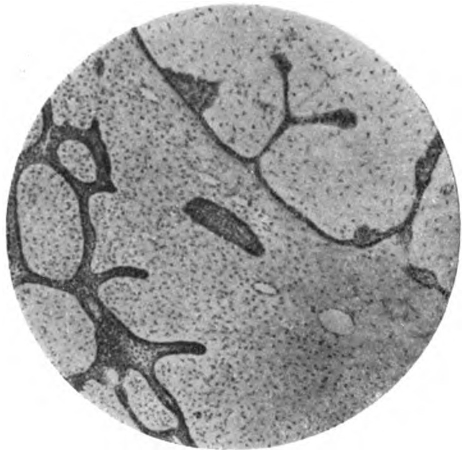


Abb. 4. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Der rechte Oberabschnitt zeigt die Epithelstränge in ihrer einfachsten Form, als doppelte Schicht polymorpher Zellen. Auffällig ist die Anordnung des Stromas, das zu beiden Seiten des Epithelstranges (Flächenausbreitung) verschiedenen Zellreichtum aufweist. In der linken Unterhälfte erscheinen die Epithelstränge stärker und sind die an das Bindegewebe anschließenden Zellen zu kubischen Zellen differenziert.



Abb. 5. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Epithelstränge mit Differenzierung der peripheren Schicht zu Zylinderzellen. Der Strang in der Mitte weist eine Epithelperle, welche durch die polymorphen Zellen gebildet wird, auf. Im obersten Abschnitt findet sich ein Blutungsherd vor.



Abb. 6. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Unregelmäßige Epithelstränge, in denen etwas links von der Mitte auf umschriebenen Stellen einseitig Zylinderzellen gebildet sind.



Abb. 7. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Zwei große Epithelkolben, welche größtenteils aus retikuliertem Epithel bestehen. Im rechten Kolben sieht man die Bildung des retikulierten Epithels aus polymorphzelligem (indifferentem) Epithel unregelmäßig erfolgen.

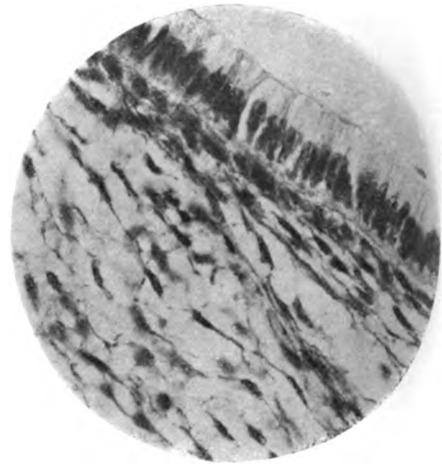


Abb. 8. Mikrophoto. Vergr. 400fach. (1/7 hom. Immers.) Hämalaun-Eosin-Färbung. Abschnitt eines großen Epithelkolbens. Die Zylinderzellen besitzen einen spindelförmigen, basal liegenden Kern und reichlich Protoplasma; man unterscheidet eine deutliche Membrana cuticularis und Basalmembran; letztere erscheint deutlich aus Cytodesmen aufgebaut, sie geht demzufolge aus Richtungsunterschieden der Zylinderzellen und der unterliegenden polygonalen Zellen hervor. Sonst sieht man noch zahlreiche untereinander zusammenhängende retikulierte Epithelzellen.



Abb. 9. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Grillig verlaufende Epithelstränge; alle Zellen weisen spindelförmige Kerne auf; es besteht noch der Unterschied zwischen peripherisch und zentral liegenden Epithelzellen. Basaliombild.



Abb. 10. Mikrophoto. Vergr. 32fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Organoider Bau. Um die 4 Epithelstränge liegen Bindegewebsherde, welche gewissermaßen zum Epithel gehören und gegenüber dem umliegenden Bindegewebe scharf begrenzt erscheinen.



Abb. 11. Mikrophoto. Vergr. 23fach. *Mallory*-Färbung. Im Zentrum liegt ein Epithelstrang, worin eine Hornperle, von typischen Plattenepithelzellen umgeben, gebildet ist; der untere Abschnitt desselben Stranges besteht aus retikulierten Epithelzellen (anschließend an das Plattenepithel).



Abb. 12. Mikrophoto. Vergr. 440fach (1/7 hom. Immers.). *Mallory*-Färbung. Die Hornperle von Abb. 11. Die Cytodesmen des Plattenepithels sind vor allem im unteren Abschnitt schön zu sehen.



Abb. 13. Mikrophoto. Vergr. 32fach. *Mallory*-Färbung. Um die quergetroffenen Epithelstränge liegt eine schmale Schicht fibrillären Bindegewebes (Membrana limitans). Zwischen dem Epithel und der Bindegewebsschicht hier und da eine spaltförmige Hohlraumbildung (Schrumpfung? Schmelzbildung?).

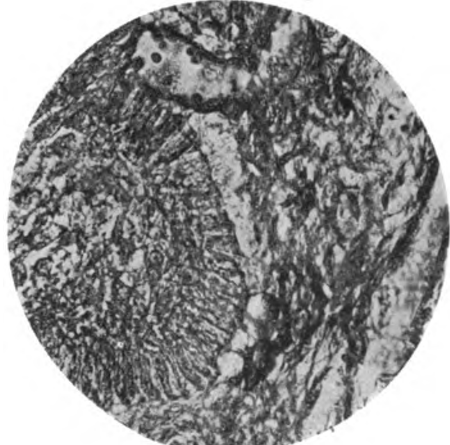


Abb. 14. Mikrophoto. Vergr. 400fach (1/7 hom. Immers.). *Mallory*-Färbung. Vergrößerung von Abb. 13 (ein Teil des links vom Zentrum liegenden Epithelstranges). Links der Epithelstrang, rechts das Bindegewebe mit der Membrana limitans; dazwischen ein spaltförmiger Raum; oben eine Capillare. Sehr schön ist die fibrilläre Struktur der Zylinderzellen zu unterscheiden; sie sind durch Cytodesmen miteinander verbunden, welche mit den polygonalen und retikulierten Epithelzellen zusammenhängen. Der spaltförmige Raum ist mit einem Fibrillengeflecht ausgefüllt; der Zusammenhang (Übergang) der radiären Fibrillen der Zylinderzellen mit den Fibrillen dieses Geflechtes ist stellenweise deutlich ersichtlich. Das Fibrillengeflecht ist als ein Vorstadium (Skelett) der Schmelzbildung aufzufassen.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann-Kleinpaul.*)

Zur Wirkung von citrodimethylestersaurem Barium bei Kaninchen und Pferden.

Von

Tilmann Bongardt,

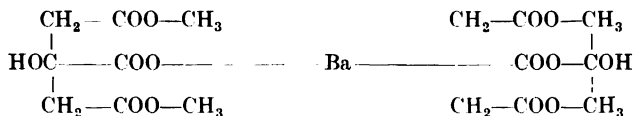
approb. Tierarzt aus Friedrichshof.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. März 1926.)

Nachdem über die toxische und letale Wirkung einiger bisher in der Therapie nicht gebräuchlicher organischer Bariumsalze, sowie über Bariumchlorid und Bariumacetat von *Reinhardt* und *Seiberth*[9]), *Löwa*[3]) und *Fender*[1]) für Kaninchen und Pferde, im Anschluß an die Veröffentlichung von *Neumann* und *Schöneck*[7]) berichtet worden ist, werden diese Untersuchungen in nachstehender Arbeit über die Wirkungsweise eines weiteren organischen Bariumsalzes fortgesetzt.

Zur Verwendung gelangte das Bariumsalz der symmetrischen Citrodimethylestersäure. Diese Säure erhält man durch Veresterung von Citronensäure mit Methylalkohol und Schwefelsäure; ihre Struktur wurde in folgender Weise bewiesen: Anlagerung von Cyanwasserstoff an Acetondicarbonsäuredimethylester; aus dem entstehenden Nitril erhält man mittels Schwefelsäure und Chloroformausschüttelung das Citrodimethylestersäureamid, aus dem durch Diazotierung und Stickstoffabspaltung die symmetrische, mit der obigen identische Citrodimethylestersäure entsteht. Durch Neutralisation mit Bariumcarbonat gewinnt man das in Wasser sehr leicht lösliche Bariumsalz beim Einengen im Vakuum als weißes Krystallpulver:



Die Citrodimethylestersäure wurde zuerst von *Schroeter* und *Schmitz* 1902[11a]) hergestellt; sie ist in kaltem Wasser schwer, in heißem Wasser leicht löslich (ähnlich sind die Löslichkeitsverhältnisse in Alkohol, Essigester, Aceton, Chloroform) und krystallisiert mit einem Molekül Krystallwasser. Das citromethylestersaure Barium wurde auf Anregung

von *Schroeter* (Chem. Instit. der Ti. H. zu Berlin) zu den Versuchen gewählt und von ihm in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt. Im Auftrage des Direktors der Poliklinik für große Haustiere, Herrn Prof. Dr. *Neumann-Kleinpaul*, ermittelte ich für dieses Bariumsalz die toxische und letale Dosis nach intravenöser Verabreichung beim Kaninchen und die therapeutisch wirksame Dosis an 2 Versuchspferden.

Was die neueren Anschauungen über die Pharmakologie des Bariums anbetrifft, so ist zunächst festzustellen, daß die in Lehrbüchern allgemein vertretene Ansicht von der Ähnlichkeit der Barium- mit der Digitaliswirkung nur eine äußerliche, scheinbare ist, sich aber von der letzteren dadurch scharf unterscheidet, „.... daß der wichtige Einfluß auf den Nervus vagus fehlt“ [*Poulsson*[8])]. Die Bariumsalze erzeugen bei Säugetieren einen langsamen Puls und erhöhten Blutdruck, wozu sowohl die verstärkte Herzarbeit wie die Verengerung des Arteriensystems beiträgt[8]). Die Zunahme des Gefäßtonus erweist sich nach Ausschaltung des zentralen Vasomotorentonus oder nach Lähmung der Vasoconstrictorenenden als peripher bedingt[6]).

Hazama[1]) stellte fest, daß Barium, wenn auch nicht so konstant und so ausgedehnt wie Cu, die Eigenschaft hat, die Adrenalinwirkung am Darm umzukehren.

Kürzlich machte *Baur*-Kiel auf der Pharmakologentagung in Rostock*) (1925) Mitteilung über die Wirkungsweise der Bariumsalze auf den überlebenden Säugetierdarm:

Nachdem es durch die früher (Band 100 des Archivs für exp. Pharmakologie und Pathologie) veröffentlichte Methode gelungen war, auch am isolierten Darm „Abführwirkungen“ zu demonstrieren und sich hierbei gezeigt hatte, daß bei den einzelnen Mitteln ganz verschiedene Reaktionsmodi vorliegen müssen, wurde die Frage nach dem Angriffspunkt darmwirksamer Pharmaka an der von *Trendelenburg* angegebenen getrennten Längs- und Ringmuskelschreibung studiert. Es zeigt sich, daß nicht nur ein vermehrter Ablauf von peristaltischen Wellen zu beobachten ist, sondern daß die verschiedenen Pharmaka oft in ganz spezifischer Weise auch auf die physiologische Koordination von Längs- und Ringmuskulatur einwirken. Diese neue Beobachtungsweise der Änderung der physiologischen Koordination läßt bestimmte Rückschlüsse zu auf die Art des Zustandekommens der Vermehrung der Peristaltik, gibt auch damit gleichzeitig Anhaltspunkte über die Angriffspunkte der verwendeten darmwirksamen Gifte. Nach den Untersuchungen von *Trendelenburg* beginnt die Peristaltik mit einer primären großen Erschlaffung der Längsmuskulatur, dann beginnt in Abstand einer Viertelwellenlänge die Kontraktion der Ringmuskulatur und in diesen zeitlichen Verhältnissen laufen dann die peristaltischen Wellen ab. Die beiden Bewegungen laufen also nicht synchron, sondern die Längsmuskulatur geht der Ringmuskulatur eine viertel Wellenlänge — in absoluter Zeit ungefähr eine halbe Sekunde — voraus. Es entsprechen sich also beispielsweise der Punkt halber Längsmuskelerschlaffung und Beginn des Ringmuskelmaximums. Dabei gebraucht die Längsmuskulatur

*) Aus dem Sitzungsbericht der Deutschen pharmakologischen Gesellschaft. *Baur: Die physiologische Koordination von Ring- und Längsmuskulatur des isolierten Darmes und ihre Änderung durch darmwirksame Pharmaka.*

für den Ablauf einer Welle genau dieselbe Zeit, wie die entsprechende Welle der Ringmuskulatur. Aus dieser Gesetzmäßigkeit ergibt sich nun ein einfaches Zeichenexperiment, das gestattet, genau festzustellen, wie sich die physiologische Koordination unter der Wirkung eines Pharmakon ändert. Verbindet man beispielsweise in Normalkurven die Punkte halber Längsmuskelerschlaffung mit dem Punkt Beginn des Ringmuskelmaximums und zieht durch die folgenden Punkte des Beginns des Ringmuskelmaximums parallele Linien, so sieht man, daß immer die Punkte halber Längsmuskelerschlaffung durch die parallelen Linien geschnitten werden. Betrachtet man *unter diesen Gesichtspunkten* beispielsweise die Wirkung kleiner Mengen (1 : 30—60 000) Bariumchlorid, so sieht man am isolierten Meerschweinchen-Dünndarm, der gruppenweise peristaltische Wellen zeigt, daß nunmehr beispielsweise an Stelle von 10 Wellen in einer Gruppe 20 oder 30 Wellen ablaufen. Diese enorme Vermehrung tritt bei Barium ein, ohne daß irgendeine Phase in dem Koordinationsmechanismus der beiden Muskelschichten geändert wird. Die Längsmuskulatur behält ihren zeitlichen Vorsprung; dem Ringmuskelmaximum, das sich unter Barium öfters wie normalerweise als Plateau zeigt, entspricht stets der letzte Teil des abfallenden Schenkels der Längsmuskulatur, sowie ein wagerechtes oder schräg nach unten verlaufendes Minimum der Längsmuskulatur. Barium bewirkt also in diesen Konzentrationen eine absolut physiologische Vermehrung der Peristaltik unter Innehaltung der normalen physiologischen Gesetzmäßigkeiten. In diesem Verhalten liegt ein neuer Beweis für den rein muskulären Angriffspunkt des Bariums; denn sämtliche untersuchten Gifte, die neben muskulären Angriffspunkten sicher noch nervöse haben, wie z. B. Pilocarpin, Physostigmin, Ergotamin usw., ändern irgendwie die physiologische Koordination. Ferner bewirkt Erhöhung der Wandspannung durch vermehrten Füllungsdruck, ein Reiz, dessen Angriffspunkt von allen Untersuchern in die Muskulatur selbst verlegt wird, genau dieselbe physiologische Verstärkung, wie Barium. Die Erklärung für die Bariumwirkung würde in folgendem liegen: Der Tonus wird erhöht, also die Reizschwelle sinkt. In einer Gruppe peristaltischer Wellen beginnt der normalerweise eintreffende Reiz bereits bei einer tieferen Reizschwelle und wird dann auch viel später unterschwellig, wie unter normalen Verhältnissen. Hieraus resultiert eine Verbreiterung der Gruppe betreffs der Anzahl der Wellen, ohne daß es zu einer Änderung des Koordinationsmechanismus kommt. Diesem Typus der physiologischen Verstärkung der Peristaltik folgen sämtliche Abführmittel, die entweder direkt den Tonus erhöhen, wie Gutti, Koloquinten, kleine Säuremengen (in zu starken Konzentrationen ändern sich bei diesen Giften die Verhältnisse, wie weiter unten auseinandergesetzt wird) natürlich nur in den physiologischen Konzentrationen; ferner diejenigen Mittel, die auf Grund einer Volumenvermehrung eine Erhöhung der Wandspannung bedingen: Kalomel, abführende Salze (über die speziellen Verhältnisse dieser beiden Mittel, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **109**, 23 u. 234), ferner Agar-Agar."

Auf dem Schrifttum der letzten Zeit über die Anwendung von organischen Bariumsalzen (Bariomyl) bei erkrankten Pferden ergibt sich, daß auch bei diesen Bariumsalzen ähnlich wie schon früher beim Chlorbarium beobachtet wurde, sich hin und wieder Todesfälle ereignen, die anscheinend auf der unerwünschten Nebenwirkung des Bariums auf das Herz beruhen. Eine Zusammenstellung der nach der Verwendung von Bariomyl eingetretenen plötzlichen Togesfälle bei Pferden hat *K. Neumann*[13]) gegeben. Auf der anderen Seite wird von *Löwa*[4]), *Fender*[1]), *Schmidt*[10]) und *Metschies*[5]) über günstige Ergebnisse berichtet.

Eigene Untersuchung.

An 19 Kaninchen wurde nach intravenöser Injektion in die Ohrvene die toxische und letale Dosis des citrodimethylestersauren Bariums ermittelt. Ausgehend von einer Salzlösung, welche in 1 ccm 0,3 g Salz enthielt, wurden 2 Lösungen (in 1 ccm 0,1 bzw. 0,01 g enthaltend) zur Injektion hergestellt. Die bei den einzelnen Kaninchen und bei 2 Pferden erzielten Ergebnisse gehen aus den nachstehenden Versuchsprotokollen hervor:

A. Tierversuche.

1. Versuche an Kaninchen.

Kaninchen Nr. 1: Gewicht 1,57 kg, Dosis pro Kilogramm 0,01 g, gesamt 0,0157 g. 15 Min. nach der Injektion betrug die Zahl der Atemzüge 120 und der Puls 162; 35 Min. p. i. war Atmung 132, Puls 144. Festgeballter Kot wurde 22 und 25 Min. nach der Injektion in geringer Menge abgesetzt.

Kaninchen Nr. 2: Gewicht 3,17 kg; Dosis pro Kilogramm 0,012 g, gesamt 0,038 g. Vor der Injektion betrug die Atmung 126, der Puls 180; 5 Min. nach der Injektion Atmung 180, Puls 240.

Kaninchen Nr. 3: Gewicht 3,02 kg; Dosis pro Kilogramm 0,014 g, gesamt 0,042 g. $3^1/_2$ Min. nach der Injektion Abgang von gutgeballtem Kot in mittlerer Menge.

Kaninchen Nr. 4: Gewicht 1,90 kg; Dosis pro Kilogramm 0,022 g, gesamt 0,042 g. Keine Wirkung.

Kaninchen Nr. 5: Gewicht 1,71 kg; Dosis pro Kilogramm 0,024 g, gesamt 0,041 g. Sofort nach der Injektion konnte man Kaubewegungen und Schmatzen deutlich wahrnehmen. Nach 5 Minuten setzte das Tier Harn in größerer Menge ab. 30 Min. später trat eine geringe Lähmung der Nachhand auf. Diese Lähmung nahm langsam zu und machte nach $1^1/_2$ Stunden die Fortbewegung unmöglich. Erst nach 12 Stunden trat Erholung ein.

Kaninchen Nr. 6: Gewicht 1,85 kg; Dosis pro Kilogramm 0,024 g, gesamt 0,044 g. Unmittelbar nach der Injektion begann das Tier zu taumeln, sprang unruhig umher und stürzte zu Boden. Zuckungen, krampfartige Bewegungen und Atemnot führten nach 1 Min. den Tod herbei. Die sofort vorgenommene Zerlegung ergab eine Hyperämie der Bauchorgane (Nebenbefund: ausgedehnte Darm- und Lebercoccidiose).

Kaninchen Nr. 7: Gewicht 1,30 kg; Dosis pro Kilogramm 0,026 g, gesamt 0,034 g. Nach 4 Min. trat Lähmung der Hinterhand ein. $2^1/_2$ Stunden nach der Injektion war die Lähmung noch vorhanden, und erst nach 13 Stunden trat Erholung ein.

Kaninchen Nr. 8: Gewicht 2,69 kg; Dosis pro Kilogramm 0,026 g, gesamt 0,07 g. Sofort nach der Injektion Kauen, Schmatzen und Speicheln. Nach 10 Min. Absatz gutgeballten Kotes in reichlicher Menge, nach 15 Min. Harnabsatz. 20 Min. nach der Injektion wurde weicher, aber noch geballter Kot abgesetzt. 30 Min. nach der Injektion vollständige Lähmung der Gliedmaßen, Erholung nach 14 Stunden.

Kaninchen Nr. 9: Gewicht 3,27 kg; Dosis pro Kilogramm 0,028 g, gesamt 0,091 g. Kauen, Schmatzen und Speicheln trat sofort nach der Injektion auf, nach 5 Min. wurde gutgeballter Kot und nach 15 Min. auch Harn in größerer Menge abgesetzt. Das Tier lag meistens langgestreckt und zeigte nach 20 Min.

eine deutliche Lähmung der Hinterhand und eine geringgradige Lähmung der Vorderhand. Nach 4 Stunden war noch keine Besserung eingetreten. Erholung erst nach 14 Stunden.

Kaninchen Nr. 10: Gewicht 1,84 kg; Dosis pro Kilogramm 0,028 g, gesamt 0,052 g. Wenige Sekunden nach der Injektion Kaubewegungen und Speicheln. Urin wurde 2 Min. später in größerer Menge abgesetzt. Nach 7 Min. beginnende Lähmungserscheinungen. Erhebliche Lähmung 30 Min. später.

Kaninchen Nr. 11: Gewicht 2,53 kg; Dosis pro Kilogramm 0 030 g, gesamt 0,076 g. $^1/_2$ Min. nach der Injektion laut hörbare Peristaltik, die einige Sekunden anhielt. Gut geballter Kot in mittlerer Menge und Urin in großer Menge wurde nach 45 Min. abgesetzt. Gleichzeitig trat eine geringgradige Parese der Nachhand auf, die sich im Verlauf von 2 Stunden erheblich verstärkte. Nach 14 Stunden trat Erholung ein.

Kaninchen Nr. 12: Gewicht 1,74 kg; Dosis pro Kilogramm 0,030 g, gesamt 0,052 g. Nach der Injektion heftige Kaubewegungen. Das Tier legte sich nach 7 Min. bald lang hin, bald stand es wieder auf. Der Leib war hochgezogen, der Rücken sehr gekrümmt und die Hinterbeine breit auseinandergesetzt. Die Atmung war in den ersten 10 Min. zwar langsam, aber sehr angestrengt und beruhigte sich erst wieder nach 30 Min. 10 Min. nach der Injektion setzte das Tier zum erstenmal Kot ab; es wurde noch mehrmals zum Teil gutgeballter, zum Teil etwas weicher Kot abgesetzt. Die Fortbewegungen waren schwankend. Nach 50 Min. starke Lähmung.

Kaninchen Nr. 13: Gewicht 1,67 kg; Dosis pro Kilogramm 0,030 g, gesamt 0,050 g. Nach $1^3/_4$ Min. setzte das Kaninchen Kot ab und bekam tetanische Krämpfe, Atemnot, inspiratorische Dyspnöe und Lähmung der Nachhand. $2^1/_2$ Min. später trat Erholung ein. 12 Min. nach der Injektion wurde eine große Menge Kot und Urin abgesetzt.

Kaninchen Nr. 14: Gewicht 2,76 kg; Dosis pro Kilogramm 0,031 g, gesamt 0,086 g. Sofort nach der Injektion starke Kaubewegungen. Nach 5 Min. Absatz von gut geballtem Kot in mittlerer Menge. Das Tier lag lang gestreckt und war an sämtlichen Extremitäten gelähmt. Nach 3 Stunden noch keine Besserung und nach 14 Stunden war noch geringe Parese vorhanden, die erst nach 19 Stunden vollkommen behoben war.

Kaninchen Nr. 15: Gewicht 1,87 kg; Dosis pro Kilogramm 0,031 g, gesamt 0,058 g. Unter Krampferscheinungen und Atemnot trat nach $1^1/_2$ Min. der Tod ein. Nach 16 Min. Totenstarre.

Kaninchen Nr. 16: Gewicht 1,70 kg; Dosis pro Kilogramm 0,031 g, gesamt 0,053 g. Nach $1^1/_2$ Min. wurde Harn und Kot in normaler Menge abgesetzt. 12 Min. nach der Injektion legte es sich lang hin und blieb längere Zeit so liegen. Eine deutliche Lähmung war bei diesem Tier nicht eingetreten, wohl schwankte es manchmal und war etwas schwerfällig in seinen Bewegungen. Am nächsten Morgen waren diese Erscheinungen verschwunden.

Kaninchen Nr. 17: Gewicht 2,60 kg; Dosis pro Kilogramm 0,032 g, gesamt 0,083 g. Nach $1^3/_4$ Min. trat unter Krampferscheinungen und Atemnot der Tod ein. Die Pupillen waren stark erweitert und der Bulbus quoll hervor. Nach einigen Minuten waren diese Symptome wieder zurückgegangen. Die Totenstarre trat nach 30 Min. ein. Sektion: Hyperämie der Bauchorgane; sonst keine Erscheinungen.

Kaninchen Nr. 18: Gewicht 1,74 kg; Dosis pro Kilogramm 0,032 g, gesamt 0,056 g. Nach wenigen Sekunden sah man Zuckungen und Taumeln. Das Kaninchen versuchte dann zu fliehen, fiel aber bald um und ging unter Krampferscheinungen 2 Min. nach der Injektion ein. 17 Min. später bestand schon vollkommene Totenstarre.

Kaninchen Nr. 19: Gewicht 2,95 kg; Dosis pro Kilogramm 0,034 g, gesamt 0,100 g. Puls 168, Atmung 120 vor der Injektion. Tod nach einer halben Minute. Der Bulbus quoll weit hervor und die Pupillen waren stark erweitert. Die Totenstarre war nach 30 Min. vorhanden. Sektion: Hyperämie der Bauchorgane, sonst keine Veränderung.

2. Versuche an Pferden.

Pferd Nr. 1: Rappstute, hinten beiderseits gefesselt, ca. 20 Jahre alt, Warmblut, Gewicht 378 kg, erhielt 1,18 g citrodimethylestersaures Barium = 8,8 ccm Lösung entsprechend 0,5 g $BaCl_2$ intravenös. Vor der Injektion hatte das Pferd 32 regelmäßige Pulse und 16 Atemzüge, 10 Min. nach der Injektion war der Puls 32 und die Atmung 20 und etwas angestrengt. Nach 30 Min. Puls 32, Atmung 16 und ruhig. Nach 60 Min. Puls 32 und Atmung 16. Gutgeballter Kot wurde in größerer Menge nach 3, 5 und 6 Min. abgesetzt. Nach 8, 10 und $10^1/_2$ Min. setzte das Pferd geballten Kot mit etwas Flüssigkeit in geringer Menge ab. Nach 11 Min. wurde Urin in mittlerer Menge abgesetzt. Der nach 15 Min. abgegebene Kot war weicher und kaum noch geballt. In der 18., 19. und 23. Min. war Kotabsatz in mäßiger Menge vorhanden. 44 Min. und 2 Stunden nach der Injektion wurde Harn in größerer Menge abgegeben. Das Pferd setzte also innerhalb von 23 Min. 10mal Kot und innerhalb von 2 Stunden 3mal Urin ab. Das Allgemeinbefinden des Tieres war nicht verändert; es fraß vorgelegtes Heu und Stroh.

Pferd Nr. 2: Braune Stute, hinten beiderseits gefesselt, Blesse, ca. 20 Jahre alt, Warmblut, 480 kg schwer, erhielt 2,36 g citrodimethylestersaures Barium = 17,6 ccm Lösung, entsprechend 1,0 g $BaCl_2$ intravenös. Vor der Injektion hatte das Pferd 40 regelmäßige Pulse und 16 Atemzüge. Nach 10 Min. war der Puls 32 und die Atmung 16. Nach 20 Min.: Puls 32, Atmung 16. Nach 35 Min. Puls 32, Atmung 16. Nach 50 Min. Puls 36, Atmung 16. Nach 60 Min. Puls 36, Atmung 16. Nach 70 Min. war der Puls wieder auf 40 gestiegen und die Atmung 16. Sofort nach der Infektion fing das Pferd an zu kauen und zu speicheln. Es entwichen gleichzeitig Darmgase. Nach 3 Minuten wurde breiiger Kot in größerer Menge und nach 4 und 5 Min. weniggeballter Kot in mäßiger Menge abgesetzt. Der Kotabsatz in der 6., 7., 10. und 12. Min. war in breiiger Form und etwas Flüssigkeit beigemengt. Nach 13, 15, 20, 22, 24, 25 und 26 Min. wurde dünnflüssiger, zum Teil wässeriger Kot in mittlerer Menge abgegeben. Nach 28 Min. konnte nur Abfluß von Flüssigkeit festgestellt werden. In der 31., 33., $34^1/_2$. und 39. Min. gab das Pferd ebenfalls dünnflüssigen Kot ab. Nach 42 Min. wurde wieder etwas breiiger und etwas dünnflüssiger Kot und nach 56 Min. dünnflüssiger Kot in sehr großer Menge abgesetzt. Es konnte also in 56 Min. 21 mal Kotabsatz verzeichnet werden. Das Pferd zeigte sonst keine Störungen des Allgemeinbefindens. Es fraß gierig vorgelegtes Heu und Stroh.

B. Untersuchungen am Kymographion.

Durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Direktors des Pharmakologischen Institutes der Universität Rostock, Herrn Prof. Dr. *Frey*, und des Herrn Dr. *Ruickoldt*, Oberassistent am gleichen Institute, war es mir möglich, die Wirkungsweise von citrodimethylestersaurem Barium und Bariomyl am Kymographion zu prüfen.

Die am Blutegelpräparat nach Bariumeinwirkung auftretende Tonussteigerung ist aus nachstehenden Kurven ersichtlich.

Umlaufzeit des Kymographions 6 cm in 60 Min.

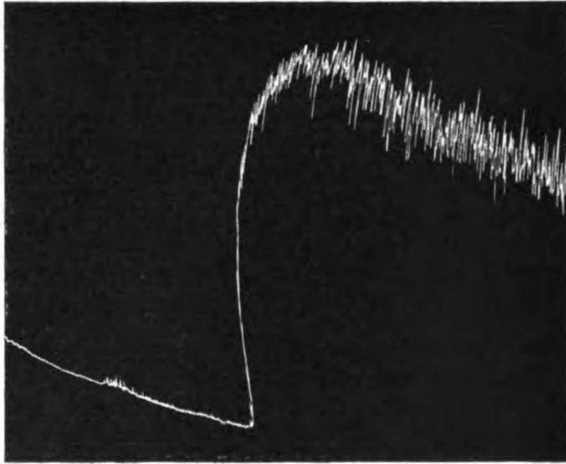


Abb. 1.
Verdünnung Ba 1 : 5000 = 0,021 g Ba in 100 ccm einer Lösung von citrodimeth. Ba.

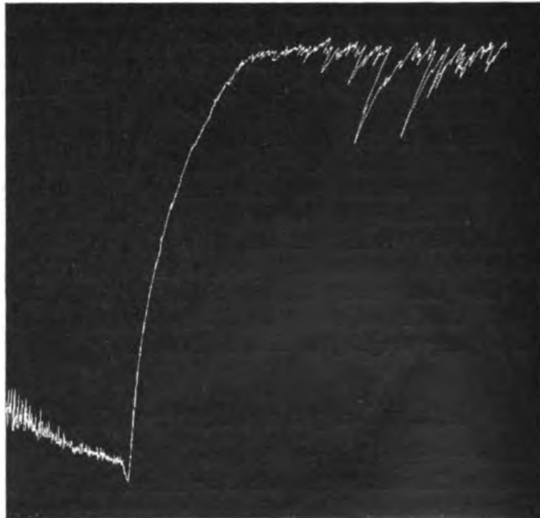


Abb. 2.
Verdünnung 1 : 5000 = 0,021 g Ba in 100 ccm einer Lösung von Bariomyl.

Zusammenfassung.

Auf Grund vorstehender Untersuchungsbefunde ergibt sich, daß eine Menge von 0,010—0,022 g citrodimethylestersaurem Ba beim Kaninchen keine Wirkung, 0,024—0,031 g eine toxische Wirkung und 0,031 g und darüber, in einem Falle bereits 0,024 g eine tödliche Wirkung hervorrufen. Bei 2 Pferden entfalteten 1,18 bzw. 2,36 g citrodimethylestersaures Barium entsprechend einer Menge von 0,5 bzw. 1,0 g Chlorbarium eine Abführwirkung ohne irgendwelche Nebenerscheinungen.

Aus nachstehender Übersicht geht hervor, daß citrodimethylestersaures Barium im Vergleich zu Chlorbarium, essigsaurem Barium und Bariomyl bezüglich seiner Dosierung beim Kaninchen dem Bariomyl nahesteht.

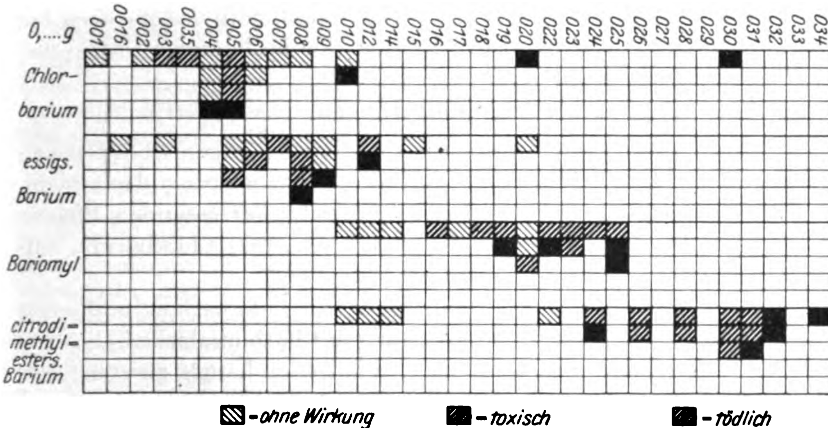


Abb. 3.

Berechnet man auf Grund der einzelnen Molekulargewichte den Bariumgehalt jedes dieser Salze, so ergibt sich, daß hinsichtlich ihres Bariumgehaltes einander entsprechen: 1 g Chlorbarium = 1,2 Ba acet. = 2,2 Bariomyl = 2,5 citr. Ba.

Aus der pharmakologischen Literatur ist ersichtlich, daß das Barium eine spezifische Wirkung sowohl auf glatte als auf quergestreifte Muskulatur entfaltet, daß es am Darme peripher angreift und dort eine physiologische Steigerung der Peristaltik bedingt. Eine analoge Wirkung muß auch auf das Herz angenommen werden; demnach würden die bei Haustieren sowohl nach Chlorbarium als nach Verabfolgung organischer Bariumsalze beobachteten Fälle von plötzlichem Herztode als eine Schädigung der Herzmuskulatur anzusehen sein. Der Umstand, daß dieser Herztod experimentell mit beliebigen, löslichen Bariumsalzen erzielt werden kann, sobald eine gewisse Höhe erreicht ist, spricht dafür, daß den Säureradikalen wohl kaum eine Beeinflussung

der Bariumwirkung zukommt. Die Feststellung, wie weit die Bariumtodesfälle bei Pferden mit an sich untertödlichen Dosen durch individuelle Veranlagung, durch etwaige Herzfehler, durch sonstige Krankheitszustände oder durch zu schnelles Injizieren bedingt sind, ist an den bisher bekanntgewordenen Fällen nicht möglich. Es muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, diese Fragen klarzustellen. Die Ursache der auch bei experimentellen Untersuchungen an Kaninchen aus der Reihe springenden Todesfälle nach intravenöser Injektion von Bariumsalzen in steigenden Mengen dürfte nur durch eingehende Untersuchungen mit allen Hilfsmitteln der modernen experimentellen Pharmakologie zu klären sein. In einem solchen Falle, der sich bei vorstehenden Untersuchungen bei Kaninchen Nr. 6 mit der für die anderen Kaninchen untertödlichen Dosis von 0,024 g citrodimethylestersauren Barium ereignete, fand sich bei der Sektion eine hochgradige Darm- und Lebercoccidiose.

Schlußfolgerungen.

1. Im citrodimethylestersaurem Barium liegt ein organisches Bariumsalz vor, das in seiner Wirkung auf das Kaninchen dem Bariomyl nahesteht.

2. Citrodimethylestersaures Barium entfaltet bei gesunden Pferden in Mengen, die dem Bariumgehalt von 0,5 bzw. 1,0 g Chlorbarium entsprechen, eine ausgiebige Abführwirkung.

3. Nach den bisherigen Erfahrungen mit Chlorbarium und organischen Bariumsalzen scheint die Wirkung der Bariumsalze lediglich von dem Gehalt an Barium in den einzelnen Salzen abhängig zu sein; dem Säurerest kommt höchstwahrscheinlich eine wesentliche Wirkung nicht zu.

4. Alle löslichen Bariumsalze können bei einzelnen Individuen eine schädigende Nebenwirkung auf das Herz entfalten; die Gründe hierfür sind zur Zeit noch unbekannt.

Schrifttum.

[1]) *Fender, Kurt,* Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52,** 217—239. — [2]) *Hazama, F.,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 31, S. 489. — [3]) *Löwa, W.,* Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52,** 462—473. 1925. — [4]) *Löwa, W.,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 18, S. 278. — [5]) *Metschies,* Dt. Tierärztl. Wochenschrift **33,** Nr. 44, S. 725—726. 1925. — [6]) *Meyer, Hans,* und *R. Gottlieb,* Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 4. neubearbeitete Auflage 1920. — [7]) *Neumann, Kurt,* und *K. Schöneck,* Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51,** 307—317. — [8]) *Poulsson, E.,* Lehrbuch der Pharmakologie, 5. Aufl. 1920. — [9]) *Reinhardt, C.,* und *K. Seiberth,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 16, S. 243—248. — [10]) *Schmidt, Julius,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 29, S. 455—456. — [11]) *Schroeter, G.,* und *L. Schmitz,* Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. **35,** 2085. 1902. — [11a]) *Schmitz, Leonhard,* Inaug.-Diss. Bonn 1903. Über einige neue Abkömmlinge der Citronensäure. — [12]) *Schubauer,* Münchner Tierärztl. Wochenschrift 1925, Nr. 26. — [13]) *Neumann, Kurt,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 37, S. 602—603.

Bücherbesprechungen.

Lubosch, W.: Grundriß der wissenschaftlichen Anatomie; zum Gebrauch neben jedem Lehrbuch der Anatomie, für Studierende und Ärzte. Leipzig, Verlag Georg Thieme, 1925. 292 Seiten Text mit 66 Abbildungen; brosch. 18, geb. 20 Mark.

Aufgabe der deutschen Universitäten ist es, nicht nur die Kenntnis des nackten Stoffes zu vermitteln, sondern auch die wissenschaftlichen Zusammenhänge, in denen er sich befindet, darzustellen. Das gilt für alle Fakultäten; die medizinische macht davon keine Ausnahme . . . Nur die menschliche Anatomie macht hier eine Ausnahme, denn der ungeheure Stoff beherrscht den Unterricht; die wissenschaftlichen Fragen, zu denen er anregen könnte, bleiben meist unbehandelt, das wissenschaftliche Bedürfnis der besten unserer Studenten bleibt gerade durch die Anatomie, die so recht dazu geschaffen wäre, dies zu leisten, ungeweckt oder, wenn es vorhanden ist, unbefriedigt. Wer mit innerer Anteilnahme an seinen Hörern, auch im Präpariersaal, unterrichtet, weiß es, daß . . . der Wunsch nach vergeistigter anatomischer Ausbildung in dem Studenten sehr stark ist." Verf. hat 1921 vorgeschlagen, „daß wir gut daran täten, der ‚Vorlesung' (in der Anatomie) einen anderen Inhalt zu geben und alles rein Stoffliche in Übungen, Kursen, Besprechungen und Vorweisungen zu lehren". Den teilweisen — aber doch wohl grundlegenden — Inhalt einer solchen „Vorlesung", wie sie der Verf. sich dachte, gibt dieses Buch; es will und kann menschliche Anatomie als solche nicht lehren. „Seine Benutzung setzt das Studium und leidliche Kenntnis der Tatsachen voraus, wie sie durch den Unterricht vor allem auf dem Präpariersaal und durch ein gutes Lehrbuch übermittelt zu werden hat."

Vorstehender Auszug aus dem Vorwort gibt im wesentlichen die Beweggründe kund, welche den Verf. zur Veröffentlichung des vorliegenden Werkes trieben. Eine Stellungnahme dazu hat nach zweierlei Gesichtspunkten zu erfolgen: einmal zu dem grundlegenden Neuen in bezug auf die Methodik des anatomischen Unterrichts und andererseits zu dem Inhalt des Werkes selbst bezüglich seiner wissenschaftlichen Bewertung und Berechtigung.

Was den ersten Punkt anbelangt, so scheint dem Referenten doch als die wesentliche Aufgabe der Hochschulen, zumindest für diejenigen Disziplinen, die — zwar auf natur„wissenschaftlicher" Grundlage beruhend — eine spätere praktische Verwertung der erworbenen Kenntnisse erstreben, das zu sein: während des Studiums die sichere Einfühlung in die Tatsachen zu ermöglichen und dahin zu führen, daß der aufgenommene Stoff selbständig für die Praxis umgewertet werden kann. Das gilt neben den Ingenieurwissenschaften, neben Chemie auch für die Anatomie als wesentlicher Grundlage für den Beruf des Mediziners. Die traditionelle Form des Unterrichts ist für Menschen- und Veterinäranatomie die gleiche. Man darf wohl sagen, daß diese Form im Hinblick auf die vorwiegend anzustrebende Übermittlung sicherer Tatsachenbeherrschung für die *Allgemeinheit* der Studierenden sich durchaus bewährt. Ein Hauptgewicht ist ganz gewiß in

Übereinstimmung mit dem Verf. auf den Ausbau der Übungen und Vorweisungen zu legen; denn die Aufnahme und das Festhalten anatomischer Tatsachen ist nur durch Anschauung denkbar. Vorher und nebenher muß jedoch die systematische Vorlesung gehen, welche mit der Hervorhebung der wichtigen Tatsachen bei Ausmerzung der Nebensächlichkeiten dem Studenten den *Weg* weist, der für ihn in bezug auf die eigene selbständige Arbeit zu gehen am zweckmäßigsten erscheint. Daß hierneben ein gutes Lehrbuch nötig ist, wird durch die Fülle des zu bewältigenden Stoffes geboten; ersetzen kann aber auch das beste Lehrbuch die *bisherige Form der anatomischen Vorlesung* nicht; denn das gesprochene Wort regt mehr an und prägt sich fester ein als das nur gedruckte. Sache des Dozenten dabei ist es allerdings, nicht nur „Kunsthandwerk" (im Sinne einer alleinigen Beschränkung auf das Tatsachenmaterial) zu treiben, sondern die Anatomie auch als „Wissenschaft" hochzuhalten und zu fördern, dadurch daß die aktuellen Probleme in geeigneter Weise dem Vorlesungsstoff eingeflochten werden, wie das ja wohl überall geschieht. In dieser Hinsicht bietet gerade die heutige Form der anatomischen Vorlesung der individuellen Einstellung des Dozenten weitesten Spielraum. Und nur in diesem Nebeneinander erscheint es möglich, Tatsachen *und* wissenschaftliche Fragen mit ihrem notwendigen Ineinandergreifen zu vermitteln, da weitgehende Rücksichten auf die beschränkte Studienzeit zu nehmen sind. Etwas ganz anderes ist es naturgemäß, ob man nicht von der vorstehend geäußerten, die *Allgemeinheit* betreffenden Ansicht im Sinne des Verf. abweichen kann mit Rücksicht auf diejenigen Studenten, die über den üblicherweise gebotenen Stoff hinaus für die rein wissenschaftlichen Fragen eine besondere Neigung bezeigen. Das ist zweifellos zu bejahen. Da aber diese sich aus dem Durchschnitt heraushebenden Interessenten wohl überall in der Minderheit bleiben, so hätten derartige Versuche als *Ergänzung* zum laufenden Unterricht zu erfolgen und könnten dann manchen Nutzen stiften. Ref. denkt sich da *den* Weg besonders gangbar, wie ihn seinerzeit in Berlin *H. Poll* mit seinem „Erbseminar" eingeschlagen hat, d. h. als private Einrichtung eines interessierten Dozenten, der in der gemischten Form von Vortrag und Kolloquium seine Hörer zu einem gegenseitigen regen Gedankenaustausch veranlaßt. Für ein derartiges Unternehmen bietet *Luboschs* Buch eine ausgezeichnete Grundlage, gibt es doch eine hervorragend klare und scharf gegliederte Übersicht aller derjenigen wissenschaftlichen Fragen, welche die moderne Anatomie derzeit bewegen. Die große Fülle des zusammengefaßten Materials macht es unmöglich, in einem Referat auf Einzelheiten einzugehen. Das aus einem Guß geformte Werk bezeugt die Meisterschaft der Beherrschung und Darstellung des gewaltigen Stoffes in dessen subjektiver Gestaltung wie in der objektiven Auswertung der vielfachen wissenschaftlichen Probleme. Der Inhalt erweckt starke Anteilnahme, die stilistische Gewandtheit erhöht die Freude an der Lektüre. Es ist ein gutes Buch, das für viele nicht ein einmaliger Genuß bleiben mag, sondern das man wiederholt aufschlagen wird, um sich immer von neuem darin zu vertiefen. Da die „Probleme" der Veterinäranatomie denen der Menschenanatomie gleichlaufen, so kann auch der Veterinärmediziner zu wissenschaftlicher Vervollkommnung der anatomischen Ausbildung das Buch mit Nutzen verwenden; auch dem interessierten Studenten sei es warm empfohlen, und nicht zuletzt wird der Lehrende in der Anatomie manche Anregung daraus schöpfen. *Drahn* (Berlin).

Das Rind als Arbeitstier, von Dr. *J. Spann*, o. Prof. für Tierzucht an der Hochschule für Landwirtschaft und Brauerei in Weihenstephan. Preis 3 Mark.

Die anerkannt fleißige Arbeit ist das Heft 14 der Weihenstephaner Schriftensammlung für praktische Landwirtschaft, herausgegeben von Prof. Dr. *Raum*.

Spann, der sich seit Jahren gerade mit der Verwendung des Rindes als Arbeitstier beschäftigt, bringt darin eine Menge von neuen Erfahrungen und Anregungen. Eingehende Angaben über Literatur und Inhalt erhöhen den Wert der Arbeit. 48 Bilder erläutern die Ausführungen, darunter befinden sich viele Bilder von Tieren und Beschirrungsarten aus dem Auslande (Ungarn und Balkan). Manche entsprechen nicht den neuzeitlichen Anforderungen an Tierbilder, aber sie zeigen doch deutlich das, auf was es bei dem Gespann ankommt. Den Arbeitsrassen und ihren Eigenschaften, vom Yak und Büffel bis zum Niederungsvieh ist ein besonderer Abschnitt gewidmet, ebenso der Arbeitsverwendung von Ochsen, Kühen und Bullen. Dabei ist den Erfahrungen und Untersuchungen über den Einfluß der Arbeit auf den Tierkörper ein breiter Raum gewährt, ebenso der Art der Anspannung. Allenthalben findet man die Ergebnisse wissenchaftlicher Forschung angeführt und ihre Übertragung in die Praxis. Interesse erwecken die Karten Bayerns über die Zugochsen- und Spannkuhhaltung, und es ist zu bedauern, daß nicht auch von anderen deutschen Ländern solche Karten zur Verfügung gestellt werden konnten. Den Tierarzt interessiert das 168 Seiten umfassende Heft sicher.

Stang.

„Bäuerliche Schweinezucht“, ein Büchlein für unsere Bauern und Bauersfrauen und alle, die im Schweinestall schaffen müssen. Von Tierzuchtdirektor *Hans Gutbrod*. Preis 2 Mark.

Die 88 Seiten umfassende Schrift stellt Heft 15 der Weihenstephaner Schriftensammlung für praktische Landwirtschaft, herausgegeben von Prof. Dr. *Spann* und Prof. Dr. *Raum*, dar. Sie ist auch für den Tierarzt von Interesse, denn *Gutbrod* legt darin seine langjährigen Erfahrungen nieder, die er als bayerischer Tierzuchtinspektor in großem Maße gesammelt hat. Überall erkennt man den Praktiker, der die neuen Forschungen der Theorie ausprobiert, und der es vorzüglich versteht, das Gesehene zu schildern und die Nutzanwendung darzustellen. Er kennt auch die schlechten Gewohnheiten der Schweinezüchter und ihre vielen unrichtigen Auffassungen über Zucht, Aufzucht und Haltung und weist auf das Unsachgemäße solcher Ansichten hin. In den Abschnitten: Auslese der Zuchttiere, Pflege, Fütterung, Krankheiten und Stallbauten findet man manche interessante Kritik, die süddeutsche Verhältnisse berücksichtigt. Die 36 Abbildungen sind im allgemeinen gut ausgesucht.

Stang.

Forssell, Gerhard (1926). Die Operation gegen das Kehlkopfpfeifen des Pferdes nach Günther-Williams, mit besonderer Berücksichtigung der theoretischen Voraussetzungen und der Komplikationen. 223 Seiten, 52 Abb. Berlin, R. Schoetz. Preis 10,50 Mark.

Unter eingehender Berücksichtigung der anatomischen Einzelheiten am Kehlkopf des Pferdes bespricht der Verfasser die für den Ausgang der Operation bedeutungsvollen physikalischen Verhältnisse der Kehlkopfschleimhaut. Er gibt bisher in der Literatur fehlende Gesichtspunkte für die Begrenzung des Schleimhautschnittes bei der Exstirpation der Stimmtaschen. Die Operation wird in ihren einzelnen Abschnitten und in den zahlreichen Modifikationen ausführlich besprochen. Den Beschluß bilden Betrachtungen über die Komplikationen nach der Kehlkopfoperation sowie ein 5 Seiten umfassendes Literaturverzeichnis. Die gesamte Abhandlung basiert auf den reichen Erfahrungen des Verfassers und ist durch eigene experimentelle und kasuistische Beiträge ergänzt. Das Werk ist nicht nur für den Chirurgen, sondern unter Umständen auch für den Sachverständigen bei Gutachtenabgabe wertvoll. *Curt Reinhardt*, Berlin.

Handbuch der Physiologie der niederen Sinne. Von *Emil v. Skramlik.* I. Bd. Die Physiologie des Geruchs- und Geschmackssinnes (mit 70 Abb.). Leipzig, Gg. Thieme, 1926. Preis 31,50 Mark.

Abgesehen von einzelnen Monographien wie z. B. *Zwaardemaker* „Der Geruch“ 1895 sind zusammenfassende Werke über die Forschungsergebnisse aus dem Gebiet der Physiologie der niederen Sinne nicht vorhanden.

Diese Lücke wird nun durch das Handbuch der Physiologie der niederen Sinne von *E. v. Skramlik,* dessen erster Band: Die Physiologie des Geruchs- und Geschmackssinnes, vorliegt, aufs glücklichste ausgefüllt.

E. v. Skramlik, ein Schüler *Johannes von Kries,* bringt in wohlgeordneter Gliederung eine umfassende Zusammenstellung der Forschungsergebnisse aus der Literatur wie aus eigenen Arbeiten.

Ausgehend von der Bedeutung, die die Geruchs- und Geschmacksempfindungen für die verschiedensten Lebensvorgänge und -äußerungen haben, wird der anatomische Bau der beiden Sinnesorgane, ihre Reizung und ihre Mechanik besprochen. Es schließen sich systematische Zusammenstellungen über die Provenienz, über chemische und physikalische Eigenschaften der Geruchs- und Geschmacksstoffe an, wobei auch auf Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten zwischen chemischer Konstitution und Effekt (Geruch und Geschmack) eingegangen wird. Im weiteren werden die Vorgänge am Sinnesendorgan, die Geruchs- und Geschmacksempfindungen, die Kontrast- und Umstimmungswirkungen, und die Theorien des Geruchs- und Geschmackssinnes behandelt. Auch die Grenzen der Wahrnehmung und Unterscheidung, die angeborenen, krankhaften und experimentell erzeugten Veränderungen des Geruchs- und Geschmackssinnes, die vermittelnden Reflexe und die Psychologie der beiden Sinne werden in eigenen Kapiteln erörtert.

Das Buch bietet in seiner Reichhaltigkeit an kritisch gesichteten Methoden, Forschungsergebnissen und Literaturangaben ein wertvolles und unentbehrliches Hilfsmittel für alle, die sich mit Problemen der Sinnespsychologie befassen.

R. W. Seuffert, Berlin.

Kallert, E.: Die Konservierung von Fleisch durch das Gefrierverfahren. Berlin, Richard Schoetz. 166 Seiten. Brosch. 8.50 Mark, geb. 10.50 Mark.

Kallert hat aus der Literatur, insbesondere aber aus dem reichen Schatz eigener Erfahrungen alles zusammengestellt, was über Erzeugung und Verwertung von Gefrierfleisch zu wissen not tut. 55 Abbildungen dienen zur Erläuterung des Textes; ein umfassendes Literaturverzeichnis ermöglicht eingehendere Studien von Einzelheiten.

Das Werkchen wird über den Kreis der Tierärzte hinaus für alle die, die mit Fragen der Gefrierfleischnutzung irgend zu tun haben, ein unentbehrlicher Ratgeber werden. *H.*

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND

DRITTES HEFT

MIT 16 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 24. JUNI 1926)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Preis RM 5.60

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

54. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft.

(Aus dem Reichsgesundheitsamte zu Berlin.)

Über die Ginsschen Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche.

Von
Friedrich Ruhle,
approb. Tierarzt aus Teltow.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Mai 1926.)

Die grundlegenden Untersuchungen der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche, deren erste Berichte von *Löffler* und *Frosch*[1]) im Jahre 1897 erschienen sind, haben ergeben, daß Lymphe, die aus ganz frischen Blasen maul- und klauenseuchekranker Tiere mit sterilen Glascapillaren unter allen Vorsichtsmaßregeln entnommen war, sich bei mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen als steril erwies. Und doch konnte durch Verimpfung solcher Lymphe bei empfänglichen Tieren Maul- und Klauenseuche erzeugt werden. In weiteren Versuchen hat die Kommission Blasenlymphe mit 39 Teilen Wasser verdünnt und nach Zusatz einer Testkultur von Bac. fluorescens durch sterilisierte Kieselgurkerzen filtriert. Von den bakterienfreien Filtraten wurden einer Reihe von Kälbern abgemessene Mengen in die Blutbahn eingespritzt, worauf die Tiere, ebenso wie die mit der gleichen Menge der nicht filtrierten Lymphe gespritzten Kontrolltiere, prompt an Maul -und Klauenseuche erkrankten. Da sich nun mit Bruchteilen von filtrierter Lymphe immer wieder in gleicher Weise durch zahlreiche Passagen hindurch die Krankheit in typischer Weise erzeugen ließ und weiterhin die durch Einverleibung filtrierter Lymphe erkrankten Tiere die Seuche auf gesunde Tiere zu übertragen vermochten, kamen *Löffler* und *Frosch* zu der Überzeugung, daß als Ursache der Maul- und Klauenseuche nicht ein Toxin in Frage kommen könne, daß es sich vielmehr um ein lebendes, vermehrungsfähiges Agens handeln müsse. Dieses Agens müßte, da es filtrierbar war, kleiner sein, als die kleinsten bekannten Bakterien, die alle durch die Kieselgurkerzen zurückgehalten werden. Damit war auch die Erklärung dafür gefunden, warum man den Erreger der Maul- und Klauenseuche mikroskopisch nicht darstellen konnte.

Trotz dieser sicher festgestellten Befunde sind in den folgenden Jahren bis in die neueste Zeit von verschiedenen Seiten verschiedenartige Gebilde als vermeintliche Erreger der Maul- und Klauenseuche beschrieben worden, die sich mikroskopisch unschwer darstellen ließen und denen gerade deshalb von vornherein mit begründetem Zweifel gegenüber zu treten war.

Im Jahre 1911 hat *Siegel*[2]) die Ergebnisse seiner Forschungen veröffentlicht. Er fand in Blutausstrichen von Rindern, die sich im Anfangsstadium der Maul- und Klauenseuche befanden, bei Färbung mit 1 proz. Methylenblau Diplokokken von 0,1—0,2 μ Größe. Am zahlreichsten kamen sie im Blute zur Zeit des höchsten Fiebers vor, um mit Fortschreiten der Erkrankung allmählich seltener zu werden und am 7. Tage nach Ausbruch der Blasen ganz zu verschwinden. Auch in der Blasenlymphe und in Schnitten von Blasenwänden und Herzmuskulatur wurden Kokken nachgewiesen. Ihr reichliches Vorkommen im Anfangsstadium der Seuche und ihr Fehlen zur Zeit des Auftretens der Sekundärerscheinungen spricht nach *Siegel* für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen seinen „Cytorrhyctes"-Kokken und der Maul- und Klauenseuche.

Fast zur gleichen Zeit gab *v. Niessen*[3]) bekannt, daß es ihm gelungen sei, den Erreger der Maul- und Klauenseuche in Gestalt eines Bacteriums zu finden und zu züchten. Aus dem Geifer und aus dem Aphtheninhalt maul- und klauenseuchekranker Tiere isolierte er auf gewöhnlichem Agar bei Zimmertemperatur Kolonien von weißgrauer bis gelber Farbe. Auffallend war an diesen Kolonien ein zweitweilig starkes Schillern bei auffallendem Lichte. Ihre mikroskopische Untersuchung ließ sehr verschieden große helle, stark lichtbrechende Körperchen von runder Gestalt erkennen, in denen *v. Niessen* die Erreger der Maul- und Klauenseuche sehen zu sollen glaubte.

Die Feststellungen von *Siegel* und *v. Niessen* sind in deren Anwesenheit seitens des *Reichsgesundheitsamtes*[4]) einer Nachprüfung unterzogen worden in der Weise, daß gesunde Rinder und Schweine auf dem Seuchenhof des Zentralviehhofs zu Berlin mit den von *Siegel* und *v. Niessen* zur Verfügung gestellten Kulturen ihrer Erreger infiziert wurden. Dabei konnten Erscheinungen von der Art, wie man sie bei dem gewöhnlichen Verlaufe von Maul- und Klauenseuche beobachtet, weder bei den Versuchsrindern noch bei den Versuchsschweinen festgestellt werden. Später hat sich auch noch *Kallert*[5]) mit den *Siegel*schen Cytorrhyctes-Kokken beschäftigt. Er stellte fest, daß die Siegelschen Kokken in allen ihren Merkmalen mit den gewöhnlichen Staphylokokken übereinstimmen und daß es kein Mittel gibt, sie von diesen zu trennen. Gleichzeitig fand er, daß diese Staphylokokken sowohl bei gesunden als auch bei maul- und klauenseuchekranken Rindern im Blute und in der Milz vorkommen.

Weitere Mitteilungen über vermeintliche Erreger der Maul- und Klauenseuche erschienen von *Terni*[6]), *v. Betegh*[7]), *Huntemüller*[8]), *Pfeiffer* und *Grugel*[9]) und *Stauffacher*[10]).

Terni fand in Ausstrichpräparaten von Aphtheninhalt stark lichtbrechende, kleine, runde 1—$1^1/_2\,\mu$ große Gebilde, die sich nach *Giemsa* gut färben ließen.

v. Betegh[7]) bediente sich bei seinen Untersuchungen vor allem der Dunkelfeldbeleuchtung, bei der er den Inhalt noch nicht aufgebrochener Blasen der Zunge und der Maulschleimhaut ohne jede Beimengung untersuchte. Er fand in der Blasenlymphe massenhaft kleine, stark lichtbrechende, runde Körperchen, welche sich sehr lebhaft bewegten. Diese Beweglichkeit äußerte sich in Schwirren von der Peripherie der in der Blasenlymphe enthaltenen Zellen zu deren Kern. Wurde der Strahlenkegel des Kondensors auf eine solche Zelle konzentriert, so hörten

nach einigen Minuten die stürmischen Bewegungen der Körperchen auf. Sie klebten sich an den Leib des Kernes und wurden vollkommen bewegungslos. In Ausstrichen, die mit einer Giemsa-Lösung gefärbt wurden, fand *v. Betegh* unzählige kleine rundliche oder ovoide Körperchen von rostbrauner oder rotvioletter Farbe im Serum und im Kerne der Leukocyten. Die Körperchen zeigten eine periphere achromatische Hüllensubstanz und einen zentralen gefärbten Teil. Oft waren Gebilde zu treffen, die einen kleinen Fortsatz oder eine Geißel hatten. Da vielfach Leukocyten in ihrem um das Zwei- bis Dreifache gedunsenen Kern viele solcher kleinen Gebilde enthielten, nimmt *v. Betegh* an, daß der Entwicklungszyklus der von ihm als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesehenen kleinen Gebilde im Kerne der Leukocyten abläuft. Eine Bestätigung der *Terni*schen und der *v. Betegh*schen Körperchen als Erreger der Maul- und Klauenseuche ist bisher nicht erfolgt.

Huntemüllers[8]) Untersuchungen an Aphtheninhalt und an Zungen von maul- und klauenseuchekranken Ferkeln ergaben Befunde, die den *v. Betegh*schen sehr ähnlich waren. *Huntemüller* konnte bei den von ihm gefundenen Gebilden nicht nur Beweglichkeit feststellen, sondern beobachtete auch eine Teilung der von einem hellen Hof umgebenen Körperchen. In Schnitten, die nach *Heidenhain* oder nach *Romanowsky* gefärbt wurden, fanden sich blau bzw. schwarz gefärbte runde, von einem hellen Hof umgebene Körper verschiedener Größe, die einzeln oder zu mehreren in den noch nicht gelockerten, im Verbande liegenden Zellen zu sehen waren. In Material von gesunden Tieren und bei Brandblasen konnten diese Gebilde nicht gefunden werden.

1913 veröffentlichte *Pfeiffer*[9]) das Ergebnis seiner Forschungen, die er im Anschluß an Befunde seines Präparators *Grugel* ausgeführt hatte. *Grugel* hatte Nährböden aus Zunge, Lippen, Zahnfleisch und Speicheldrüsen, die einen Zusatz von 30% sterilen Rinderblutserums erhielten, mit Aphthenlymphe beimpft. Durch Beobachtungen, welche die Annahme einer Infektionsfähigkeit des Nährmaterials zuließen, aufmerksam geworden, untersuchte *Pfeiffer* die Nährflüssigkeit und stellte fest, daß darin zahllose kleine kugelige Gebilde waren, die lebhaft tanzende und kreisende Bewegungen ausführten und die mancherlei Übereinstimmung mit den Gebilden zu besitzen schienen, die *Siegel* früher beschrieben hatte.

Huntemüller und *Pfeiffer* nahmen wohl einen Zusammenhang zwischen der Maul- und Klauenseuche und den von ihnen gefundenen Gebilden an, doch waren sie selbst nicht der Überzeugung, daß es sich bei ihren Befunden um den Erreger der Maul- und Klauenseuche handelte.

Im Anfang des Jahres 1915 erschien eine Veröffentlichung von *Stauffacher*, der bei seinen Untersuchungen während zweier schwerer Seuchengänge in der Schweiz den Erreger der Maul- und Klauenseuche entdeckt haben wollte, den er als Aphtomonas infestans bezeichnete. Zur Untersuchung verwandte *Stauffacher* Körper- und Organteile frisch an Maul- und Klauenseuche gefallener oder wegen dieser Krankheit notgeschlachteter Rinder; vor allem erstreckten sich die Untersuchungen auf Backendrüsen, Flotzmaul und Zunge. Er fand bei der histologischen Untersuchung seines Materials insbesondere in den Backendrüsen, jedoch auch in den Aphthenepithelien und im Blaseninhalt Gebilde mit mehr oder weniger runden Köpfchen, die entweder einen Schwanz oder ein Spitzchen trugen. Oftmals hingen diese Kügelchen zu zweien oder dreien hintereinander, so daß sie das Bild einer Kette vortäuschten. Ihre Größe reichte bis zu $1^1/_2\,\mu$, ihre Form erschien manchmal auch länglich oval. Bei Färbung mit Fuchsin — eine Färbung die als sehr umständlich und zeitraubend geschildert wird — erschienen diese Gebilde kirschrot. In Kulturflüssigkeit wurden die gleichen Gebilde gefunden. Sie werden als tanzende, lebhaft kreisende Gebilde beschrieben.

Am 13. II. 1922 hat *Gins*[11]) in der Berliner mikrobiologischen Gesellschaft neue Feststellungen bekanntgegeben. Sie gründeten sich auf die von *Waldmann* und *Pape*[12]) erkannte Möglichkeit, an Meerschweinchen mit Maul- und Klauenseuchevirus experimentell arbeiten zu können, wodurch sich gute Vorbedingungen für das Studium der Zellveränderungen in den Epithelien der erkrankten Gewebspartien ergaben.

Gins fand Veränderungen hauptsächlich im Bereich der erkrankten Gewebspartien an den Kernen der Epithelzellen und der Zellen des subepithelialen Bindegewebes, und zwar sah er vorwiegend Aufsplitterung der Kerne unter erheblicher Vermehrung des Chromatins in den einzelnen Teilen. An stark differenzierten Giemsa-Schnitten stellte er fest, daß es sich nicht um pyknotischen Kernzerfall handelte, sondern um Einlagerung stark chromatinhaltiger Körperchen in die Kernsubstanz. Bei gut gelungener Differenzierung fielen mehr oder weniger Nucleolen auf, die 1—3 rote Körperchen von leuchtender Farbe und sehr scharfer Kontur zu enthalten schienen. Es handelte sich meistens um Anlagerungen an den Nucleolus. Die Größe der Körperchen schwankte von einer gerade noch wahrnehmbaren bis zu $1^1/_2\,\mu$ Durchmesser. Die Form war allgemein kugelig oder länglichrund. Erkennbar waren die Körperchen daran, daß sie ihr Chromatin intensiv gefärbt erhielten, auch wenn Zellkern und Nucleolen schon weitgehend entfärbt waren. Am reichlichsten fanden sich die Körperchen in Zungen von Meerschweinchen, die 2 Tage nach der Infektion getötet worden waren, seltener in Zungen von 3—4 Tage lang infiziert gewesenen Tieren. In Zungen von normalen Meerschweinchen und in solchen, die durch Säure oder Hitze verletzt waren, wurden die beschriebenen Kernveränderungen nicht gefunden. *Gins* vermutet, daß diese Kerneinschlüsse in irgendwelchen Beziehungen zur Maul- und Klauenseuche stehen, für eine Erscheinungsform des Maul- und Klauenseuchevirus hält er sie jedoch nicht.

Auf Veranlassung des verstorbenen Herrn Geheimrat Dr. *Titze* habe ich Untersuchungen angestellt, um die *Gins*schen Befunde nachzuprüfen und mit den Vorarbeiten bereits Ende des Jahres 1923 begonnen. Als meine Arbeit dem Abschluß nahe war, erschien aus *Waldmanns* Institut eine Veröffentlichung von *Trautwein*[13]), in der sich dieser mit der Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche beschäftigt und feststellt, daß die von *Gins* gefundenen Körperchen auch im Gewebe nicht erkrankter Meerschweinchen nachweisbar und deshalb nicht als spezifisch für Maul- und Klauenseuche anzusehen sind. *Trautwein* hat sich bei seinen Untersuchungen auf Meerschweinchen beschränkt.

Eigene Untersuchungen.

Material. Zum Nachweis der *Gins*schen Einschlußkörperchen wurden die Zunge bzw. Zungenstückchen von 39 Meerschweinchen, 8 Rindern und 14 Schafen, die an Maul- und Klauenseuche erkrankt waren, untersucht.

Die *Meerschweinchen* wurden mit Aufschwemmungen von im Mörser mit physiologischer Kochsalzlösung zerriebenen Planten an den haarlosen Ventralflächen der Hinterextremitäten mit einer feinen Kanüle intracutan geimpft. 7 Meerschweinchen wurden durch Skarifikation

der Plantenfläche und Einreiben eines Tropfens der virushaltigen Flüssigkeit in die oberflächlichen Hautwunden infiziert. 24 Meerschweinchen zeigten innerhalb der ersten 24 Stunden Primäraphthen an den geimpften Füßen, während bei den übrigen 15 Tieren Blasenbildung erst innerhalb von 24—48 Stunden nach der Impfung eintrat. Sekundärerscheinungen an der Zunge in Gestalt von kleinen Bläschen und Erosionen wurden bei 33 Tieren am 2. Tage nach der Infektion festgestellt, wogegen 5 Tiere diese Erscheinungen am 3. Tage und ein Tier erst am 4. Tage aufwiesen. Von den sieben skarifizierten Meerschweinchen zeigten drei am 3. bzw. 4. Tage die ersten Sekundärerscheinungen an der Zunge, während von den 32 intracutan infizierten nur drei erst am 3. Tge die Seuche in dieser Form zeigten. Die Meerschweinchen wurden mit Ausnahme der während des Versuchs gestorbenen nach verschieden langen Zeiträumen durch Entbluten getötet (siehe Tab. 1).

Von den *Rinderzungen* stammten 5 von Tieren, die zu Schlachtzwecken angekauft waren, in der Zwischenzeit bis zur Schlachtung aber an Maul- und Klauenseuche erkrankten, 3 von erkrankten Tieren aus verseuchten Beständen. Die Schlachtung von Nr. II und III erfolgte 2 Tage, die von Nr. IV und V 7 Tage nach Feststellung der Seuche, während Nr. VIII 36 Stunden nach der Infektion, Nr. I 12 Tage, Nr. VII 21 und Nr. VI 59 Tage danach getötet wurden. Nr. VIII stammte aus einem Stall, in dem Maul- und Klauenseuche ausgebrochen war.

36 Stunden nach Feststellung der Seuche bei anderen Tieren des gleichen Stalles wurde Nr. VIII getötet. Bei der Schlachtung zeigte sich ein etwa erbsengroßer, etwas länglich ovaler Schleimhautdefekt an der Unterlippe. Sekundärerscheinungen waren nicht festzustellen. Rind VIII kann daher nicht ohne weiteres in die Reihe der maul- und klauenseuchekranken Tiere gestellt werden, da der Schleimhautdefekt auch durch Verletzung an der Krippe oder durch einen harten Gegenstand bei der Futteraufnahme entstanden sein könnte. Bei allen anderen Rindern wurden Sekundärerscheinungen in Form von starker Lahmheit, gespreiztem Gang, starkem Speicheln, Schmatzen und aufgebürstetem Haarkleid gesehen. Die 5 Rinder, die innerhalb von 12 Stunden nach Ausbruch der Seuche geschlachtet wurden, zeigten an der Schleimhaut der Zunge, der Lippen und des Gaumens pfennig- bis fünfmarkstückgroße Defekte; bei einem Rinde Nr. II hatte sich die ganze Schleimhaut von der Zungenspitze bis zum Zungenrücken gelöst. Bei den Rindern VI und VII waren Defekte oder Narben an der Zunge nicht mehr festzustellen.

Die 14 *Schafe* wurden mit einer Aufschwemmung in Kochsalzlösung zerriebener, 24 Stunden alter Blasenwände an der Seitenfläche der Zunge intracutan infiziert. 6 Schafe zeigten nach 2 Tagen, 2 Schafe nach

Tab. 1. *Zusammenstellung der untersuchten Meerschweinchen.*

a) Mit Maul- und Klauenseuche-Virus infizierte Meerschweinchen.

Nummer der Meerschweinchen	Art der Infektion	Primärerscheinungen	Sekundärerscheinungen	Getötet u. untersucht	Makroskopischer Befund an der Zunge	Nachweis von Zelleinschlüssen i. Zungenschnitten
		Wieviel Tage nach der Infektion				
36	intracutan	1	2	2	Bläschen und Erosionen	+ + +
37	"	1	2	2	desgl.	+ + +
16	"	2	2	2	desgl.	+
17	"	2	2	2	desgl.	+
18	"	2	2	2	desgl.	+
38	"	1	2	4	Schleimhaut hat sich von der Zungenspitze gelöst	+
39	"	1	2	5	Erosionen auf d. ganzen Zunge	+ + +
25	"	1	2	5	desgl.	+ +
26	"	1	2	5	desgl.	+ +
27	"	1	2	5	desgl.	+ +
28	"	1	2	5	desgl.	+
29	"	1	2	5	desgl.	+ +
15	"	1	2	6	desgl.	+
23	"	2	2	6	desgl.	+
14	"	2	3	7	einzelne Erosionen a. d. Spitze	+
19	"	2	2	7	kein Befund	+ + +
20	"	2	2	7	desgl.	+ +
21	"	2	2	7	desgl.	+
22	"	2	2	7	desgl.	+ + +
24	"	2	2	7	Zungenspitze ohne Befund	+
12	"	2	3	10	kein Befund	+ +
13	"	2	3	10	desgl.	+
8	"	1	2	12	desgl.	+ +
9	"	1	2	12	desgl.	+ +
10	skarifiziert	1	2	12	desgl.	+ + +
11	"	1	2	12	desgl.	+ + +
4	"	2	4	14	desgl.	+
5	"	2	2	14	desgl.	+ +
6	"	2	3	14	desgl.	+ +
7	"	1	2	14	desgl.	+
3	"	1	3	15	desgl.	+
2	intracutan	1	2	15	desgl.	+
1	"	1	2	15	desgl.	+
30	"	1	2	72	desgl.	+ +
31	"	1	2	72	desgl.	+
32	"	1	2	72	desgl.	+ +
33	"	1	2	72	desgl.	+ + +
34	"	1	2	72	desgl.	+ +
35	"	1	2	72	desgl.	+ +
					b) Gesunde, nicht infizierte Kontrollmeerschweinchen.	
51					kein Befund	+
52					desgl.	+
53					desgl.	+
54					desgl.	+
55					desgl.	+
56					desgl.	+ +
57					desgl.	−
58					desgl.	+
59					desgl.	+ + +

(− = keine Einschlußkörperchen; + = wenige Einschlußkörperchen; + + = mäßig viele Einschlußkörperchen; + + + = sehr viele Einschlußkörperchen.)

Tabelle 2. *Zusammenstellung der untersuchten Rinder und Kälber.*

a) Mit Maul- und Klauenseuche-Virus infizierte Rinder.

Nummer der Rinder	Alter der Rinder Jahre	Rasse und Geschlecht	Art der Infektionen	Nach wieviel Tagen	Art der Sekundärerscheinungen	Getötet wieviel Tage nach der Infektion (Tage nach Ausbruch)	Makroskopischer Befund an der Zunge	Nachweis von Zelleinschlüssen
II	ca. 6	schw.-weiß, Tiefland, Kuh	natürlich	ca. 4	gespannter Gang, Speicheln, gesträubtes Haar	2	Pfennig- bis Fünfmarkstückgr. Erosionen an Zunge und Gaumen	+++
III	2	grau-weiß „ Ochse	„	ca. 4		2	desgl.	+++
IV	2	schw.-weiß „ „	„	ca. 4	desgl. und Lahmheit	7	desgl.	+++
V	2	„ „ „ Färse	„	ca. 4	gespannter Gang, Speicheln, gesträubtes Haar, Lahmheit	7	desgl.	+++
I	ca. 8	„ „ „ Kuh	„	ca. 3		12	3 kleine, Dreimarkstückgr. Defekte an der Zunge	+++
VII	ca. 9	„ „ „ „	„	ca. 3	keine Sekundärerscheinungen	21	kein Befund	+
VI	$1^3/_4$	grau-weiß „ Bulle	„	ca. 3		59	desgl.	+
VIII	2	schw.-weiß „ Färse	„	—		36 Std.	erbsengr. Erosion am Flotzmaul	+

b) Gesunde, nicht infizierte Kontrollrinder.

Nummer der Rinder	Alter der Rinder Jahre	Rasse und Geschlecht	Art der Infektionen	Nach wieviel Tagen	Art der Sekundärerscheinungen	Getötet wieviel Tage nach der Infektion	Makroskopischer Befund an der Zunge	Nachweis von Zelleinschlüssen
72	2	schw.-weiß, Tiefland, Ochse					kein Befund	++
73	$2^1/_2$	„ „ „ „					desgl.	++
74	2	rot-weiß „ „					desgl.	+++
75	$1^1/_2$	rotschimmel „ Färse					desgl.	+++
76	2	schw.-weiß „ „					desgl.	+++
77	$1^1/_4$	„ „ „ „					desgl.	+
78	$2^1/_2$	rotschimmel „ „					desgl.	—

c) Gesunde, nicht infizierte Kontrollkälber.

Nummer der Rinder	Alter	Rasse und Geschlecht	Art der Infektionen	Nach wieviel Tagen	Art der Sekundärerscheinungen	Getötet wieviel Tage nach der Infektion	Makroskopischer Befund an der Zunge	Nachweis von Zelleinschlüssen
	Tage							
81	12	rot-weiß, Tiefland, ♀					kein Befund	++
82	15	schw.-weiß „ ♂					desgl.	+
83	22	„ „ „ ♂					desgl.	+
84	6	„ „ „ ♀					desgl.	++
	Wochen							
85	6—7	„ „ „ ♂					desgl.	+++
86	6—8	„ „ „ ♂					desgl.	+
87	6—8	„ „ „ ♂					desgl.	+
88	6—8	„ „ „ ♂					desgl.	+++

(– = keine Einschlußkörperchen; + = wenige Einschlußkörperchen; ++ = mäßig viele Einschlußkörperchen; +++ = sehr viele Einschlußkörperchen.)

Tabelle 3. *Zusammenstellung der untersuchten Schafe.*

a) Mit Maul- und Klauenseuche-Virus infizierte Schafe.

Nr. der Schafe	Alter der Schafe	Rasse und Geschlecht	Art d. Infektion	Nach wieviel Tagen	Art der Sekundärerscheinungen	Getötet wieviel Tage nach der Infektion	Makroskopischer Befund an der Zunge	Nachweis von Zelleinschlüssen
1	ca. 2 Jahr.	Merino, Hammel	subcutan an der Zunge	—	—	2	erbsengroße Erosion nahe der Impfstelle	+++
a	1 „	„ „		2	an allen 4 Füßen starke Lahmheit	3	Absceß an der Impfstelle	+
b	1 „	„ „		2	desgl.	3	desgl.	++
c	1 „	„ Schaf		2	Hr., Hl., Vr., starke Lahmheit	3	an der rechten Seitenfläche der Zunge bohnengroßer Defekt	+
n	$^1/_2$ „	„ Schaflamm		—	—	3	erbsengr. Defekt an der l. Zungenseite	+++
d	$2^1/_2$ „	Ostpr. Landschaf, Schaf		3	Vr., Hr. starke Lahmheit	5	erbsengroßer Defekt auf dem Zungenrücken	+++
e	1 „	„ „ Hammel		—	—	5	erbsengroßer Defekt auf dem Zungenrücken	+
r	1 „	Merino, Hammel		—	—	5	2 bohnengroße Aphthen ca. 2 cm von der Impfstelle	+
f	7 Mon.	Ostpr. Landsch., Bocklamm		2	Hl., Hr. starke Lahmheit	6	Verhärtung der Impfstelle, Absceß	+++
g	6 „	Merino, Schaflamm		—	—	6	Defekt in der Nähe der Impfstelle	+
o	$1^1/_2$ J.	„ Schaf		3	Vr., Hr. starke Lahmheit	6	bohnengroßer Defekt nahe der Impfstelle	+++
p	1 „	„ Hammel		4	Vl., Vr. starke Lahmheit Tier kann nicht aufstehen	6	2 bohnengroße Defekte auf dem Zungenrücken	++
h	$1^1/_2$ „	„ „		2	Hammel kann nicht aufstehen	10	Verhärtung an der Impfstelle, Absceß	++
k	$1^1/_2$ „	„ „		2	Hammel kann nicht aufstehen	10	Verhärtung an der Impfstelle, Absceß	+

b) Gesunde, nicht infizierte Kontrollschafe.

Nr. der Schafe	Alter der Schafe	Rasse und Geschlecht	Art d. Infektion	Nach wieviel Tagen	Art der Sekundärerscheinungen	Getötet wieviel Tage nach der Infektion	Makroskopischer Befund an der Zunge	Nachweis von Zelleinschlüssen
61	9–10 Mon.	Merino, Hammel					kein Befund	+
62	9–10 „	„ „					desgl.	—
63	1 Jahr	„ „					desgl.	++
64	8–9 Mon.	„ „					desgl.	++
65	4 „	„ Schaflamm					desgl.	+
66	5–6 „	„ Bocklamm					desgl.	—
67	5–6 „	„ Schaflamm					desgl.	++

(— = keine Einschlußkörperchen; + = wenige Einschlußkörperchen; ++ = mäßig viele Einschlußkörperchen; +++ = sehr viele Einschlußkörperchen.)

3 und 1 Schaf nach 4 Tagen starke Sekundärerscheinungen in Form von Lahmheit an 2 oder allen 4 Füßen, während bei 5 Schafen keine Sekundärerscheinungen wahrzunehmen waren. Eines der Schafe zeigte zwei ungefähr bohnengroße Aphthen auf der Zungenschleimhaut, ca. 2 cm von der Impfstelle entfernt, bei 8 Schafen wurden Defekte in der Zungenschleimhaut festgestellt, 5 Schafe zeigten weder Aphthen noch Erosionen an der Schleimhaut der Maulhöhle. Bei allen Tieren entstanden an der Injektionsstelle, trotz Arbeitens mit sterilen Instrumenten, Verhärtungen der Muskulatur oder abgekapselte Abscesse. Alle 14 Schafe zeigten entweder einen Defekt an der Zungenschleimhaut, der nicht in der Nähe der Infektionsstelle lag, oder starke Lahmheit. Lahmheit und Defekte an der Zunge ließen nur 4 von den 14 Tieren erkennen. Diejenigen infizierten Schafe, die weder Defekte noch Lahmheit zeigten, wurden vom Versuch ausgeschlossen. Das Alter der Schafe schwankte zwischen 6 Monaten und $2^1/_2$ Jahren.

Zur Kontrolle wurden Zungenstückchen von gesunden Tieren, und zwar von 9 Meerschweinchen, 7 Schafen, 7 Rindern und 8 Kälbern, untersucht. Bei Schafen, Rindern und Kälbern wurde darauf geachtet, daß das Material nur von Tieren stammte, die laut Zeugnis der Besitzer nicht an Maul- und Klauenseuche erkrankt gewesen waren. Um unter den Kontrolltieren ganz sicher solche zu haben, die noch nie an Maul- und Klauenseuche gelitten hatten, wurden auch Kälber im Alter von 6, 12, 15, 22 Tagen und 6—8 Wochen sowie Schafe im Alter von 4 bis 6 Monaten zu den Untersuchungen herangezogen. Von diesen Tieren war sicher bekannt, daß sie noch nie maul- und klauenseuchekrank gewesen waren; zum Teil konnte ich sie von den ersten Lebenstagen an ständig beobachten. Im allgemeinen waren die Kontrolltiere durchweg jünger als die infizierten.

Technik. Sämtliche Zungenstückchen wurden lebenswarm in der gewünschten Form zugeschnitten, rasch abgespült und sofort in 10proz. Formalin gelegt. Hierin blieben sie über Nacht liegen, um danach 2—24 Stunden, je nach ihrer Größe, in 20proz. und 40proz. Formalin so lange gehärtet zu werden, bis sie sich nicht mehr biegen ließen. Nun wurden die Stückchen 24 Stunden lang in fließendem Wasser gespült und dann je 40 Min. in 60, 70, 80, 90, 96 und 99,3proz. Alkohol entwässert. Hierauf kamen sie je 40 Min. in Alkohol-Chloroform zu gleichen Teilen und in Chloroform. Nun wurden sie je 1 Stunde in Chloroform-Paraffin aa und Paraffin (Schmelzpunkt 46°) und $1^1/_2$ Stunden lang in Paraffin (Schmelzpunkt 56°) gebracht, worauf mit Hilfe kleiner Schälchen die Einbettung in 56° Paraffin erfolgte. Nachdem die Paraffinblöckchen erkaltet waren, wurden die Stücke in üblicher Form zugeschnitten und auf numerierte Holzklötzchen geklebt.

Zum Schneiden benützte ich ein Schlittenmikrotom. Die Dicke der gefertigten Schnitte betrug 5 μ. Sie wurden in Wasser von 49—51° C aufgerollt und mittels Eiweiß auf Objektträgern fixiert. Spröde Schnitte, die sich beim Auffangen nicht sofort glatt an den Objektträger legten, wurden über Nacht in einen Brutschrank von 37° C gebracht, wonach sie sich zum Teil gut an den Objektträger anhefteten.

Waren die Präparate trocken, so wurden sie in Xylol entparaffiniert, in denaturiertem Spiritus aufgehellt und in fließendem Wasser ungefähr 2 Stunden gespült, bis sie vollkommen klar waren. Hierauf erfolgte die Färbung der Schnitte mit Giemsa-Lösung in kleinen Schalen, in denen die Objektträger senkrecht stehen konnten. Diese Schalen wurden verwendet, um vor dem Herausnehmen der Präparate mittels Fließpapier das sich bei der Giemsa-Färbung bildende Häutchen entfernen zu können. Zuerst benutzte ich käufliche Giemsa-Lösung. Da die Färbungen jedoch vielfach ungleichmäßig ausfielen, stellte ich mir nach der Originalvorschrift von *Giemsa*[14]) selbst eine Lösung her und färbte mit derselben in folgender Weise:

3	Tropfen	Giemsa-Lösung	auf	200 ccm	Wasser;	Färbungsdauer	24	Stunden
1	,,	,,	,,	100 ,,	,,	,,	24	,,
15	,,	,,	,,	100 ,,	,,	,,	24	,,
15	,,	,,	,,	50 ,,	,,	,,	24	,,
15	,,	,,	,,	25 ,,	,,	,,	24	,,
15	,,	,,	,,	50 ,,	,,	,,	2	,,
15	,,	,,	,,	25 ,,	,,	,,	2	,,
15	,,	,,	,,	25 ,,	,,	,,	1	Stunde.

Nachdem das Häutchen von der Farblösung entfernt war, wurden die Schnitte kurz in Wasser abgespült und in Xylol-Aceton, Aceton, Aceton-Alkohol 96 proz. und Alkohol 99,3 proz., dem 1 Tropfen konzentrierter alkoholischer Eosinlösung zugesetzt war, differenziert. Sodann wurden sie in Xylol aufgehellt und in Kanadabalsam eingebettet. Die Differenzierung erfolgte mit der Aceton-Alkoholreihe, weil hierbei eine gleichmäßige Entfärbung der Zellen und der Kerne stattfindet und bei gleichzeitigem Zusatz von Eosin die rote Färbung der Einschlußkörperchen bedeutend besser sichtbar wird [*Gins*[11])]. Da sich jedoch mit Hilfe der eben beschrieben Färbetechnik gleichmäßige Resultate nicht erzielen ließen, wurden neue Schnittserien nach einer mir von Prof. *Gins* persönlich angegebenen Färbemethode behandelt. Sie zeitigte bessere Ergebnisse. Die Färbung erfolgte derart, daß die entparaffinierten gewässerten Schnitte zuerst $^1/_2$ Stunde in einer Farblösung von 20 Tropfen selbsthergestellter Giemsa-Lösung auf 40 ccm Wasser vorgefärbt und, nachdem sie schnell mit destilliertem Wasser abgespült waren, in einer neuen gleich starken Lösung 24 Stunden durchgefärbt wurden. Gleich gute Resultate erzielte ich dann später noch mit einer Giemsa-Lösung 10 : 100 (24stündige Färbung), die den Vorteil hatte, daß die Differenzierung in kürzerer Zeit zu erzielen war. Die Präparate wurden darauf in der oben beschriebenen Weise differenziert. Als gut differenziert erwiesen sich die Präparate dann, wenn die Muskelschichten makroskopisch einen hellfuchsinfarbigen Ton angenommen hatten, die Epithleschichten dagegen einen violetten bis blauvioletten Schein zeigten. Unvermeidlich ist es bei der Färbung und Differenzierung, daß die einzelnen Schnitte eines Objektträgers gelegentlich nicht durchweg gleichmäßig gefärbt sind.

Untersuchungsbefunde.

Die in Kanadabalsam eingebetteten, mit Deckgläschen versehenen Präparate wurden bei künstlicher Beleuchtung untersucht, da die Einschlüsse nur bei stark konzentriertem Licht gut zu sehen sind. Sie zeigten in der Färbung an verschiedenen Stellen des gleichen Schnittes öfters erhebliche Unterschiede, von Überfärbung bis herab zu Unterfärbung. Dies erwies sich jedoch insofern als ein Vorteil, weil die Ein-

schlußkörperchen nur bei ganz bestimmter Differenzierung bzw. Farbtönung als rotleuchtende Körper erscheinen, dieser Augenblick der Differenzierung aber nur sehr schwer zu treffen ist. Auch in nicht richtig differenzierten Schnitten sind die Einschlußkörperchen zu sehen. Hier liegen sie als violette bis schwarzblaue Körper, ebenso wie in gut differenzierten Präparaten die roten Körperchen, dem Nucleolus an bzw. frei in der Zelle. Vom Nucleolus lassen sie sich bei einiger Übung gut durch ihre intensivere Färbung unterscheiden. Am häufigsten findet man die Einschlußkörperchen in Zellen, die in der Nähe von

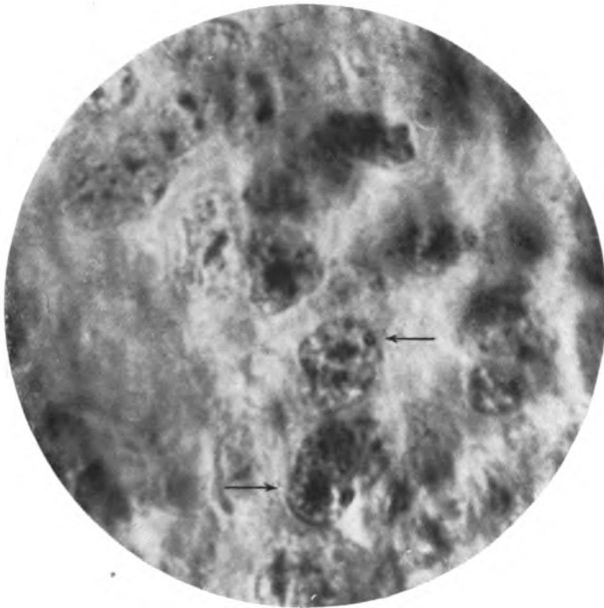


Abb. 1. Einschlußkörperchen bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen. Zeiss Immers. 2 mm, Appert. 1,30, Comp. Ok. 4, Balgauszug 110 cm, Vergrößerung ca. 1800.

Erosionsstellen liegen. Ihre Gestalt ist deutlich abgesetzt, meist von runder oder ovaler Form; vereinzelt sind auch Einschlußkörperchen von länglicher Form zu sehen. Eine Innenstruktur läßt sich an den Körperchen nicht erkennen. Die Größe ist sehr verschieden. Von den kleinsten, eben noch sichtbaren Einschlüssen liegen oftmals 4—6 und mehr in einer Zelle, während die größeren, die eine Größe von ca. 2 μ erreichen, zu zweien oder dreien, manchmal auch nur einzeln in einer Zelle liegen.

Das Vorkommen der Einschlußkörperchen bei den einzelnen Tieren aller drei untersuchten Arten war sehr verschieden. Auch das Vorkommen in einzelnen aufeinanderfolgenden Schnitten des gleichen

Zungenstückes variierte sehr. Es wurde festgestellt, daß sich in einem Schnitt Einschlußkörperchen in einem großen Teil der Zellen vorfanden, während in anderen Schnitten des gleichen Blockes Einschlußkörperchen gar nicht oder nur in sehr geringer Zahl vorhanden waren. Von allen Tieren wurden soviel Schnitte angefertigt und untersucht, bis nach Möglichkeit bei allen das Vorhandensein von Einschlußkörperchen festgestellt war. Nur in den Zungen von 2 Schafen, einem Rind und einem Meerschweinchen, die als Kontrollen dienten und nicht infiziert waren, konnten trotz oftmals wiederholter Schnittherstellung und -untersuchung niemals irgendwelche Einschlüsse festgestellt werden.

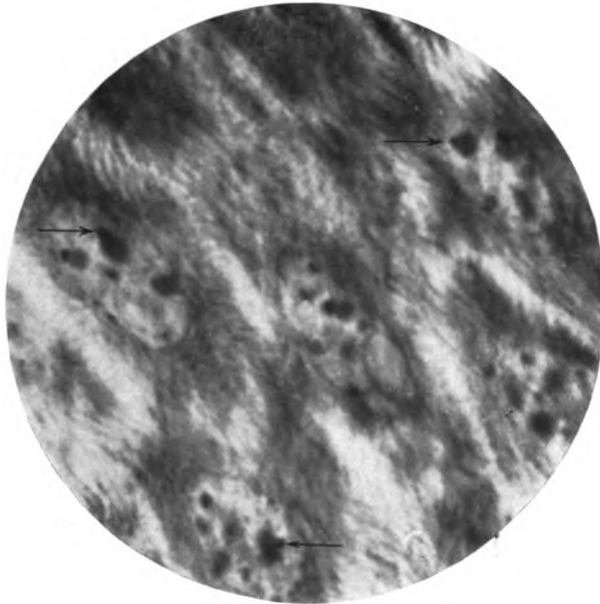


Abb. 2. Einschlußkörperchen bei maul- und klauenseuchekranken Rindern. Durch die Pfeile sind einzelne der in den Zellkernen vorhandenen Einschlußkörperchen, die meist den Kernkörperchen anliegen, näher bezeichnet.

Bei den *infizierten Meerschweinchen* wurden in Präparaten von acht Tieren fast an allen Stellen des Epithels reichlich Zellen mit Einschlußkörperchen gefunden. Die Zungen stammten von Tieren, die am 2. (2), 5. (1), 7. (2), 12. (2) und 72. (1) Tage nach der Infektion getötet waren. In den Präparaten von 14 Tieren, die am 5. (4), 7. (1), 10. (1), 12. (2), 14. (2) und 72. (4) Tage post infectionem getötet waren, fanden sich an einzelnen Stellen des Schnittes im Epithel mehrere Zellen mit Einschlußkörperchen, während große Teile des Epithels keine mit solchen Körperchen behafteten Zellen aufwiesen. Schnitte von den übrigen 17 Tieren, die am 2. (3), 4. (1), 5. (1), 6. (2), 7. (3), 10. (1), 14. (2) 15. (3)

und 72. (1) Tage nach der Infektion getötet waren, beherbergten im ganzen Präparat nur vereinzelte Zellen mit Einschlüssen (vgl. Tab. 1, Seite 202).

Ähnlich verhielten sich die von den *infizierten Rindern und Schafen* hergestellten Präparate. Die Schnitte von 5 *Rindern* zeigten, im ganzen Präparat verteilt, sehr viele Einschlüsse, während in denen von 3 weiteren Rindern nur wenige Zellen mit Einschlüssen zu finden waren (vgl. Tab. 2, S. 203).

Bei den *Schafen* wiesen die Präparate von 5 Tieren viele Zellen mit Einschlußkörperchen auf, bei 3 weiteren Tieren waren an einzelnen

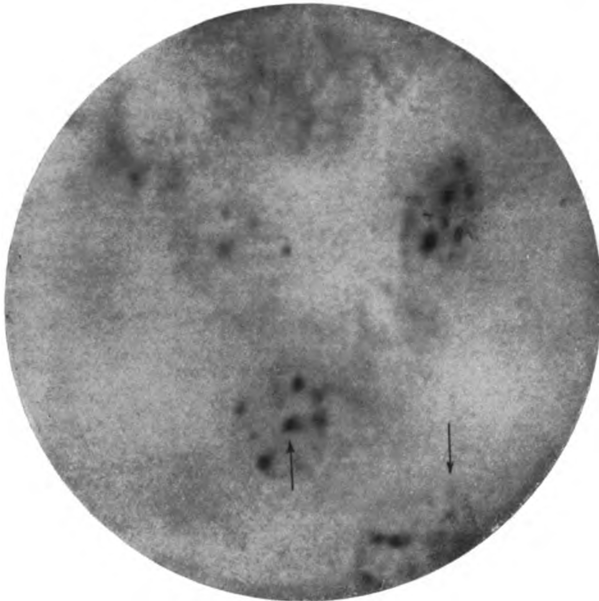


Abb. 3. Einschlußkörperchen bei gesunden Meerschweinchen. Zeiss Immers. 2 mm, Appert. 1,30, Comp. Ok. 4, Balgauszug 110 cm, Vergrößerung ca. 1800.

Stellen des Epithels viele, an anderen Stellen keine Einschlüsse, bei den restlichen 6 Tieren nur vereinzelte Zelleinschlüsse zu finden (vgl. Tab. 3, S. 204). Aus den letzten Spalten der Tab. 1—3 geht hervor, daß zwischen dem Alter der Infektion und Zahl der nachweisbaren Einschlußkörperchen Wechselbeziehungen nicht vorhanden sind.

Die von den gesunden Kontrolltieren gefertigten Präparate wurden genau in derselben Weise behandelt und untersucht wie diejenigen der infizierten Tiere. *Auch bei den Kontrolltieren ließen sich die gleichen Zelleinschlüsse nachweisen wie bei den infizierten Tieren.*

Unter den *Kontrollmeerschweinchen* zeigte ein Tier viele Einschlußkörperchen, bei einem zweiten waren an einzelnen Stellen mehrere, bei

6 Tieren im ganzen Schnitt nur wenige Einschlußkörperchen aufzufinden. Nur bei einem Meerschweinchen ist es trotz oftmaliger Anfertigung neuer Schnittpräparate nicht möglich gewesen, Einschlußkörperchen nachzuweisen.

Unter den *Kontrollrindern* und *-kälbern* wurden bei 5 Tieren viele Einschlußkörperchen in den Zellen gefunden, 4 Tiere zeigten mäßig viele und 5 nur wenige Einschlußkörperchen. Auch unter den Rindern befand sich ein Tier, bei dem Einschlußkörperchen trotz häufig wiederholter Versuche nicht ermittelt werden konnten.

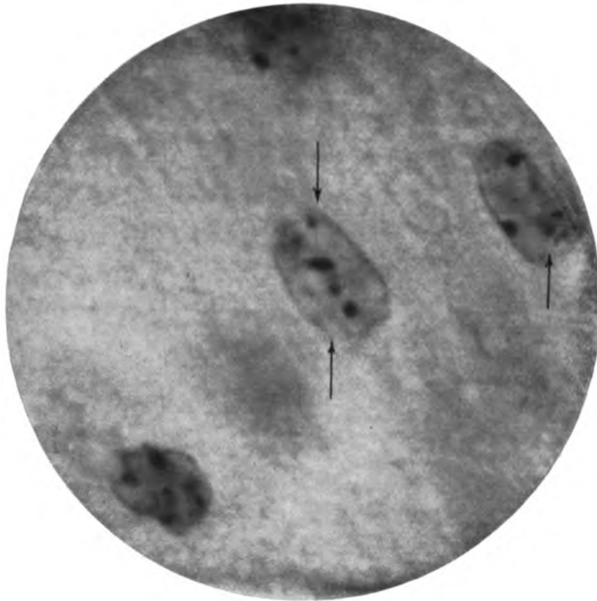


Abb. 4. Einschlußkörperchen bei gesunden Rindern

Dasselbe war der Fall bei 2 *Kontrollschafen.* Von den übrigen 5 Kontrollschafen ließen 3 mäßig viele, 2 nur wenige Zellen mit Einschlußkörperchen erkennen.

Das Fehlen der Einschlußkörperchen in 4 der untersuchten Kontrollzungen könnte auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden. Als wahrscheinlichste möchte ich die annehmen, daß trotz Beachtens aller Vorsichtsmaßregeln bei der Färbung und Differenzierung der betreffenden Schnitte irgendein kleiner Fehler begangen wurde, der ungenügende Tinktion oder zu starke Differenzierung nach sich zog und so die Einschlüsse nicht sichtbar werden ließ. Für diese Annahme spricht insbesondere die mehrfach von mir gemachte Erfahrung, daß es in ver-

schiedenen Fällen notwendig war, 8, 9 oder 10 verschiedene Schnittserien eines Blockes zu färben, ehe die Darstellung der Einschlüsse in einwandfreier Weise gelang.

Was die Natur und Herkunft der Einschlußkörperchen betrifft, so bin ich hierüber bei meinen Untersuchungen nicht zu sicheren Feststellungen gelangt.

Dagegen haben meine Nachprüfungsversuche in positiver Richtung das Ergebnis gezeitigt, daß die von *Gins* beschriebenen Kerneinschlüsse nicht als spezifisch für die Maul- und Klauenseucheinfektion anzusehen sind. Ich habe die gleichen, nach Form, Größe und Färbung in keiner Weise unterscheidbaren Einschlüsse nicht nur bei meinen sämtlichen 61 an Maul- und Klauenseuche erkrankt gewesenen Meerschweinchen, Schafen und Rindern feststellen können, sondern dieselben auch bei 27 von den 31 untersuchten gesunden Kontrolltieren nachgewiesen.

Schlußsatz: Die von Gins beschriebenen Einschlußkörperchen sind in den Epithelien der Zungenschleimhaut maul- und klauenseuchekranker Meerschweinchen, Schafe und Rinder vorhanden und deutlich darstellbar. Da jedoch dieselben Einschlußkörperchen bei gesunden, nicht an Maul- und Klauenseuche erkrankt gewesenen Meerschweinchen, Schafen und Rindern fast stets auch nachzuweisen sind, können sie als spezifische Reaktionsprodukte der Zelle bei Maul- und Klauenseucheinfektionen nicht angesehen werden.

— —

Schrifttum.

[1]) *Löffler* und *Frosch*, Berichte der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **23**, 371—391. 1898. — [2]) *Siegel*, Neue Untersuchungen über die Ätiologie der Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **27**, 909—915. 1911. — [3]) *v. Niessen*, Der Maul- und Klauenseuche-Erreger. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **28**, 561—564 u. 577—580. 1912. — [4]) *Wehrle* und *Zwick*, Verlauf und Ergebnis der Übertragungsversuche, die im Kaiserlichen Gesundheitsamte mit den von dem praktischen Arzt Dr. *Siegel* als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesprochenen Cytorrhyctes-kokken sowie mit den von dem praktischen Arzte Dr. *v. Niessen* als die Ursache derselben Seuche angesehenen Bakterien angestellt worden sind. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **45**, 522—583. 1913. — [5]) *Kallert*, Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. III. Mitteilung: „Die Morphologie und Biologie der von *Siegel* für die Erreger der Maul- und Klauenseuche gehaltenen Cytorrhyctes-kokken". Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **48**, 351—380. 1915. — [6]) *Terni*, Contribution à l'étude de la variole et du vaccin et des autres maladies similaires. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **50**, 23—35. 1909. — [7]) *v. Betegh*, Beiträge zur Ätiologie der Maul- und Klauenseuche. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **60**, 86—90. 1911. — [8]) *Huntemüller*, Befunde bei Maul- und Klauenseuche. Zentralbl. f.

Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **61**, 375—378. — [9]) *Pfeiffer*, Kurze Mitteilung über die im Landes-Gesundheitsamte zu Rostock ausgeführten Untersuchungen über die Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, 97—102. 1913. — [10]) *Stauffacher*, Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Zeitschr. f. wiss. Zool. **115**, 1—55 und **118**, 511—635. 1915. — [11]) *Gins*, Mikroskopische Befunde bei experimenteller Maul- und Klauenseuche. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **88**, 265 bis 269. 1922. — [12]) *Waldmann* und *Pape*, Die künstliche Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Meerschweinchen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **36**, 519—520. 1920. — [13]) *Trautwein*, Zur Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 475—482. 1925. — [14]) *Schmorl*, Pathologisch-histologische Untersuchungsmethoden. S. 283—286. Leipzig: Verlag von F. C. W. Vogel 1905.

Die sogenannte Haemoglobinuria enzootica des Pferdes und ihr verwandte Krankheiten unserer Haustiere[1].

Von
Prof. Dr. **M. Hobmaier**, Dorpat.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. März 1926.)

Bei der sog. Haemoglobinuria enzootica des Pferdes entsteht bekanntlich, ebenso wie bei der Haemoglobinuria paralytica, eine ausgedehnte Nekrobiose der Skelettmuskelfaser. Anlaß hierzu soll bei der Haemoglobinuria paralytica eine endogene Intoxikation sein. Für das Zustandekommen der Haemoglobinuria enzootica wurde eine *exogene* Intoxikation nachgewiesen und eine analoge für das Auftreten der ersteren Krankheit in Diskussion gestellt (*Hobmaier, M.*, M. T. W. 1926). Bei unserer unzulänglichen Kenntnis beider Krankheiten erschien es angezeigt, bei den Sektionen auf ähnliche Muskelveränderungen bei anderen Haustieren zu achten. In Gegenden mit einer toxischen Hämoglobinämie des Pferdes besteht durchaus die Möglichkeit, daß auch andere Haustiere dem toxischen Agens ausgesetzt sind und daß auch bei ihnen eine typische Degeneratio hyalinosa zustande kommt.

Die toxische Hämoglobinurie ist (*Hutyra* und *Marek*) durch zwei wesentliche Symptome gekennzeichnet: Die Muskeldegeneration und die Hämoglobinurie. Nach diesen beiden Erscheinungen hat man also bei der Suche nach verwandten Krankheiten unserer Haustiere vor allem zu forschen.

1. Kardinalbefunde bei der Haemoglobinuria enzootica des Pferdes.

Die makroskopischen Befunde der erkrankten Muskeln entsprechen ihrem Aussehen nach völlig den bei Haemoglobinuria paralytica. Die bezüglich der Lokalisierung angegebenen Unterschiede haben nur einen relativen Wert und gestatten in keinem Falle am Sektionstisch eine Unterscheidung der beiden Krankheitsformen. Ebenso wie bei der Haemoglobinuria paralytica tritt auch hier nach allgemeiner Beobachtung die Muskelerkrankung gewöhnlich symmetrisch auf, so daß einseitige Muskeldegenerationen als Ausnahmen zu betrachten sind. Besonders auffallend und relativ häufig wird die Erkrankung nur *eines*

---

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung des estnischen Tier-Ärzte-Vereins am 14. März 1926.

Masseters beobachtet. Die Ausdehnung des Muskelzerfalles wird gewöhnlich durch die Stärke der Entfärbung des Muskels bestimmt. Dieses Kennmal ist durchaus unzureichend. Die Autoren stimmen darin überein, daß makroskopisch gesund erscheinende Muskeln nicht selten mikroskopisch eine stark hyalin schollige Zerklüftung erkennen lassen. Alle bei der Haemoglobinuria enzootica beobachteten Lähmungen, wie Parese der Nachhand, Kieferklemme usw., ließen sich allein schon aus der peripheren Organmuskelveränderung erklären.

Als Folgeerscheinung der Nekrobiose hat man auf eine dystrophische Verkalkung der erkrankten Muskulatur aufmerksam gemacht (*Hobmaier, M.*, 1925, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. *52*, H. 1). Sie beschränkt sich ausschließlich auf die Kalkimprägnation des nekrotisch gewordenen Inhaltes der Muskelfasern und greift nicht auf das Perimysium internum und externum über. Zunächst wurden (l. c.) 2 Fälle dieser Art mit umfangreicher lokaler Verkalkung beschrieben. Inzwischen konnte ich an einer Reihe weiterer Sektionen die gleichartige Veränderung über die gesamte degenerierte Stammesmuskulatur sich erstreckend nachweisen. Sie kann auch auftreten, ohne daß traumatische Insulte vorausgegangen sind. Die Anomalie ist bei stärkeren Graden ihrer Entwicklung schon makroskopisch erkennbar. Die Muskulatur zeigt neben der Verfärbung, die nun stärker ins Weiße spielt, eine glanzlose, trübe, gestreifte Oberfläche. Beim Schneiden wird ein leichtes Knirschen beobachtet. Schwächere Grade der Veränderung sind nur durch entsprechende mikrochemische Reaktionen zu erfassen.

Das 2. Kardinalsymptom ist die *Hämoglobinurie*. Die Mehrzahl der Forscher vertritt die Anschauung, daß das ausgeschiedene Hämoglobin dem erkrankten Muskel entstammt (Myoglobinurie). Hämoglobin und Myoglobin sind nahe verwandte Körper, durch gewöhnliche chemische Reaktionen nicht, nur spektroskopisch unterscheidbar (*Günther*, *Mörner*). Für die Tatsache, daß dieser Hämoglobinurie wirklich das Auslaugen von Myochrom zugrunde liegt, sprechen insbesondere zwei Umstände. Während seiner Erkrankung verschwindet im Muskel der Farbstoff. Andererseits fehlt bei der Blutuntersuchung im allgemeinen das Charakteristicum der Hämolyse, wie Blutkörperchenschatten, Ehrlichsche Binnenkörperchen usw. Das gelegentliche Auftreten gleichzeitiger Hämolyse ist jedoch nicht ohne weiteres auszuschließen. In meinen Untersuchungen war in manchen histologischen Schnitten, insbesondere auch in der erkrankten Muskulatur, eine starke Verfettung der Intima kleiner und kleinster Gefäße auffallend. Dadurch ließe sich der Austritt geformter Elemente aus der Blutbahn erklären, eine Veränderung, die in höheren Graden schon makroskopisch als Haemorrhagia maculosa toxica auffällt. Bei der im erkrankten Gebiet vorliegenden Anisotonie ist ein schneller Zerfall des zelligen Blutextravasates unter

Ausschwemmung des Hämoglobins in die Blutbahn immerhin denkbar (*Marek*). Auf dieser Grundlage ließen sich vielleicht bislang bestehende Meinungsverschiedenheiten bezüglich der Herkunft des Hämoglobins im Harn der kranken Pferde beheben. Die Hämoglobinurie erscheint also im allgemeinen zunächst nur durch die Ausschwemmung des Farbstoffes aus der erkrankten Muskulatur bedingt. Bei unserer Krankheit ist nun ein wesentliches Charakteristikum, daß jedesmal die Niere auf das schwerste in Mitleidenschaft gezogen wird. Einigen Untersuchern (z. B. *Wester*) erschien dieser Umstand so bedeutsam, daß sie an eine primäre Erkrankung der Nieren und im Anschluß daran an die Entstehung der Hämoglobinurie glaubten. Anderen (z. B. *Sigetwary*) erscheint die Hämolyse als solche als das unmittelbar Lebenbedrohende. Die *Hämoglobinurie des Pferdes*, darauf ist der größte Nachdruck zu legen, *stellt eine nach primärer Muskelnekrose erfolgende Myochromausschwemmung dar, die zur Blockade der Niere bzw. zur vollständigen Insuffizienz dieses Organes führen kann. Gerade die Nierenerkrankung löst die bedeutsamsten klinischen Folgeerscheinungen aus.* Der tödliche Ausgang kann daneben auch hervorgerufen oder doch beschleunigt werden durch Degeneration des Herzmuskels und Degeneration und Blutungen in den Nebennieren, beides häufig zu beobachtende Vorkommnisse bei der Krankheit.

Gewöhnliches Hämoglobin ist, selbst in großen Mengen in die Blutbahn eingeführt, nicht imstande, diese Blockade zu erzeugen. Das Hämoglobin wird in kurzer Zeit, ohne Beeinträchtigung der Gesundheit der betreffenden Individuen wieder ausgeschieden bzw. deponiert. Vielmehr bedarf es hierzu eines ganz besonderen Umstandes: Es müssen die Alkalireserven des Blutes vermindert sein (*Baker* und *Dodds*). Bei der Haemoglobinuria paralytica des Pferdes wurde besonders von *Hutyra* und *Marek, Schmidt, Hertha* u. a. auf die große Bedeutung der Milchsäurehäufung bei der Entstehung der Hämoglobinurie hingewiesen und zum Teil im Experimente bestätigt. Daß der absterbende Muskel infolge weitgehender Störung seiner chemischen Leistungen saure Abbauprodukte in reichlicher Menge an das Blut abgibt, steht außer Zweifel. Dadurch könnte die stets bei der Hämoglobinurie des Pferdes vorhandene Blockade der Niere eine zureichende Erklärung finden. Ob indes diese sauren Abbauprodukte *allein* den Muskeln entstammen ist fraglich, noch mehr aber, ob durch die explosionsartige Zerlegung von Depotglykogen im Muskel die Krankheit zustande kommen kann. Nachdem die Anschauung, daß der Pferdemuskel den größten Glykogengehalt besitzt, widerlegt ist (*Pflüger*, *Rusche*), erscheint beachtlich, warum andere Tierarten mit ebenso hohem Glykogengehalt des Muskels, nicht gleichartig reagieren. Unter sonst physiologischen Verhältnissen, insbesondere bei normaler Blutbeschaffenheit, dürfte die im Stadium der Arbeits-

leistung im Muskel auf das Hundertfache anwachsende Menge von Blutcapillaren (*Crogh*) zur Regelung des erhöhten Sauerstoffbedürfnisses und der chemischen Umsetzungen in allen Fällen genügen, um eine derartig hochgradige Schädigung hintanzuhalten. Darum liegt die Vermutung nahe, daß daneben auch noch andere Umstände an der Störung des vitalen Gleichgewichtes beteiligt sind. Die intravenöse Hämoglobininjektion führt nur dann zu einer Blockade der Nieren, wenn die Versuchstiere gleichzeitig ausschließlich mit Hafer gefüttert werden. Während sie hierbei sterben, entsteht bei Heufütterung nur eine Ausscheidungshämoglobinurie ohne klinische Folgen (*Baker* und *Dodds*). Schon seit langem ist bekannt, daß man je nach der Art der Fütterung den Harn der Pflanzenfresser alkalisch, amphother oder sauer machen kann. Ausschließliche Heuverabreichung, ebenso meist auch Grünfütterung, macht den Harn der Pflanzenfresser alkalisch, hingegen Körnerfutter, z. B. Hafer, ebenso sauer (*Ellenberger*). Die Verminderung der Alkalireserven des Blutes führt demnach zur Blockade der Niere nach eingetretener Hämoglobinaemie. Der Grad dieser Blockade ist wesentlich für den Ausgang der Krankheit. Die saure Diät stellt also den wichtigsten Faktor für das Zustandekommen der Niereninsuffizienz in den Versuchen von *Baker* und *Dodds* dar. Damit ist nun auch für die Hämoglobinurie des Pferdes die Frage der sauren Diät mit Verminderung der Alkalireserven des Blutes nicht mehr zu umgehen. Es ist damit eine *exogene* Entstehungsbedingung für eine Teilerscheinung der Hämoglobinurie des Pferdes in unseren Betrachtungskreis gerückt und die Theorie der ausschließlich endogenen Entstehung der Haemoglobinuria paralytica verliert weiterhin an Überzeugungskraft. Vielmehr gewinnt die Annahme an Boden, daß ebenso, wie der Haemoglobinuria enzootica, auch der Haemoglobinuria paralytica, letzten Endes exogene Entstehungsbedingungen zugrunde liegen, deren *eine* Komponente die Minderung der Alkalireserven des Blutes durch die saure Diät darstellt.

Die Nierenschädigung im Versuch bei intravenöser Injektion von Hämoglobin unter gleichzeitiger saurer Diät haben *Baker* und *Dodds* beschrieben als eine Epithelnekrose der Tubuli contorti, Verlegung durch Hämoglobinzylinder, die auch gelegentlich die Henleschen Schleifen obturieren kann, und sie als starke Ausweitung des Kapselraumes der Glomeruli unter Ausfüllung mit einer eiweißhaltigen Flüssigkeit und Zusammendrückung der Gefäßknäuel gekennzeichnet. Diese Beschreibung der Nierenveränderung und ihre Abbildung stimmt nach meinen Untersuchungen absolut überein mit den Anomalien dieses Organes bei der sog. Haemeglobinuria enzootica des Pferdes[1]). Es besteht keine Möglichkeit, Präparate der einen oder anderen Krankheit von-

[1]) *Anmerkung:* Bei der Sektion können naturgemäß diese Nierenveränderungen auch in Früh- und Spätstadien angetroffen werden.

einander zu unterscheiden. In dem Zusammenstimmen der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren bei diesen beiden Krankheiten darf man einen weiteren Beweis erblicken, daß die Nierenerkrankung nicht der Ausgangspunkt der Hämoglobinurie des Pferdes ist, sondern nur eine Folge der Ausschwemmung des Hämoglobins und der Elimination durch die Niere unter dem gleichzeitigen Zustande der Verminderung der Alkalireserven des Blutes, demnach als sekundäre Erscheinung zu werten ist. Da die Muskelnekrobiose an sich nicht unmittelbar das Leben bedroht, bleibt die ausschlaggebende Bedeutung der Nierenblockade für den Ausgang der Hämoglobinurie des Pferdes in vollem Umfange bestehen, unter vorstehend angegebener Einschränkung (Herz, Nebennieren).

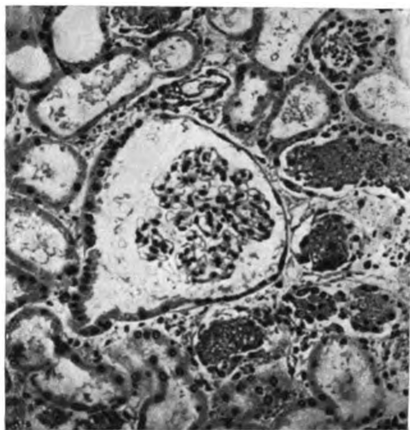


Abb. 1. Niere bei *experimenteller Hämoglobinurie* (Kaninchen) nach *Baker* und *Dodds*.

2. Befunde bei Schaf und Schwein.

Für das *Rind* stand mir nicht genügend Material zur Verfügung, um zu einem definitiven Urteil über das Auftreten einer der Hämoglobi nurie des Pferdes ähnlichen Erkrankungsform bei dieser Tierart zu gelangen. In der Institutssammlung befindet sich lediglich ein handflächengroßes Skelettmuskelstück vom Rinde aus früherer Zeit mit der typischen Veränderung. Es kann daher nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob es sich hier um eine lokale *Duncker*sche Muskeldegeneration oder um eine unserer Krankheit nahestehende Anomalie handelt.

Das *Lamm* und das *Ferkel* sind Tiere mit

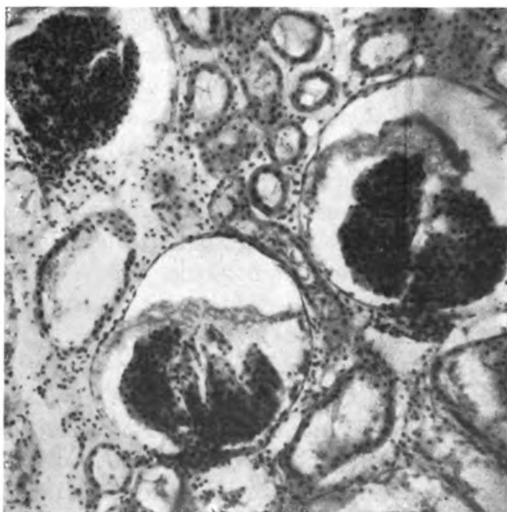


Abb. 2. Niere bei sogenannter *Haemoglobinuria enzootica* des Pferdes (*M. Hobmaier*).

blasser Muskulatur. Die Stammesmuskulatur enthält wenig Myochrom im Gegensatz zum dunkelrotbraunen Fleische des Pferdes. Entsteht die Hämoglobinurie beim Pferde durch Ausscheidung des frei gewordenen Myoglobins, so kann beim Lamm und Ferkel Hämoglobinurie und Blockade der Nieren nur schwer erwartet werden. Das Krankheitsbild muß sich hier demnach wesentlich anders gestalten wie beim Pferde und dementsprechend der pathologisch-anatomische Befund. Lediglich das 1. Kardinalsymptom der Hämoglobinurie, die hyaline Muskeldegeneration, eventuell mit Verkalkung, ist zu erwarten. In Heft 1, 1925 dieser Zeitschrift habe ich eine bei Lämmern und Ferkeln auftretende Erkrankung der Stammesmuskulatur beschrieben, die tatsächlich ihrem Wesen nach identisch ist mit der beim Pferde im Verlaufe der Hämoglobinurie beobachteten. Die Befunde bestanden in einer Myodegeneratio hyalinosa mit großer Neigung zur Verkalkung. Bezüglich Einzelheiten dieser interessanten, in Estland durchaus nicht seltenen Krankheit, verweise ich auf das Original. Über den klinischen Verlauf des Leidens liegen immer noch keine Angaben vor. Auf Grund der pathologisch-anatomischen Feststellungen läßt sich erkennen: In Übereinstimmung mit der Hämoglobinurie des Pferdes tritt auch hier eine weitgehende Nekrobiose der Stammesmuskulatur ein. Hieran schließt sich (fast) regelmäßig eine dystrophische Verkalkung (Myodegeneratio hyalinosa calcificans). Die Erkrankung war in meinen Fällen eine chronische (ein Besitzer teilte mit, daß ihm die neugeborenen Lämmer mitunter an Unvermögen zu saugen in der 1. Lebenswoche sterben). Die Hämoglobinurie fehlt. Die Armut an Myochrom im Lamm- und Ferkelmuskel macht dies verständlich. Trotzdem kommt es auch beim Lamme zu schweren Schädigungen des Nierengewebes, die sich wieder vorzüglich durch Epithelnekrose der Tubuli contorti kennzeichnen. An Stelle der Hämoglobinzylinder finden sich Eiweißzylinder. Auch die Glomeruli selbst können Umwandlungen eingehen, die von Schwellungen des Glomerulischlingennetzes ausgehen, zu einem Erguß einer eiweißhaltigen Flüssigkeit in den Kapselraum und schließlich zur Obliteration der Glomeruli führen. Diese Befunde dürfen wohl dahin gedeutet werden, daß auch andere Substanzen wie Hämoglobin bei bestehender saurer Reaktion obige Nierenveränderungen beim Pferde zu bewirken vermögen. Sie legen den Schluß nahe, daß auch dort nicht allein jener erstgenannte Faktor wirksam ist, sondern gleichzeitig eine spezifisch toxische Sustanz, die nach Ansicht des Verfassers in Vicia sativa des Gemengehafers enthalten ist. Beim Lamm scheint die Ausbildung dieses Zustandes der Niere im allgemeinen längere Zeit zu erfordern wie beim Pferd. Das Leiden kann sich demnach in der Regel zu einem chronischen entwickeln, das gew. durch die Insuffizienz des Herzmuskels infolge der Verkalkung zum Tode führt. Nur wenn die Degeneration der Schlingmuskeln, wie

es bei Säuglingen mitunter vorkommt, großen Umfang annimmt, tritt der Tod alsbald infolge Inanition ein. Das Fehlen der Hämoglobinurie läßt sich auch aus dem Fehlen der eisenhaltigen Pigmente in Muskulatur, Milz, Leber usw. erweisen.

Aus den kurz angedeuteten Tatsachen ziehe ich den Schluß: Die Hämoglobinurie des Pferdes und diese neue Krankheit beim Lamm und Ferkel stimmen bezüglich des Muskelbefundes völlig überein. Im zweiten Hauptmerkmal der Hämoglobinurie des Pferdes, in der Ausscheidung von Hämoglobin im Harn, unterscheiden sie sich aus den angeführten Gründen notwendigerweise. Da diese Krankheit in Gegenden, in denen die Haemoglobinuria enzootica gehäuft auftritt, ebenfalls in größerem Umfange beobachtet wird, so möchte ich im Zusammenhalt mit diesen Tatsachen in ihr eine der Haemoglobinuria enzootica des Pferdes nahestehende, wenn nicht identische Anomalie erblicken.

Warum bei der einen Krankheitsform die Verkalkung der nekrobiotischen Muskulatur häufiger beobachtet wird wie bei der anderen Form, läßt sich schwer angeben. Schon die Tastache des Auftretens der Verkalkung bei beiden Krankheiten in so ausgedehntem Maße bereitet der Erklärung Schwierigkeiten. Es liegt die Vermutung nahe, daß in Analogie mit den *Hoffmeister*schen Experimenten bei saurer Reaktion lösliches Calcium sich häuft. Im toten Muskel ist viel Kohlensäure vorhanden. Bei plötzlich eintretender Minderung der H-Ionenkonzentration und der damit verbundenen Erhöhung der alkalischen Reaktion, wird Kalk im nekrotischen Bezirke niedergeschlagen. Auch die Erklärung des späteren Verschwindens dieses Kalkes würde bei dieser Vorstellung seiner Entstehung verständlich. Der Kalkherd könnte bei hinreichend enger Beziehung zu dem allgemeinen Flüssigkeitsstrom sich mit dem Blute ins Gleichgewicht setzen, bei dessen normaler Reaktion ein Teil des Kalkes in gelöster Ionenform beweglich ist.

3. *Befunde beim Kaninchen.*

Im Frühjahr 1923 wurde von mir erstmalig eine merkwürdige Erkrankung der Skelettmuskulatur beim Kaninchen beobachtet. Sie nimmt ihren Ausgang von den Kaumuskeln und der Zunge. Im weiteren Verlaufe kann sie sich über die gesamte Stammesmuskulatur ausdehnen. Zunächst ist sie makroskopisch schwer erkennbar. Mikroskopisch wird eine starke, hyalin schollige Gerinnung der Muskelfaser wahrgenommen, wobei das Sacolemma meist völlig intakt bleibt. Die nekrotischen Teile der Muskulatur lassen alsbald eine auffallend starke Kalkablagerung erkennen. Diese dystrophische Verkalkung beschränkt sich ausschließlich auf den Inhalt der Muskelfaser und greift nicht auf das Interstitium über. Sie tritt beim Kaninchen mit großer Regelmäßigkeit ein. Im Stadium der Verkalkung ist sie schon mit freiem Auge

deutlich erkennbar. Die erkrankte Muskulatur ähnelt Schweinefleisch mit verkalkten Trichinen. Diese Spontanerkrankung des Kaninchens gestaltete sich in den Versuchen über die Bedeutung der Pferdestreptokokken aus Hämoglobinämiekadavern zum Haupthindernis klarer Erkenntnis, wie bereits in meinem Vortrage angedeutet wurde (vgl. *Hobmaier, M.*, l.c.). Nachdem die ersten derartigen zufällig auftretenden hyalin scholligen Degenerationen der Stammesmuskulatur des Kaninchens beobachtet worden waren, wurden in der Folgezeit systematische Untersuchungen angestellt. Gelegentlich erfolgten auch Probeausschnitte aus der Muskulatur des lebenden Tieres. Dabei ergaben sich folgende Befunde: Die Krankheit tritt periodisch auf. Die große Ähnlichkeit der vorliegenden Muskelveränderungen mit der bei der sog. Haemoglobinuria enzootica des Pferdes ist von vornherein auffallend. Vielleicht, daß man auch hier einen Unterschied in der großen Neigung der erkrankten Muskulatur zur Verkalkung beim Kaninchen gegenüber dem Pferde sehen will. Ihr kann nur eine relative Bedeutung zuerkannt werden, wie aus den früheren Ausführungen (Lamm, Ferkel) hervorgeht. Die Prüfung auf das Vorhandensein von Ferro- und Ferriverbindungen im erkrankten Kaninchenmuskel fällt negativ aus, wie bei Lamm und Ferkel, im Gegensatz zum Pferde. Der Grund ist der gleiche wie bereits früher angegeben.

Gerade beim Kaninchen konnten im Institute lange Zeit hindurch Beobachtungen über das Auftreten und den Verlauf der Krankheit aufgestellt werden, die in wünschenswerter Weise die Lücke in unserer Kenntnis der gleichen Krankheit beim Lamm und Ferkel ausfüllten.

Das schädigende Agens scheint nur dem jugendlichen Organismus gegenüber im Sinne einer Zerstörung der Muskulatur wirksam zu sein. Bei erwachsenen Kaninchen konnte die Krankheit bis jetzt in keinem Falle ermittelt werden. Man trifft wohl die eine oder andere verkalkte Muskelfaser im mikroskopischen Präparate an, bei der Untersuchung der Skelettmuskulatur jugendlicher Tiere hingegen ist das ganze Gesichtsfeld durch die kalkigen Schollen der aneinanderlagernden abgestorbenen Muskelfasern überdeckt. Es scheint das ein Zeichen dafür, daß der Prozeß beim erwachsenen Tiere unverhältnismäßig schwach einsetzt oder daß die Erkrankung mit dem zunehmenden Alter der Tiere zur Ausheilung kommt. Probeexcisionen kleiner Muskelstücke von den Lieblingsstellen der Erkrankung bei säugenden Häsinnen wiesen bei ihrer Untersuchung keine Anomalie auf, während die Säughäschen des Wurfes nacheinander an der Krankheit dahinstarben und bei ihrer Zerlegung das typische Bild der beschriebenen Muskeldegeneration darboten. Die größten Opfer fordert die Krankheit unter den Saugkaninchen. Auch in den ersten Wochen nach dem Absetzen gehen noch verschiedentlich Tiere an dem Leiden zugrunde. Bei den Saug-

kaninchen liegt die Todesursache in der Unmöglichkeit, infolge Versagens der Schlundmuskulatur Milch aufzusaugen und abzuschlucken. Die Degeneration der Zungen-, Kau-, Schluckmuskulatur ist zu bedeutend, als daß das Kaninchen diese Funktion weiter ausüben könnte. Es braucht wohl nicht eigens darauf hingewiesen zu werden, daß wir hierin eine Analogie zur sog. Schlundlähme des Pferdes bei der Haemoglobinuria enzootica vor uns haben. Bei den sich bereits selbst nähren- den Häschen spielt daneben die Degeneration der Atemmuskeln und die damit verbundene Lähmung der Atmung eine wichtige Rolle für den letalen Ausgang der Erkrankung. Das vorliegende Leiden ist demnach eine bisher unbekannte Aufzuchtkrankheit des Kaninchens.

Zu welchem Zeitpunkte nun setzt die Erkrankung ein? Untersucht man Kaninchenembryonen zu den verschiedenen Abschnitten ihrer Entwicklung, so findet man stets die Muskulatur völlig gesund. Das gleiche gilt auch bezüglich neugeborener Tiere. Die Kaninchen kommen ohne Muskelveränderungen zur Welt. Zweimal wurden fast ausgetragene Früchte von Stuten, die an sog. Haemoglobinuria enzootica mit Schlundlähmung zugrunde gegangen waren, untersucht. Die Feten ließen an ihrer Muskulatur keinerlei Veränderung erkennen. Beide Krankheiten stimmen demgemäß auch in diesem Punkte überein. Schon 2—3 Tage nach der Geburt hingegen läßt sich der Beginn des Auftretens unserer Krankheit, ausgehend von der Zungen- und Kaumuskulatur beim Saugkaninchen, beobachten. Die Zunge nimmt dabei eine gelbrote Farbe an und erscheint vergrößert. Daran kann man allenfalls das Leiden schon am lebenden Tiere ermitteln. Gegen Ausgang der ersten Woche erweist sich nicht selten bereits die gesamte Stammesmuskulatur befallen und die Verkalkung hat in großem Umfange stattgefunden. Meist jedoch gehen die Tiere schon zu einem früheren Zeitpunkte infolge Schlucklähmung zugrunde. Auch beim Fohlen hat man in den ersten Lebenstagen das Auftreten der hyalinen Muskeldegeneration bei der sog. Haemoglobinuria enzootica beobachtet (vgl. Bericht der *Wirth*schen Schule, Eigene Feststellung). Die Neigung der erkrankten Muskulatur zur Verkalkung, insbesondere beim Fohlen, habe ich bereits früher betont. Die Tatsache, daß diese Verkalkung auch beim Pferde innerhalb kürzester Zeit vor sich geht, folgt notwendig aus den beiden angeführten chirurgischen Fällen. Aus den bisherigen Erfahrungen ergibt sich der Schluß: Die hier beschriebenen Krankheiten entstehen nicht intrauterin. Das schädigende Agens kann mit der Muttermilch aufgenommen zur Wirksamkeit kommen oder auch erst bei der Selbsternährung dem Körper zugeleitet werden.

Schluß.

Die im Anschluß an die Muskelnekrobiose auftretende Nierenblockade ist das einheitliche und wesentliche Merkmal der Haemoglobinuria enzootica und Haemoglobinuria paralytica des Pferdes. Von dem Grade dieser Nierenblockade hängt der Ausgang des Leidens wesentlich ab. Da die Insuffizienz der Niere nach entstandener Hämoglobinämie bei entsprechender Verminderung der Alkalireserven des Blutes sich ausbildet, schlagen *Baker* und *Dodds* die Erzeugung einer alkalischen Diurese zur Heilung vor (Entstehung einer Ausscheidungshämoglobinurie ohne Nierenverlegung!). Dadurch erhält die günstige Beeinflussung der Krankheit durch rechtzeitige Verwendung von Theobrominum natrio-salycilicum unter gleichzeitiger günstiger Diät, wie Heu (*Hobmaier, M.*, l. c.) eine wissenschaftliche Erklärung. Ebenso wird nun die günstige Wirkung aller die Blutalkalescenz vermehrenden Heilmittel (vgl. *Marek* u. a.) begreiflich. Auch das gelegentliche Versagen jeglicher Heilmittel wird dadurch verständlich, denn es können *irreparable* Störungen der Nierenfunktion (neben Herz- und Nebennierenveränderungen) vorliegen.

Die gleichen Muskelveränderungen in Art und Ausdehnung wie bei der Haemoglobinuria enzootica (paralytica) des Pferdes lassen sich auch beim Lamm, Ferkel und Kaninchen feststellen. Wegen der Armut an Myochrom, tritt bei diesen Tieren die Hämoglobinurie, evtl. auch Blockade der Niere, vollständig zurück. Da die Muskelerkrankung an sich nicht tödlich wirkt, außer bei starker Degeneration der Schlund- und Atemmuskulatur, so ist für diese Tiere die Möglichkeit eines chronischen Verlaufes der Erkrankung gegeben. Wegen ihres Vorkommens, insbesondere bei Säuglingen, sind diese drei neuen Krankheiten als *Aufzuchtkrankheiten* zu werten. Bezeichnet man sie als *Myodegeneratio hyalinosa toxica calcificans agnorum, porcellorum, cuniculi,* so muß dementsprechend von vergleichend pathologischem Standpunkte aus die Bezeichnung für die sog. Haemoglobinuria enzootica des Pferdes lauten: *Myodegeneratio hyalinosa toxica* (*calcificans*) *cum Haemoglobinuria* (*et paralysi pharyngis*).

(Aus dem Institut für Tierzucht der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Stang.*)

Eine Calciumcarbidmethode zur Bestimmung der Feuchtigkeit in wasserarmen Futtermitteln.

Von
Tontscho Radeff,
approb. Tierarzt aus Sofia in Bulgarien.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. April 1926.)

Der Wassergehalt der Futtermittel ist nicht konstant, sondern verändert sich in dieser oder jener Richtung, je nachdem das Futtermittel mehr oder weniger wasserhaltig ist. So geben sehr viele wasserreiche Futtermittel beim Aufbewahren in gewöhnlicher und noch mehr in trockener Luft Wasser durch Verdunstung ab; andere, die vorher einer Trocknung unterworfen gewesen sind, nehmen leicht Wasser aus der Luft auf. Diese Abgabe oder Aufnahme von Wasser ist dadurch ermöglicht, daß die Feuchtigkeit der organischen Substanzen in der Hauptsache nicht durch chemische, sondern durch grob mechanische (Adhäsion) und physiko-chemische (Osmose, Adsorption und Quellung) Kräfte gebunden ist und sich bei jeder Temperatur und Luftfeuchtigkeit ein Gleichgewichtszustand einstellt. Aus diesen Gründen kann der Wassergehalt eines Futtermittels je nach dessen Beschaffenheit und Aufbewahrung sehr verschieden sein. Die Ermittlung des Wassergehaltes eines Futtermittels aber ist von Wichtigkeit, weil sie uns Aufschlüsse gibt erstens über die Haltbarkeit beim Aufbewahren von Futter, zweitens über die Menge der Trockensubstanz in der gegebenen Ration bei der Fütterung der Tiere, und drittens ist die quantitative Ermittlung der einzelnen Bestandteile, welche außer dem Wasser in den Futtermitteln enthalten sind, abhängig von dem Wassergehalte. Die Bestimmung des Wassergehaltes spielt somit eine wichtige Rolle bei der Analyse des Futtermittels.

Die Methoden für die Feuchtigkeitsbestimmung der verschiedensten Materialien kann man in direkte und indirekte einteilen. Bei den direkten Methoden wird das Wasser selbst, das durch verschiedene

Manipulationen ausgetrieben wird, aufgefangen und gemessen oder gewogen. Bei den indirekten Arbeitsweisen wird der Wassergehalt durch die Feststellung des Gewichtsverlustes nach Beendigung des Versuches bestimmt. Dazu muß man noch eine besondere Gruppe von Methoden anführen, bei welchen nicht das Wasser selbst, sondern seine Reaktionsprodukte — hauptsächlich Gase — mit irgendeinem Reagens gemessen werden und von ihrer Menge auf den Feuchtigkeitsgehalt geschlossen wird. Diese Gruppe, die hauptsächlich nach gasometrischem Prinzip arbeitet, nimmt somit eine Mittelstellung zwischen den direkten und indirekten Methoden ein und wird als Zwischengruppe bezeichnet.

Es werden also folgende Gruppen von Arbeitsweisen gebraucht:

A. Direkte Methoden.

I. Die Substanz wird im Vakuum oder beim gewöhnlichen Drucke mit oder ohne Durchleitung von trockenen Gasen erhitzt und der gebildete oder mitgeführte Wasserdampf durch trockenes Calciumchlorid, konzentrierte Schwefelsäure, entwässertes Natriumsulfat usw. gebunden und danach gewogen.

II. Das Material wird direkt bei 130° erhitzt und die überdestillierte Wassermenge gemessen oder gewogen.

III. Die Substanz wird mit einer mit Wasser nicht mischbaren und höher siedenden Flüssigkeit erhitzt. Das überdestillierte Wasser wird volumetrisch unter der Schicht der gleichfalls überdestillierten Flüssigkeit gemessen.

B. Gasometrische Methoden (Zwischengruppe).

I. Die Substanz wird mit Natrium behandelt. Der gebildete Wasserstoff wird gemessen.

II. Das Wasser der Substanz reagiert mit organischen Magnesiumverbindungen (Magnesium-Methyljodid oder -bromid, sogenannte Grinardsche Lösung), und das gebildete Methan wird gemessen.

III. Die Substanz wird mit Calciumcarbid gemischt. Das gebildete Acetylen wird gemessen.

C. Indirekte Methoden.

I. Gewichtsverlustbestimmung beim längeren Aufbewahren in sog. Exsiccatoren bei Anwesenheit von Trocknungsmitteln wie Calciumchlorid, konz. Schwefelsäure, Phosphorpentoxyd usw. bei gewöhnlicher Temperatur.

II. Bestimmung des Gewichtsverlustes bei Erhitzung bis zu einer bestimmten Temperatur (gewöhnlich 105—110°).

III. Erhitzung bei Anwesenheit von Trocknungsmitteln im Vakuum oder bei atmosphärischem Druck und Bestimmung des Gewichtsverlustes — Kombination der beiden Methoden.

Nicht alle von den obengenannten Arbeitsweisen eignen sich für die Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln. Die idealste Methode für diesen Zweck soll folgende Eigenschaften besitzen:

1. Die Methode soll genaue Resultate geben, d. h. sie soll nur den wahren Wassergehalt und nicht auch das durch die Handhabung erst entstandene Wasser angeben.
2. Die Zeitdauer der Bestimmung soll nicht lange währen.
3. Die Apparate sollen nicht teuer sein.
4. Die Ausführung der Bestimmung soll leicht sein und keine besondere experimentelle Geschicklichkeit erfordern.

Darum wurden bis jetzt für die Wasserbestimmung in Futtermitteln von allen obenerwähnten Methoden nur die A. III., C. II. und C. III. ausgeführt.

Die unter A. I. erwähnten Methoden nutzen die Tatsache aus, daß die Substanz ihre Feuchtigkeit abgibt, wenn man trockene Luft durch sie durchleitet. Das Gleichgewicht, welches entstehen würde, wenn die Luftschicht über der Substanz mit Wasserdampf gesättigt wird, wird durch fortlaufendes Zuströmen von neuer trockener Luft dauernd gestört, so daß immer mehr und mehr Wasser der Substanz entzogen wird. Das wird aber nicht bei allen Substanzen bis zur vollständigen Entwässerung führen, weil die wasserbindenden Kräfte mancher Substanzen besonders organischer Natur sich mit dem sinkenden Wassergehalt steigern und bald die Größe der wasseranziehenden Kraft der trockenen Luft erreichen. Um diesem unerwünschten Gleichgewicht der Kräfte entgegenzuwirken, wird auch Vakuum und Wärme gebraucht, die die Verdunstung, d. h. die Abstoßung des Wassers aus der Substanz erleichtern und die wasseraufnehmende Fähigkeit der Luft steigern. Bei Körpern, die leicht oxydiert werden oder Kohlendioxyd binden, wird von CO_2-befreite Luft oder werden sauerstofffreie Gase, wie Stickstoff oder Wasserstoff, durchgeleitet. Die mit Wasser gesättigten Luftmassen oder Gase werden durch Körper, die stark Wasser absorbieren (Schwefelsäure, Calciumchlorid, Phosphorpentoxyd) durchgeleitet, dadurch wird ihnen das aufgenommene Wasser wieder entzogen. Der Gewichtsunterschied der Trockenmittel vor und nach dem Versuche gibt ein Maß für den Wassergehalt der Substanz an. Diese Methode hat fast alle Nachteile, die die gewöhnlichen Trocknungsmethoden haben, weil die erste Hälfte des Verfahrens den indirekten Arbeitsweisen ähnlich ist. Zu diesen Nachteilen, die noch näher bei der Betrachtung der indirekten Methoden erläutert werden, kommen noch solche hinzu, die durch das Absorbieren des Wassers von den Trocknungsmitteln verursacht werden. Nicht alle empfohlenen Trocknungsmittel vermögen die Luftmassen oder Gase absolut zu entwässern, z. B. kann es geschehen, daß bei Verwendung von wasserfreiem Natriumsulfat ein

geringer Teil von Wasser sich der Feststellung entzieht. Um diese Wassermenge auf ein Minimum zu reduzieren, muß die Durchleitung sehr langsam geschehen, so daß die Untersuchung noch länger währt als bei den indirekten Methoden. Als einziger Vorteil der mit wasserfreiem Natriumsulfat arbeitenden Methode möchte ich nur die Tatsache hervorheben, daß durch sie, im Gegensatz zu den indirekten Methoden, nur der wahre Wassergehalt ermittelt wird. Alle flüchtigen Stoffe — ätherische Öle oder Gärungs- und Zersetzungsprodukte (Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Ammoniak usw.) —, die bei den indirekten Methoden zu irreführenden Feststellungen des Wassergehaltes verleiten könnten, beeinträchtigen die Untersuchung nicht, weil das Trocknungsmittel nur Wasser bindet. Trotz dieser Vorteile, die in der neuesten Zeit von *Rakusin* und *Starobina*[1]) als sehr günstig für die Wasserbestimmung bei den Umbelliferen hervorgehoben werden, findet diese Methode fast keine praktische Anwendung. Mehr ausgeübt werden die Arbeitsweisen, bei welchen als Trocknungsmittel konz. Schwefelsäure, Phosphorpentoxyd oder Calciumchlorid dienen, weil die Entwässerung der Luftmassen oder Gase vollständig ist. Hier besteht aber immerhin die Gefahr, daß ätherische Öle oder Zersetzungsprodukte (Ammoniak), die in manchen Futtermitteln enthalten sind, von dem Trocknungsmittel gebunden werden und zu irreführenden Gewichtszunahmen verleiten. Vielleicht aber könnte eine Methode, die von *Lindner*[2]) empfohlen ist, hier mit Vorteil verwendet werden, bei der Chlorwasserstoffsäure durch Umsetzen des Wassers mit Naphthyloxychlorphosphin $C_{10}H_7POCl_2 + 2\,H_2O = 2\,HCl + C_{10}H_7PO_3H$ gebildet und die entstandene Salzsäure in Wasser gefangen und titriert wird.

Die Methode A. II., bei welcher das überdestillierte Wasser, das bei dem direkten Erhitzen bei 130° übergeht, gesammelt und gemessen wird, hat keine praktische Anwendung für die Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln, weil die letzteren als schlechte Wärmeleiter die Wärme nicht genügend durchleiten, daher werden nur die Teile durchgewärmt, die direkt der Wand des Destillationsapparates anliegen, und außerdem besteht die Gefahr der Zersetzung der organischen Substanz. Die Wasserbestimmung vollzieht sich langsam und ist ungenau.

Statt dieser Methode findet die mit A. III. bezeichnete Arbeitsweise Anwendung. Bei ihr wird die organische Substanz in einer mit Wasser nicht mischbaren und höher destillierenden Flüssigkeit erhitzt. Durch Anwendung der Destillationsflüssigkeit wird das Überdestillieren von Wasser erleichtert, weil in diesem Falle die Wasserdampfspannung zum Sieden nicht gleich dem Atmosphärendrucke zu sein braucht, sondern es genügt, wenn die Summe der partiellen Dampfspannungen der Mischung dem atmosphärischen Drucke entspricht. Das Austreiben von Wasser vollzieht sich so, als ob die Destillation bei vermindertem

Drucke stattfindet. Durch die Anwendung von Flüssigkeit wird auch die Gefahr der Zersetzung der organischen Substanz vermindert.

Die Wahl der jeweils passenden Destillationsflüssigkeit beruht auf der genauen Feststellung, welchen Erhitzungsgrad die betreffende Substanz verträgt, ohne daß durch Zersetzung das zu ermittelnde Wasser vermehrt wird. Ihr Siedepunkt muß höher sein als der des Wassers, und sie darf in Wasserdämpfe nur in geringen Mengen übergehen, weil im anderen Falle das Aufnahmegefäß für die übergegangenen Dämpfe zu groß wird und dadurch auch die Dauer der Destillation sowie die Genauigkeit der Bestimmung beeinträchtigt werden. Sie soll im Wasser — und umgekehrt — nicht oder sehr wenig löslich sein und mit übergegangenem Wasser keine Emulsion bilden, weil die Ablesung des Wasservolumens ungenau wird. Als Destillationsmittel sind Toluol, Xylol, Terpentinöl, Petroleum usw. versucht worden, von denen sich aber am besten Petroleum bewährt [*Schaffer*[10]) und *Gury*[11])]. Sehr gut ist auch nach *Merl* und *Reuß*[13]) eine Mischung von 3 Raumteilen Benzin (dessen unter 100° übergehende Anteile entfernt sind) mit Siedepunkt 100—140° und einem Raumteil Vaselinöl. Der allmählich ansteigende Siedepunkt der erwähnten Mischung wird als besonders günstig betrachtet.

Diese Methode wurde für die Bestimmung des Wassergehaltes in Getreide zuerst von *Hoffmann* und *Marienhagen*[3]) angegeben; als Destillationsflüssigkeit wurde Schmieröl und Terpentinöl gebraucht. Zusammen mit *Rötz*[4]) haben die Obengenannten auch ein ähnliches Verfahren für die Wasserbestimmung in Mehl angegeben. Das von *Hoffmann*[5]) angegebene Prinzip wurde wiederholt zu ähnlichen Zwecken verwendet. So hat *Aschmann* und *Arend*[6]) nach ihm Wasserbestimmungen in Butter gemacht, *Thörner*[7]) in Nahrungs- und Futtermitteln (Weizenmehl, Roggenmehl, Erdnußmehl, Baumwollsaatmehl usw.); *Kreis*[8]) in Wurst, *Fabris*[9]) in Honig, *Schaffer*[10]) und *Gury*[11]) in Brot, *Mai* und *Rheinberger*[12]) in Käse, *Merl* und *Reuß*[13]) in Mehl und Brot.

Für die Bestimmung des Wassergehaltes in Futtermitteln scheint diese Methode sich nicht gut zu eignen, weil nach der Untersuchung von *Thörner*[7]) die gefundenen Wasserwerte bedeutend höher waren als die nach dem indirekten gewichtsanalytischen Verfahren gewonnenen. So fand er:

Futtermittel	Wassergehalt		Differenz %
	% Destillation	% Trocknen	
Weizenmehl	14,1	13,9	+ 0,2
Roggenmehl	14,5	12,7	+ 1,8
Baumwollsaatmehl	15,5	11,6	+ 3,9
Erdnußmehl	13,0	10,6	+ 2,5

Vielleicht tritt doch auch bei dieser Methode eine Zersetzung der organischen Substanz unter Wasserabspaltung ein, weil die Temperatur, bei welcher gearbeitet wird, hoch ist (160—180°).

Die gasometrischen Methoden, bei welchen mit Natrium oder mit organischen Magnesiumverbindungen die Feuchtigkeit gebunden wird und als Reaktionsprodukte Gase wie Wasserstoff oder Methan gebildet werden, haben keine praktische Anwendung für die Wasserbestimmung in Futtermitteln gefunden, weil auch ein Teil der organischen Substanzen reagiert und die entstandene Menge Gas nicht nur durch die Feuchtigkeit selbst, sondern auch durch die Reaktionen zwischen Natrium oder Magnesium-Methyljodid und den Futtermittelen bedingt wird. Die Möglichkeit, das Wasser zuerst durch irgendwelche indifferente, aber wasserabsorbierende Flüssigkeit dem Futtermittel zu entziehen und erst dann zu bestimmen, wie es *Zerwetinoff*[14]) mit wasserfreiem Pyridin bei Stärke macht, hat keine Aussichten für praktische Anwendung, weil die Futtermittel nicht ihr gesamtes Wasser an die zur Extraktion verwendeten Flüssigkeiten abgeben.

Die gewöhnlichsten Methoden für die Wasserbestimmung sind die indirekten. Von ihnen hat die erste (C. I.) keine praktische Anwendung für die Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln, weil die Bestimmungszeit zu lange währt. Es werden mehrere Tage für eine Analyse in Anspruch genommen, zudem sind die Resultate ungenau. Die Hauptfehlerquelle liegt darin, daß ein Gleichgewichtszustand zwischen den wasseraufnehmenden Kräften der Trocknungssubstanzen und den wasserbindenden der organischen Körper sich einstellt. Nur die letzten beiden Ausführungsarten der Methoden finden Anwendung. Sie sind auch die Arbeitsweisen, die man in den Lehrbüchern am meisten antreffen kann. Die Resultate dieser Methoden sind nach Untersuchungen verschiedener Forscher nicht von einwandfreier Genauigkeit. Die Ergebnisse sind abhängig von der Trocknungstemperatur [*Tammann*[15]), *Lebedjanzeff* und *Zalygin*[16]), *Birschardt*[17])], weil, wie *Tammann* festgestellt hat, der Wassergehalt von Stoffen wie Holz, Eiweiß, Ackererde und Zeolithen sich beim Trocknen kontinuierlich mit der Temperatur ändert. Die in den gebräuchlichen Trockenschränken zirkulierende Luft enthält Wasserdampf. Aus dem zu trocknenden Material entweicht solange Wasserdampf, bis der Dampfdruck desselben durch Wasserabgabe auf den Partialdruck des Wasserdampfes in der Luft gesunken ist. Bei Temperaturerhöhung des Trockenschrankes wiederholt sich dieser Prozeß. Mittels Durchleitung von trockener Luft [*Lasser-Cohn*[18])] und Anwendung von Vakuum (Trocknungspistole) kann man den Partialdruck des Wasserdampfes in der Luft des Trocknungsapparates noch mehr erniedrigen. Aber dadurch steigt die Gefahr, daß auch die Verflüchtigung von Substanzen, die manche Futtermittel

enthalten (ätherische Öle, Gärungs- und Zersetzungsprodukte) und die schon bei gewöhnlichem Trocknen bei 105° entweichen [*Huntly* und *Coste*[19])], noch stärker herausgetrieben werden. Der dadurch verursachte größere Gewichtsverlust ist nicht nur dem entweichenden Wasser, sondern auch diesen Stoffen zuzuschreiben. Anderseits können auch die ermittelten Werte für den Wassergehalt einzelner Futtermittel zu niedrig sein, wenn nämlich die zu analysierenden Substanzen zu schnell höheren Temperaturen (105°) ausgesetzt werden und hierdurch leicht Verkleisterung, Koagulation und dadurch wieder schlechte Abgabe des Wassers verursacht wird. Um diesen Fehler, der besonders bei wasserreichen Futtermitteln auftreten kann, zu vermeiden, wird die Substanz längere Zeit auf 50° Temperatur gehalten. Die indirekten Methoden beanspruchen erheblichen Aufwand an Heizmaterial und Zeit (gewöhnlich 6—10 Stunden), der sich besonders in solchen Ländern unangenehm zeigt, wo die Laboratorien infolge Mangel an Leuchtgas gezwungen sind, mit anderen Heizmitteln zu heizen [*Jakowenko*[20])].

Diese Nachteile der Wasserbestimmung durch Trocknen haben Veranlassung gegeben, eine bequemere, billigere und dabei genügend genaue Methode zu prüfen und ihre Verwendungsfähigkeit für Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln festzustellen. Diese Methode ist die Calciumcarbidmethode. Sie beruht auf der Tatsache, daß Calciumcarbid mit Wasser Acetylen bildet.

Die Calciumcarbidmethode wurde zuerst von *Danne*[21]) im Jahre 1900 in Australien zur Bestimmung der Feuchtigkeit in organischen Pulvern vorgeschlagen. Er wog das zu untersuchende Pulver in einem Probierrohr ab, überschichtete es mit Sand, auf den eine Lage Calciumcarbid geschüttet wurde. Beim Erhitzen des Rohres destilliert das Wasser durch den Sand und reagiert mit dem Calciumcarbid. Aus dem Volumen des freiwerdenden Acetylens wird die Feuchtigkeit berechnet. Eine ähnliche Methode hat *Dupré*[22]) gebraucht. Mit ihr bestimmte er die Feuchtigkeit von Kordit und ähnlichen Sprengstoffen. Eine vereinfachte Methode, nach der in Australien die Feuchtigkeit in Schafwolle bestimmt wird, hat *Masson*[23]) beschrieben. Hierbei wird die auf Feuchtigkeit zu prüfende Substanz mit einem größeren Überschuß von gepulvertem Calciumcarbid direkt gemischt, während im übrigen wie bei der vorherigen Methode gearbeitet wird. Nach der Calciumcarbidmethode wurden vielfach Feuchtigkeitsbestimmungen in verschiedenen Stoffen ausgeführt. So haben *Rivett*[24]) in Butter, *Campbell*[25]) in Kohle, Tee, Kaffee und Kakao, *Browetsch*[26]) in Zucker, *West*[27]) in Sirup, *Jakowenko*[20]) in Brot, Gebäck, Mehl, Desinfektionsmitteln und Mörtel, *Korff-Petersen*[28]) in Mörtel, *I. Masson*[29]) in krystallisierten Hydratsalzen und *Roberts* und *Fraser*[30]) in Petroleum die Feuchtigkeit bestimmt.

Es wurden verschiedene Apparate und Prinzipien für die Bestimmung des gebildeten Acetylens vorgeschlagen; man kann sie in vier Klassen einteilen:

1. colorimetrische,
2. gravimetrische,
3. dynamische,
4. volumetrische.

Bei der colorimetrischen Methode wird das gebildete Gas durch eine ammoniakalische Kupferoxydullösung geleitet, welche Gelatine und Alkohol enthält. Das Acetylen reagiert mit dem Kupferoxydul und bildet Acetylenkupfer (Cu_2C_2), das sich in kolloider Lösung mit roter Farbe kenntlich macht. Die erhaltene rote kolloide Lösung wird verglichen mit einer als Grundmuster dienenden Lösung eines roten Farbstoffes oder mit einem Rubinglase [*Weaver*[39]), *Schulz*[32])]. Da die Farbe abhängig von dem kolloiden Zustande des gebildeten Acetylenkupfers ist, kann die Methode nicht ganz zuverlässig sein, um so mehr als bei der Reaktion von Calciumcarbid und Wasser auch minimale Mengen anderer Gase sich bilden, die störend auf die Bildung der kolloiden Lösung einwirken [*Schulz*[32])].

Bei der gravimetrischen Methode wird die Feuchtigkeit auf Grund des Gewichtsverlustes des Apparates nach dem Entweichen des gebildeten Gases bestimmt (*Rivett*, *Campbell*).

Bei der dynamischen Methode wird der Druck des gebildeten Gases bei konstantem Volumen bestimmt (*Korff-Petersen*). Das Manometer ist statt nach Atmosphären nach Prozenten des Wassergehaltes geaicht. Da aber der Druck auch von der Temperatur abhängig ist, muß bei einer konstanten Temperatur (17°) gearbeitet werden. Die notwendige Einhaltung einer bestimmten Temperatur und auch die Explosionsgefahr, die komprimiertes Acetylen auch bei geringer Menge in sich birgt, bilden die Schwächen dieser Arbeitsweise.

Bei der volumetrischen Methode wird das Volumen des gebildeten Gases bei einem konstanten oder bei dem atmposhärischen Drucke gemessen. Sie ist die meist ausgeübte Methode; *Danne*, *Dupré*, *Masson*, *Roberts* und *Fraser*, *West*, *Jakowenko* haben nach ihr gearbeitet.

Ich habe auch die volumetrische Methode gewählt und mit dem folgenden einfachen Reaktionsapparate, den schon *Jakowenko* gebraucht hat, gearbeitet.

Beschreibung des Apparates.

Der Apparat besteht aus 2 Teilen. Der eine Teil dient zur Ausführung der Reaktion zwischen Calciumcarbid und dem Futtermittel und der zweite zum Auffangen und Bestimmen des gebildeten Acetylens.

Der Teil, der zur Abwicklung der Reaktion dient, besteht aus 2 Röhren: *A* und *B* (Abb. 1). Das Rohr *A* ist aus Glas von mittlerer Dicke, etwa 10 cm

lang, mit einem Durchmesser von 2 cm. Es dient zur Aufnahme einer gewogenen Menge Futtermittel und in ihm geht die Reaktion zwischen dem Calciumcarbid und dem Wasser vonstatten. Das Rohr *B* dient zur Aufnahme von gepulvertem Calciumcarbid und ist ebenfalls aus mittelstarkem Glas, etwa 5 cm lang mit 2 cm Durchmesser. Die beiden Rohre sind mit einem T-förmigen Glasrohr mit 3,5 cm langem Rohrschenkel und 0,7 cm Durchmesser miteinander verbunden. Auf die Enden *a* und *b* dieses Rohres sind Kautschukpfropfen und auf das Ende *c* ist ein dickwandiger Kautschukschlauch *C* aufgesetzt. Der Kautschukschlauch *C* verbindet das T-artige Rohr mit dem 2. Teil des Apparates.

Der 2. Teil des Apparates dient zum Auffangen und Bestimmen des Acetylens und besteht aus einer 100 ccm fassenden Bürette nach Mohr ohne Hahn (*I*), die mittels eines dicken Gummischlauches (*II*) mit einem Niveaurohr (*III*) verbunden ist. Der obere Teil der Bürette ist durch einen Gummipfropfen fest geschlossen. Durch den Gummistopfen geht ein dickwandiges, in einem Winkel von 50—60° gebogenes Rohr, dessen Durchmesser 0,7 cm beträgt, und dient zur Verbindung des Apparates *AB* mit dem Innenraum der Bürette. Statt dieses Rohres wurde bei manchen Versuchen auch ein T-artiges Rohr gebraucht, dessen 3. Schenkel zur Aufnahme eines Thermometers diente.

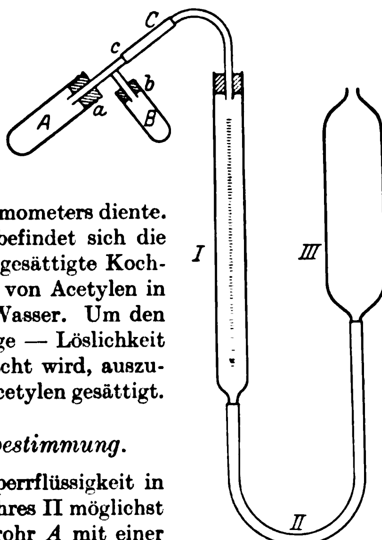


Abb. 1.

In der Bürette und dem Niveaurohr befindet sich die Sperrflüssigkeit. Als solche habe ich eine gesättigte Kochsalzlösung gebraucht, weil die Löslichkeit von Acetylen in ihr bedeutend kleiner ist als in reinem Wasser. Um den Fehler, der durch die — wenn auch geringe — Löslichkeit von Acetylen in der Kochsalzlösung verursacht wird, auszuschalten, habe ich die Kochsalzlösung mit Acetylen gesättigt.

Die Ausführung der Feuchtigkeitsbestimmung.

Der Teil *AB* wird entfernt und die Sperrflüssigkeit in der Bürette I durch Aufheben des Niveaurohres II möglichst auf 0 eingestellt. Darauf wird das Probierrohr *A* mit einer genau abgewogenen Menge des Futtermittels beschickt und auf den entsprechenden Pfropfen (*a*) aufgesetzt. In Probierrohr *B* wird gepulvertes Calciumcarbid gebracht und das Rohr auf den Pfropfen (*b*) aufgesetzt. Der Teil *AB* wird mit dem Schlauch *C* verbunden. Das Niveau der Sperrflüssigkeit in der Bürette sinkt zu dieser Zeit ein wenig. Der Apparat wird etwa 2 Min. zum Ausgleich der Temperatur stehengelassen. Darauf werden die Menisken in *I* und *II* auf die gleiche Höhe eingestellt und das Niveau des Meniscus *I* notiert.

Darauf wird das Probierrohr *A* so um seine Längsachse gedreht, daß das Probierrohr *B* mit der Öffnung nach unten über *A* zu stehen kommt. Dadurch gleitet das gepulverte Calciumcarbid allmählich in das T-förmige Rohr und aus diesem in das Probierrohr *A*. Durch leichtes Schütteln des Rohres *A* wird das Calciumcarbid mit dem zu untersuchenden Futtermittel vermischt. Die Bildung des Acetylens beginnt sogleich und die Sperrflüssigkeit in der Meßbürette sinkt. Das Niveaurohr wird entsprechend dem Fallen der Sperrflüssigkeit gesenkt. Da die Reaktion zwischen Calciumcarbid und Wasser exothermisch ist, muß man eine reichliche Menge (etwa 10—15 g) Calciumcarbid in das Rohr *A* bringen, so daß sich über dem zu untersuchenden Futtermittel beständig eine Schicht

Calciumcarbid befindet. Dadurch wird verhindert, daß der sich durch die Wärmeausscheidung bildende Wasserdampf mit dem Acetylen in die Meßbürette übergeht und so der Untersuchung verlorengeht.

Nach der Entwicklung des Gases bei gewöhnlicher Temperatur (etwa 10 Min.) wird das Rohr *A* auf 5—7 cm in ein Paraffinbad eingetaucht und 10 Min. auf 105° erhitzt. Nach Beendigung der Gasentwicklung wird das Bad entfernt und der ganze Apparat 15—20 Min. zum Ausgleich der Temperaturen stehengelassen. Nach Beendigung dieses Temperaturausgleiches wird die Höhe der Sperrflüssigkeit in *I* und *II* gleichgestellt, das Niveau in *I* wieder abgelesen und die Zimmertemperatur und der Atmosphärendruck notiert.

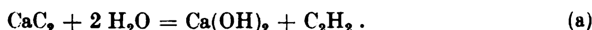
Die Berechnung des Wassergehaltes (x) des Futtermittels in Prozenten wird nach der Formel

$$x = \frac{VBW\,100}{S\,(1 + \alpha t)\,760} \qquad (1)$$

ausgeführt. In der obigen Formel bedeutet: V = das Volumen (in Kubikzentimetern) des gebildeten Gases; B = den Atmosphärendruck (in Millimetern); W = die Wassermenge (in Gramm), aus welcher sich 1 ccm Acetylen bei 0° und 760 mm Druck entwickelt, S = die Einwage (in Gramm); t = die Zimmertemperatur; d = den Koeffizient der Wärmeausdehnung des Gases (= 0,00367).

Zur Erleichterung der Berechnung habe ich mir eine Tabelle angelegt, die die Logarithmen von $(1 + \alpha t)$ für Temperaturen von 14—21° für ganze und halbe Grade enthält. Gleichzeitig habe ich mir für alle Untersuchungen, soweit sie mit gleichem Calciumcarbid ausgeführt wurden, den Logarithmus von $\frac{100 \cdot W}{760}$ berechnet.

Die Calciumcarbidmethode zur Bestimmung der Feuchtigkeit beruht auf der Reaktion von Calciumcarbid (CaC_2) mit Wasser (H_2O). Die gewöhnlichste Reaktion ist:



$$CaC_2 + 2\,H_2O = Ca(OH)_2 + C_2H_2\,. \qquad (a)$$

D. h. *von 2 g-Mol. Wasser* (36,0169) bildet sich 1 g-Mol. Acetylen (22,43 l, bei 0° und 760 mm Druck). In diesem Falle entwickelt sich aus 0,001607 g Wasser 1 ccm Acetylen bei 0° und 760 ccm Druck.

Es liegt aber auch eine andere Reaktionsmöglichkeit vor:



$$CaC_2 + H_2O = CaO + C_2H_2\,. \qquad (b)$$

D. h. *nur von 1 g-Mol. Wasser* (18,008 g) wird *1 g-Mol. Acetylen* gebildet. In diesem Falle wird 1 ccm Acetylen bei 0° und 760 mm Druck 0,000803 g Wasser entsprechen.

Daß die Reaktion nicht nach der Gleichung (b), sondern nach (a) geht, zeigt die Tabelle 1. Es wurden verschiedene Proben von Futtermitteln, deren Wassergehalt durch Trocknen bis zum konstanten Gewicht bei 105° C ermittelt wurde, mit Calciumcarbid, das aus verschiedenen Geschäften gekauft wurde, vermischt und die entwickelte Menge Acetylen bestimmt. Das Volumen des gebildeten Acetylens wurde umgerechnet für eine Temperatur von 0° und einen Druck von 760 mm (Spalte 7, Tab. 1). In Spalte 8 und 9, Tab. 1, ist das Volumen von der theoretisch zu erwartenden Menge Acetylen nach Reaktion a (Spalte 8) oder b (Spalte 9) aufgeführt. In einer besonderen Spalte (10, Tab. 1) wurde auch das Verhältnis zwischen dem theoretisch berechneten Volumen und dem gefundenen notiert.

Tabelle 1.

	1	2	3	4	5	6			7	8	9	10
Nummer	Calciumcarbid verschiedener Herkunft	Futtermittel	Feuchtigkeit	Einwage	Wassermenge	Gebildetes Acetylen			Wie 6, nur umgerechnet bei 0° und 760 mm	Theoretisch zu erwarten nach (a)	Theoretisch zu erwarten nach (b)	Verhältnis zwischen 8 und 7
						Volumen	Zimmertemp.	Druck				
			%	g	g	ccm	t°	mm	ccm	ccm	ccm	
1	I	Roggenkleie	12,03	1,0694	0,1287	76,0	18,0	762,0	71,5	80,1	160,1	1,1
2	I	Bohne	14,54	0,9634	0,1401	82,1	19,0	762,0	78,7	87,2	174,4	1,1
3	II	Blutmehl	10,62	1,0450	0,1110	52,5	22,0	761,0	48,6	69,1	138,2	1,4
4	II	Baumwollsaatmehl .	10,06	1,0566	0,1063	49,4	19,0	750,0	45,6	66,2	132,3	1,4
5	III	Wicke	12,53	1,0404	0,1304	76,4	19,0	771,5	72,5	81,2	162,3	1,1
6	III	Heu	10,83	0,7788	0,0844	48,7	14,0	767,0	46,9	52,9	105,0	1,1
7	IV	Erdnußkuchen . . .	10,18	1,1140	0,1132	61,5	22,5	776,0	58,0	70,6	141,2	1,2
8	IV	Baumwollsaatkuchen	10,06	1,2206	0,1230	66,7	22,5	755,0	61,2	76,6	153,2	1,2

Die Tabelle 1 zeigt:

1. Die gebildete Menge Acetylen läßt darauf schließen, daß die Reaktion nach der Gleichung (a) verläuft.

2. Die gebildete Menge Acetylen ist stets etwas geringer als nach der Gleichung zu erwarten ist, d. h. ein Teil des Wassers wird auf andere Weise gebunden.

3. Die verschiedenen Sorten Calciumcarbid haben verschiedene Wirkungswerte.

Die Tatsache, daß das technische Calciumcarbid unter der Wirkung von Wasser nicht die theoretische Gasmenge Acetylen entwickelt, sondern stets weniger, und daß verschiedene Sorten Calciumcarbid verschieden große Abweichungen von den theoretischen Werten geben, zwingt dazu, den Wirkungswert des zu verwendenden Calciumcarbids besonders zu prüfen. Die Ermittlung des Wirkungswertes geschieht durch die Bestimmung der Wassermenge (W) in Gramm, welche 1 ccm Gas bei 0° und 760 mm Druck mit dem zu prüfenden Calciumcarbid entwickelt. Zu diesem Zweck wird entweder eine bestimmte Menge reines Wasser genommen oder noch besser irgendein krystallinisches Salz, das sein Krystallwasser leicht und vollständig abgibt. Dazu habe ich, nach dem Beispiel *Jakowenkos*, das umkrystallisierte Ammoniumoxalat $(NH_4)_2C_2O_4 . H_2O$ genommen. Es wurde 0,7—1,0 g Salz abgewogen und die Gasmenge bestimmt, welche dieses Salz nach Mischung mit gepulvertem Calciumcarbid bei Erhitzung auf nicht mehr als 100° C abgibt.

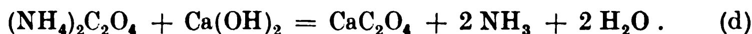
Zuerst mußte festgestellt werden, ob das Ammoniumoxalat bei derartigem Erwärmen in Gegenwart von Calciumcarbid nur das Krystallwasser abgibt, d. h. ob die Reaktion nur nach der Gleichung



$$2\,(NH_4)_2C_2O_4\,.\,H_2O + CaC_2 = 2\,(NH_4)_2C_2O_4 + Ca(OH)_2 + C_2H_2 \quad (c)$$

entwässertes Ammoniumoxalat

abläuft und keine sekundäre Reaktion zwischen gebildetem Calciumhydrat ($Ca(OH)_2$) und Ammoniumoxalat mit Abspaltung von Wasser und Ammoniak stattfindet, wie in der Gleichung (d) gezeigt ist.



$$(NH_4)_2C_2O_4 + Ca(OH)_2 = CaC_2O_4 + 2\,NH_3 + 2\,H_2O\,. \qquad (d)$$

Findet die Reaktion c statt, so muß von 2 g-Mol. Ammoniumoxalat (2 × 124,2 g) 1 g-Mol. Acetylen gebildet worden sein. Findet aber auch die Reaktion d statt, dann mußte von der gleichen Menge Ammoniumoxalat dreimal mehr Acetylen gebildet worden sein. Dieses trifft aber nicht zu, wie die folgende Tabelle 2 zeigt, sondern die Reaktion d spielt sich in nur untergeordnetem Maße ab.

Tabelle 2.

Calcium-carbid Sorte Nummer	Ammonium-oxalat g	Gebildetes Gas: Volumen ccm	Gebildetes Gas: Zimmer-temp. t°	Gebildetes Gas: Druck mm	Gebildetes Gas umgerechnet bei 0° u. 760 mm ccm	Theoretisch nach (c) ccm	Theoretisch nach (d) ccm
1	0,8016	67,3	19,0	771,0	64,0	72,3	228,9
2	0,7958	57,4	22,0	768,0	53,7	71,8	215,4
3	1,0256	66,9	17,0	740,0	61,3	92,6	277,8
4	1,0112	75,8	20,5	754,5	70,0	81,7	245,1
5	0,6692	56,7	17,0	762,0	53,5	60,5	181,5
6	0,7776	62,5	18,0	762,0	58,8	70,2	210,6

Aus der obigen Tabelle ist zu ersehen, daß die gebildete Gasmenge sich den theoretisch nach der Gleichung (c) zu erwartenden Werten nähert. Ferner ist aus der Tabelle 2 zu ersehen, daß die gebildete Menge Acetylen stets geringer ist, als theoretisch zu erwarten war und daß die verschiedenen Calciumcarbidsorten verschieden reagiert haben.

Durch die Vorversuche habe ich festgestellt, daß Ammoniumoxalat — $(NH_4)_2C_2O_4\,.\,H_2O$ — trotz geringer Bildung von Ammoniak bei Erhitzen bis 100° C mit Calciumcarbid sich für die Wirkungswertbestimmung des Calciumcarbids eignet. Will man die Fehlerquelle, welche zweifellos durch die Bildung von NH_3 eintritt, ausschließen, so muß man anstatt $(NH_4)_2C_2O_4\,.\,H_2O$ andere Salze, die kein Ammonium enthalten, wählen oder noch einfacher Wasser, das in ausgeglühtem Seesand oder dergleichen verteilt ist, nehmen. Die Bestimmung des Wirkungswertes wird nach der Formel

$$W = \frac{d\,(1 + \alpha\,t)\,760 \cdot 18{,}016}{V B\, 124{,}2}$$

ausgeführt, wo d = die Einwage (in Gramm) des Ammoniumoxalats bedeutet, t = Zimmertemperatur, V = das Volumen (in Kubikzentimeter) des gebildeten Gases, B = den Barometerdruck (in Millimeter).

So wurden für die verschiedenen Proben Calciumcarbid, die in der Tabelle 2 aufgeführt sind, folgende Wirkungswerte erhalten:

Tabelle 3.

1	2	8	4
Calcium-carbid Sorte Nr.	Einwage Ammoniumoxalat g	Krystallwasser g	1 ccm Gas bei 0° und 760 mm entwickelt sich aus g H_2O
1	0,8016	0,1162	0.001822
2	0,7958	0,1154	0,002150
3	1,0256	0,1487	0,002371
4	1,0112	0,1466	0,002102
5	0,6696	0,0971	0,001815
6	0,7776	0,1128	0,001950

Die gefundenen Werte in der Spalte 4 der Tabelle 3 entsprechen dem Faktor *W* in der Formel 1 (S. 232).

Der Genauigkeit wegen wurden bestimmte Mengen technischen Calcuimcarbids (200—300 g) gepulvert, sehr gut vermischt und in Flaschen mit eingeschliffenen Glasstopfen aufbewahrt. Es muß das in jeder Flasche enthaltene Calciumcarbid einzeln auf seinen Wirkungswert geprüft werden. Der erhaltene Wert für die Größe W oder besser, wie es früher schon erwähnt worden ist, der Logarithmus von $\frac{100\,W}{760}$ wird auf der Etikette der Flasche vermerkt und in Betracht gezogen, bis das in der gegebenen Flasche aufbewahrte Calciumcarbid verbraucht ist.

Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln.

Für die Feuchtigkeitsbestimmung wurden die Körner und Futterkuchen mit einer kleinen Schrotmühle zerkleinert, das Heu wurde gut zerschnitten, die Mehle und Kleien ohne weiteres gebraucht. Die Feuchtigkeitsbestimmung wurde nur mit kleinen Mengen (0,9—1,8 g) wasserarmer Futtermittel ausgeführt. Die weitere Ausarbeitung der Methode für praktische Zwecke und auch für wasserreiche Futtermittel und menschliche Nahrungsmittel animalischen Ursprungs wurde weiteren Versuchen vorbehalten, die bereits in Angriff genommen sind.

Von Interesse war zunächst, festzustellen, wie die Reaktion zwischen der Feuchtigkeit des Futtermittels und dem Calciumcarbid vor sich geht.

In Abb. 2 ist die Schnelligkeit der Gasentwicklung des gepulverten Calciumcarbids auf Bohnen, Erbsen, Roggenkleie, getrocknete Zuckerrübenschnitzel, Erdnußkuchen, Blutmehl und Fischmehl der verschiedenen Reaktionsperioden, ohne Erwärmung, dargestellt.

In der Abb. 2 ist auf der Abszisse die Zeit in Minuten, auf der Ordinate die entwickelte Gasmenge in Kubikzentimeter angegeben.

Aus dem Verlauf der angeführten Kurven ist zu ersehen, daß die Schnelligkeit der Gasentwicklung zuerst groß ist, darauf aber kontinuierlich abnimmt, so daß nach Ablauf von 6—8 Min. die Kurve fast horizontal verläuft.

In der Abb. 3 ist auf der Abszisse die Zeit in Minuten, auf der Ordinate die Prozente der in die Reaktion eingetretenen Feuchtigkeit von Mais, inländischem Raps, Lupinen, Weizenkleie, Baumwollsaatkuchen, Leinkuchen und Sesamkuchen angegeben.

Der Verlauf der Kurven bleibt ähnlich wie oben, d. h. die in die Reaktion eingetretene Wassermenge ist zuerst groß, darauf aber kontinuierlich abnehmend. Dabei ist die Menge des vom Calciumcarbid gebundenen Wassers bei Zimmertemperatur bedeutend niedriger, als

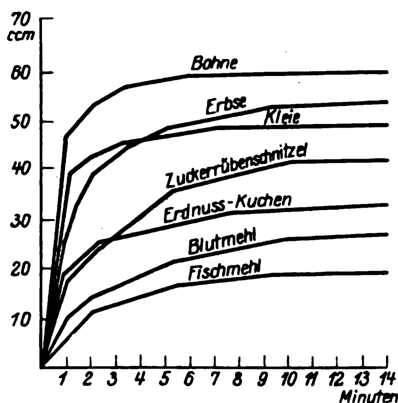


Abb. 2.

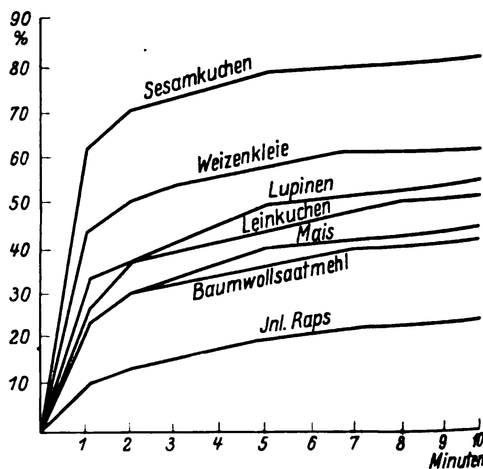


Abb. 3.

im Futtermittel enthalten ist, so daß es ohne Erwärmen unmöglich scheint, den gesamten Wassergehalt des Futtermittels zur Reaktion zu bringen. Diese Tatsache wird noch deutlicher durch Tab. 4, in welcher die nach Ablauf von 10 Min. in Reaktion getretene Feuchtigkeitsmenge (bei Zimmertemperatur) in Prozenten aufgezeichnet ist. Der eigentliche Feuchtigkeitsgehalt der Futtermittel ist durch Trocknung (105° C) ermittelt worden.

Die Unmöglichkeit, das ganze Wasser des Futtermittels mit Calciumcarbid bei Zimmertemperatur zu erfassen, macht eine Erhitzung, durch welche das Wasser aus dem Futtermittel ausgetrieben wird, notwendig. Zu diesem Zweck benutzte ich ein Paraffinbad von 105° C und erhitzte es 10 Min. lang, weil, wie die Abb. 4 und 5 zeigen, nach dieser Zeit die Reaktion zwischen dem Wasser des Futtermittels und dem Calciumcarbid schon vollendet war.

Tabelle 4.

Nr.	Futtermittel	Wassergehalt %	In Reaktion eingetretenen Wassers %
1	Heu	10,93	43,1
2	Roggenkleie	12,10	68,4
3	Weizenkleie	13,08	64,3
4	Gemischte Kleie	13,36	80,5
5	Leinkuchen	11,82	54,4
6	Erdnußkuchen	10,18	52,6
7	Sesamkuchen	12,81	82,7
8	Baumwollsaatkuchen	10,08	45,0
9	Baumwollsaatmehl	10,06	46,1
10	Blutmehl	10,62	45,6
11	Fischmehl	8,73	35,3
12	Hefe (getrocknet)	10,24	41,2
13	Zuckerrübenschnitzel (getrocknet)	12,55	66,0
14	Sojabohnenschrot	8,29	41,4
15	Hafer	15,55	79,0
16	Roggen	12,01	65,1
17	Weizen	11,75	59,0
18	Gerste	11,28	42,5
19	Hanf	7,58	33,3
20	Hirse	10,70	42,3
21	Mais	12,00	48,8
22	Lupinen	11,63	20,9
23	Bohne	14,47	73,0
24	Erbse	14,78	60,4
25	Wicke	12,53	45,8
26	Inländischer Raps	5,72	23,8

In Abb. 4 ist die Schnelligkeit der Gasentwicklung nach Einwirken von Calciumcarbid auf Bohnen, Kleie und Erbsen dargestellt. Die Reaktion verläuft zunächst 10 Min. lang bei Zimmertemperatur. Nach Ablauf dieser Zeit wird das Probierrohr *A* (Abb. 1) auf 105° C erhitzt.

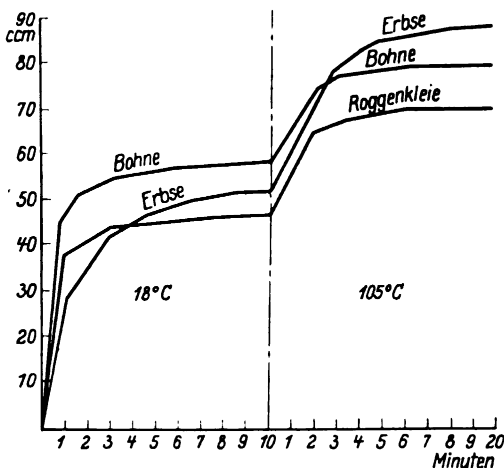


Abb. 4.

Der Verlauf der Kurven bei der Erhitzung ist ähnlich dem bei der gewöhnlichen Temperatur. Die Reaktionsgeschwindigkeit ist

zuerst groß, darauf aber sinkt sie bald, und die Kurve nach 6—8 Min. verläuft fast parallel zu der Abszisse.

In Abb. 5 findet statt die Darstellung des Reaktionsverlaufes zwischen Calciumcarbid und dem Wasser des Futtermittels unter denselben Bedingungen. Der Unterschied gegenüber Abb. 4 besteht darin, daß hier der Prozentsatz des durch die Reaktion entzogenen Wassers dargestellt ist.

Die Kurven zeigen, daß nach 10 Min. Erhitzen die ganze Feuchtigkeit zur Geltung gekommen ist.

Auf Grund der angeführten Versuche zeigte sich, daß die Bestimmung der Feuchtigkeit in Futtermitteln durch Einwirkung von Calciumcarbid einer Erhitzung auf 105° C für die Dauer von 10 Min. bedarf. Um die Zuverlässigkeit dieser Arbeitsweise zu prüfen, habe ich von allen zu untersuchenden 4—6 Proben (à 0,9—1,8 g) mit dem oben beschriebenen Apparat unter den bereits erwähnten Bedingungen (10 Min. bei gewöhnlicher Temperatur und 10 Min. bei 105° C) den Wassergehalt bestimmt. Als Kontrolle diente die Feuchtigkeitsbestimmung durch Trocknen in einem gewöhnlichen Trockenschrank bei 105° C bis zum konstanten Gewicht. Von jedem Futtermittel habe ich je 3—4 Proben auf diese Weise untersucht. Die Kontrollproben haben ein Gewicht von 1—2 g, 3—4 g und 5—7 g gehabt.

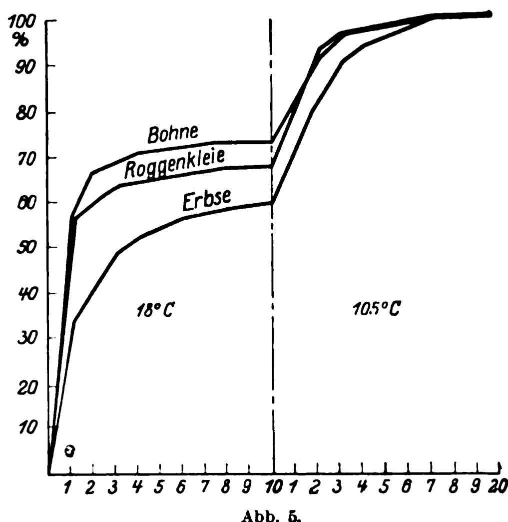


Abb. 5.

Von Interesse war auch, festzustellen, wie weit die Resultate mehrerer Bestimmungen ein und desselben Futtermittels voneinander abweichen. In Tab. 5, 7 und 8 sind die dafür gefundenen Werte aufgeführt. Zum Vergleich habe ich noch die durch Trocknen bis konstantem Gewicht erhaltenen Zahlen für Hafer in Tab. 6 zugeführt.

Tabelle 5. *Hafer* (*Calciumcarbidmethode*).

Analyse Nr.	I	II	III	IV	V	VI	Mittelw.
Feuchtigkeit %	15,60	15,57	15,40	15,58	15,53	15,46	15,52
Differenz vom Mittelw. % .	+0,08	+ 0,05	— 0,12	+ 0,06	+ 0,01	— 0,06	

Aus vorstehender Tabelle ist zu ersehen, daß die maximale Abweichung von dem Mittelwerte (—0,12)% ist.

Tabelle 6. *Hafer* (*Trocknen bei* 105°).

Analyse Nr.	I	II	III	IV	V	VI	Mittelw.
Feuchtigkeit %	15,53	15,60	15,63	15,46	15,61	15,57	15,55
Differenz v. d. Mittelw. % .	— 0,02	+ 0,05	+ 0,08	— 0,09	+ 0,06	+ 0,02	

Wie die Tabelle zeigt, ist die maximale Abweichung von dem errechneten Mittelwert bei dem Trocknen (—0,09)%.

Tabelle 7. *Roggenkleie* (*Calciumcarbidmethode*).

Analyse Nr.	I	II	III	IV	V	Mittelw.
Feuchtigkeit %	12,32	12,20	12,13	12,29	12,19	12,21
Differenz v. d. Mittelwert % .	+ 0,11	— 0,01	— 0,08	+ 0,08	— 0,02	

Maximale Abweichung (+0,11)%.

Tabelle 8. *Hanf* (*Calciumcarbidmethode*).

Analyse Nr.	I	II	III	IV	Mittelw.
Feuchtigkeit %	7,86	7,86	7,87	7,83	7,85
Differenz v. d. Mittelwert % . .	+ 0,01	+ 0,01	+ 0,02	— 0,02	

Maximale Abweichung (+0,02)%.

Zur besseren Übersicht habe ich für 26 untersuchte Futtermittel die maximale Abweichung von den errechneten Mittelwerten der Calciumcarbid- und Trocknungsmethode zusammengestellt (Tab. 9).

Tabelle 9.

Nr.	Futtermittel	Maximale Abweichung in %	
		Calciumcarbid	Trocknen
1	Heu	— 0,21	— 0,15
2	Roggenkleie	+ 0,11	+ 0,08
3	Weizenkleie	+ 0,27	— 0,08
4	Gemischte Kleie	— 0,06	+ 0,06
5	Leinkuchen	— 0,11	— 0,16
6	Erdnußkuchen	— 0,07	+ 0,10
7	Sesamkuchen	+ 0,04	— 0,08
8	Baumwollsaatkuchen	— 0,12	— 0,01
9	Baumwollsaatmehl	+ 0,27	— 0,01
10	Blutmehl	— 0,24	— 0,05
11	Fischmehl	— 0,03	+ 0,06
12	Hefe	— 0,18	— 0,12
13	Zuckerrübenschnitzel	— 0,15	— 0,15
14	Sojabohnenschrot	— 0,09	+ 0,02
15	Hafer	— 0,12	— 0,09
16	Roggen	+ 0,07	— 0,03
17	Weizen	— 0,10	— 0,09

Tabelle 9 (Fortsetzung).

Nr.	Futtermittel	Maximale Abweichung in %	
		Calciumcarbid	Trocknen
18	Gerste	+ 0,08	— 0,07
19	Hanf	— 0,02	+ 0,06
20	Hirse	+ 0,10	— 0,05
21	Mais	+ 0,06	— 0,06
22	Lupinen	— 0,12	— 0,02
23	Bohne	— 0,15	+ 0,12
24	Erbse	+ 0,18	+ 0,06
25	Wicke	— 0,19	+ 0,08
26	Inländischer Raps	— 0,17	+ 0,06

Zum Schluß führe ich in einer Tabelle die aus mehreren Analysen gewonnenen Mittelwerte für die Calciumcarbid- und die Trocknungsmethode (105° C) bei sämtlichen von mir untersuchten Futtermitteln an. In einer besonderen Spalte habe ich die durchschnittlich gebrauchte Zeit für die Durchführung einer Feuchtigkeitsbestimmung nach den beiden Methoden angeführt.

Tabelle 10.

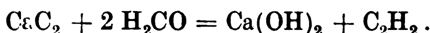
Nr.	Futtermittel	Feuchtigkeit %		Differenz	Zeit	
					Minuten	Stunden
		Calciumcarbid	Trocknen 105°	%	Calciumcarbid	Trocknen
1	Heu	10,91	10,93	— 0,02	40 Minuten	8
2	Roggenkleie	12,21	12,10	+ 0,11		10
3	Weizenkleie	13,29	13,08	+ 0,21		10
4	Kleie (gemischt)	13,52	13,36	+ 0,16		8
5	Leinkuchen	11,23	11,82	— 0,59		6
6	Erdnußkuchen	10,02	10,18	— 0,16		6
7	Sesamkuchen	12,50	12,81	— 0,31		8
8	Baumwollsaatkuchen	9,67	10,08	— 0,41		8
9	Baumwollsaatmehl	9,77	10,06	— 0,29		8
10	Blutmehl	10,40	10,62	— 0,22		8
11	Fischmehl	8,33	8,73	— 0,40		10
12	Hefe (getrocknet)	10,02	10,24	— 0,22		11
13	Zuckerrübenschnitzel	12,34	12,55	— 0,21		8
14	Sojabohnenschrot	8,10	8,29	— 0,19		8
15	Hafer	15,52	15,55	— 0,03		7
16	Roggen	11,66	12,01	— 0,35		8
17	Weizen	11,52	15,75	— 0,23		7
18	Gerste	11,13	11,28	— 0,15		8
19	Hanf	7,85	7,58	+ 0,27		8
20	Hirse	10,46	10,70	— 0,39		10
21	Mais	11,61	12,00	— 0,39		10
22	Lupinen	11,95	11,63	+ 0,32		7
23	Bohne	14,53	14,47	+ 0,06		10
14	Erbse	14,54	14,78	— 0,24		9
25	Wicke	12,62	12,53	+ 0,09		7
26	Inländischer Raps	5,69	5,72	— 0,03		8

Aus der obigen Tabelle ist zu ersehen, daß die mit der Calciumcarbidmethode ermittelten Wassergehalte höher oder niedriger waren als die mit der gewöhnlichen Trocknungsmethode. Der Unterschied aber zwischen den Resultaten beider Methoden war gering; er erreichte nur einmal 0,6% und betrug im Durchschnitt 0,1—0,3%. Die Untersuchung dauerte etwa 40 Min. für die gasometrische Bestimmung und 6 bis 10 Stunden für die Trocknungsmethode.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Stang* für die gütige Unterstützung bei Durchführung der Arbeit sowie dem Direktor des Chemischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule, Herrn Prof. Dr. *Schroeter*, für die die Arbeit fördernden Ratschläge zu danken.

Zusammenfassung.

1. Die Reaktion zwischen Calciumcarbid und dem Wasser des Futtermittels vollzieht sich nach der Gleichung



$$CaC_2 + 2\,H_2CO = Ca(OH)_2 + C_2H_2\,.$$

2. Die Calciumcarbidmethode hat sich für die Feuchtigkeitsbestimmung bei wasserarmen Futtermitteln als brauchbar erwiesen.

3. Die Brauchbarkeit der Resultate, die kurze Dauer der einzelnen Untersuchungen, ihre leichte Ausführung sowie die einfache Apparatur lassen die Methode als geeignet für die Einführung in die Praxis erscheinen.

Schrifttum.

[1]) *Rakusin, A. A.*, und *A. Starobina*, Über die fetten Öle der Früchte dei wichtigsten Umbelliferen. Landwirtschaftl. Versuchs-Stat. 1924, S. 103. — [2]) *Lindner, J.*, Verfahren zur maßanalytischen Bestimmung des Kohlenstoffes und Wasserstoffes in der Elementaranalyse. Zeitschr. f. analyt. Chem. **66**, 305. 1925. — [3]) *Hoffmann-Marienhagen, J. E.*, Verfahren und Apparat zur Bestimmung des Wassergehaltes in festen Körpern und Lösungen. Wochenschr. f. Brauerei **19**, 301. 1902. — [4]) *Rötz*, Bestimmung des Wassers in Mehl. Zeitschr. f. Spiritusind. **30**, 520. 1907. — [5]) *Hoffmann, J. E.*, Verfahren und Apparat zur Bestimmung des Wassergehaltes in organischen Substanzen. Zeitschr. f. angew. Chem. **15**, 1193. 1902. — [6]) *Aschmann, C.*, und *J. P. Arend*, Direkte Bestimmung des Wassers in Butter und anderen Fetten. Chem.-Ztg. **30**, 953. 1906. — [7]) *Thörner, W.*, Schnell auszuführende direkte Bestimmung des Wassergehaltes in Nahrungs- und Genußmitteln und vielen anderen Stoffen. Zeitschr. f. angew. Chem. **21** I, 148. 1908. — [8]) *Kreis, H.*, Über Wurstuntersuchungen. Chem.-Ztg. **32**, 1042. 1908. — [9]) *Fabris, U.*, Über die Bestimmung des Wassers in Honig. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **22**, 353. 1911. — [10]) *Schaffer, E.*, Bestimmung des Wassergehaltes im Brot. Mitt. a. d. Geb. d. Lebensmittelunters. u. Hyg. **6**, 353. 1915. — [11]) *Gury, E.*, Beitrag zum Studium der Mehle. Mitt. a. d. Geb. d. Lebensmittelunters. u. Hyg. **4**, 113. 1913. — [12]) *Mai, C.*, und *Rheinberger*, Die Wasserbestimmung im Käse. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **24**, 125. 1912. — [13]) *Merl, Th.*, und *A. Reuss*, Über die Wasserbestimmung in Lebensmitteln nach dem Mai-Rheinbergschen Verfahren. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **34**, 395. 1917. — [14]) *Zerwetinoff, Th.*,

Über die quantitative Bestimmung des Wassers in verschiedenen Substanzen mittels magnesiumhaltiger organischer Verbindungen. Zeitschr. f. analyt. Chem. 1911, S. 680. — [15]) *Tammann, G.*, Über die Dampfspannung von krystallisierten Hydraten, deren Dampfspannung sich kontinuierlich mit der Zusammensetzung ändert. Ztschr. f. phys. Chemie **27**, 328. 1898. — [16]) *Lebedjauweff, A. N.*, und *G. J. Zalygin*, zit. nach *Jakowenko*. Journ. Opitnoi Agronomii (Russisch) **3**, 181. 1916. — [17]) *Birschardt, F. F.*, Die Bestimmung der Feuchtigkeit im Weizen. Journ. Soc. chem. Ind. **37**, 263 T. 1918. — [18]) *Lasser-Cohn*, Arbeitsmethoden für organisch-chemische Laboratorien **1**, 295. 1923. — [19]) *Huntly, G. H.*, und *J. H. Coste*, Die Bestimmung des Wassergehaltes. Journ. Soc. chem. Ind. **32**, 62. 1913. — [20]) *Jakowenko, W. A.*, Gasometrische Calciumcarbidmethode zur Bestimmung der Feuchtigkeit. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **49**, 360. 1925. — [21]) *Danne, H. A.*, Proc. Soc. Chem. Ind. of Victoria 1900, zit. nach *Masson*. — [22]) *Dupré, P. V.*, Eine neue Methode der Feuchtigkeitsbestimmung mit besonderer Anwendung auf die Feuchtigkeit im Cordit und anderen Substanzen, welche andere flüchtige Bestandteile als Wasser enthalten. Analyst **31**, 213. 1906. — [23]) *Orme Masson*, Die Anwendung von Calciumcarbid für Feuchtigkeitsbestimmung. Chem. News **103**, 37. 1911. — [24]) *Rivett, A. C. D.*, Wasserbestimmung in Butter. Chem. News. **104**, 261. 1911. — [25]) *Campbell, T. H.*, Die Bestimmung von Wasser in organischen Substanzen. Journ. Soc. Chem. Ind. **32**, 567. 1913. — [26]) *Browetsch, Th.*, Zucker in Rußland und im Ausland. (Russisch.) Inaug.-Diss. Moskau 1914, zit. nach *Jakowenko*). — [27]) *West, R.*, Die Bestimmung der Feuchtigkeit in Sirupen mit der Calciumcarbidmethode. Journ. of Ind. an Eng. Chem. **8**, 31. 1916. — [28]) *Korff-Petersen, A.*, Die Verwendung von Calciumcarbid zur Bestimmung der Mörtelfeuchtigkeit. Zeitschr. f. Hyg. **75**, 236. 1913. — [29]) *Masson, J.*, Die Einwirkung von Krystallwasser auf Calciumcarbid. Journ. Chem. Soc. Transact. **97**, 851. 1910. — [30]) *Roberts, K. W.*, und *A. Fraser*, Leichtes Verfahren zur Bestimmung von Wasser im Petroleum. Journ. Soc. Chem. Ind. **29**, 197. 1910. — [31]) *Weaver, E. R.*, Die colorimetrische Bestimmung des Acetylens und ihre Anwendung zur Bestimmung von Wasser. Journ. Franklin Inst. **181**, 408. 1916. — [32]) *Schulze, Ar.*, Eine colorimetrische Methode zur Bestimmung des Acetylens. Zeitschr. f. angew. Chem. **29**, 341. 1916.

Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1925.

Von
Prof. Dr. **M. Schlegel.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. März 1926.)

Gemäß nachstehender *statistischer Übersicht* betrug die Gesamtzahl der im Jahre 1925 ausgeführten Untersuchungen 3389, die sich wie folgt gliedern:

Fleischproben von Schlachttieren zur Prüfung des Bakteriengehalts (bakteriologische Fleischuntersuchung) 105, bakteriologisch-chemische Prüfungen von Nahrungs- und Futtermitteln, Blut-, Milch-, Harn-, Eiterproben usw. 94, Komplementbindung und Agglutination bei Rotzverdacht, bei Beschälseucheansteckungsverdacht und bei infektiösem Abortus 103, Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder 2065, pathologisch-anatomische bzw. bakteriologische Untersuchungen zahlreicher Seuchen und sonstiger Krankheitsfälle 713, Sektionen 309, zusammen 3389.

Bakteriologische Fleischuntersuchung. Es wurde Fleisch von insgesamt 105 Schlachttieren, welche der Blutvergiftung verdächtig waren, bakteriologisch geprüft. Den häufigsten Anlaß zur bakteriologischen Prüfung gab weitaus die Fleischbeschau von Kühen. Die Fleischproben rührten nämlich von 74 Rindern (56 Kühen, 8 Jungrindern und 10 Ochsen), ferner von 20 Kälbern, 7 Schweinen und 4 Pferden her. Durch die bakteriologische Fleischuntersuchung der eingesandten Proben erwies sich das Fleisch von 14 Tierkörpern überhaupt bakterienfrei und von 31 Schlachttieren als mit vereinzelten Bakterien (ohne Fleischvergifter) behaftet. Dahingegen wurden im Fleisch von 57 Schlachttieren zahlreich Bakterien (aber keine Fleischvergifter) infolge eingetretener Fäulnis nachgewiesen, die sich vorwiegend im Hochsommer oder nach verspäteter Anmeldung zur Beschau oder durch verzögerte Einsendung zur bakteriologischen Prüfung einstellte, weshalb das Fleisch dieser Schlachttiere § 33 Abs. 1 Nr. 18 als untauglich zum Genuß für Menschen erklärt wurde. Außerdem wurde noch das Fleisch von einem Ochsen und einem Kalb mit Paratyphus, sowie von zwei

Kälbern mit Streptokokken-Septicämie vom Konsum ausgeschlossen. Mithin konnte der erhebliche Wert von 44 Schlachttieren (36 Rindern, 5 Kälbern, 2 Schweinen und ein Pferd) erhalten werden, die nach früheren Grundsätzen der Fleischbeschau der Vernichtung verfielen.

Die dem Septicämieverdacht zugrunde liegenden Krankheiten waren:

20 Fälle von Metritis septica (19 Kühe und 1 Schwein); 30 Fälle von Enteritis septica (9 Kühe, 5 Rinder, 3 Ochsen, 8 Kälber und 5 Schweine); 14 Fälle von Peritonitis suppurativa s. ichorrhosa (10 Kühe, 3 Rinder und 1 Ochse); 1 Fall von Pericarditis traumatica bei einer Kuh; 4 Fälle von Gastritis traumatica (4 Kühe); 3 Fälle von puerperalem malignen Ödem (3 Kühe); 4 Fälle von allgemeiner Pyämie (3 Kühe und 1 Ochse); 3 Fälle von allgemeiner Septicämie (1 Kuh und 2 Kälber); 2 Fälle von Paratyphus (1 Ochse und 1 Kalb); 4 Fälle von Polyarthritis septica (4 Kälber); 2 Fälle von Arthritis suppurativa (1 Kuh und 1 Pferd); 1 Fall von Mastitis apostematosa (1 Kuh); 3 Fälle von Onphalophlebitis suppurativa (3 Kälber) 1 Fall von Kälberruhr (Colibacillosis) beim Kalb; 1 Fall von Fremdkörper-Pneumonie bei einem Ochsen; 2 Fälle von akuter Tympanitis (1 Kuh und 1 Ochse); 1 Fall von lienaler Leukämie bei einem Ochsen; 1 Fall von Torsio von lienis beim Schwein; 1 Fall von medikamentösem Geruch des Fleisches bei einer Kuh; 2 Fälle von Festliegen bei Kühen; 1 Fall von Erschöpfung bei einem argentinischen Ochsen; 1 Fall von hochgradiger Verderbnis infolge Fäulnis beim Kalb und 3 Fälle von Kolik bei Pferden.

Bakteriologisch-chemische Prüfungen. Über Seuchenfälle, Nahrungs- und Futtermittel, Blut-, Milch-, Harn-, Eiter-, Wasserproben usw. wurden im Jahre 1925 insgesamt 94 ausgeführt. Im besonderen wurde eine Wurstprobe, welche Wurstvergiftung bei Arbeitern verursachte, bakteriologisch untersucht und in derselben als Ursache Proteus vulgaris zahlreich nachgewiesen. Ein Huhn mit Nephritis chronica diffusa und eine Ente mit hühnereigroßem abgekapselten Absceß am Muskelmagen sowie ein Huhn und eine Gans mit innerer Verblutung wurden für genußtauglich befunden, während ein weiteres Huhn sich wegen vorgeschrittener Fäulnis als ungenießbar erwies. Milzbrandsporenhaltiges Fischmehl, dem auch Fleischmehl beigemischt war, rief nach Verfütterung bei 2 Schweinen lokalen Darmmilzbrand hervor. Zwecks forensischer Beurteilung wurden die Sputumproben von 10 tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch untersucht, 2 waren tuberkelbacillenhaltig, während die Untersuchung von 8 Fällen negativ verlief; desgleichen wurden 3 Scheideneiterproben von Prozeßkühen auf Tuberkuloseverdacht, und zwar in zwei Fällen mit positivem und in einem Falle mit negativem Erfolg untersucht. Wegen Währschaft wurden die Milchproben von 34 Kühen und einer Ziege geprüft, und zwar in 6 Fällen mit positivem und in 29 Fällen (einschließlich Ziege) mit negativem Ergebnis. Von 33 Kühen, die zum Teil euterkrank waren, ergab die Milchuntersuchung 25mal zahlreich Streptococcus mastiditis, je einmal massenhaft Bac. pyogenes und Bac. biloparis und vorzeitiges Gerinnen der Milch infolge übermäßiger Vegetation des Bac. acid. lact.,

während die Milch weiterer 5 Kühe sich bakterienfrei erwies. In den Harnproben von einem Pferd und einer Kuh wurden Eiweiß, Gallenfarbstoffe und Blutbestandteile und im eiterigen Harn von zwei Kühen Bac. bovis renalis nachgewiesen. Zwei Wasserproben von einem Gehöft, dessen Kühe an Strongylosis abomasi und von einer Weide, dessen Rinder an Lungenwurmseuche erkrankten, waren nicht wurmbruthaltig.

Malleinprobe, Serodiagnostik bei Rotzverdacht, bei Beschälseucheansteckungsverdacht und bei infektiösem Abortus. Im Jahre 1925 wurde an sechs badische Bezirks- und Grenztierärzte Mallein zur Vornahme der Ophthalmoreaktion rotzverdächtiger aus dem Ausland eingeführter Pferde abgegeben. Im ganzen wurden 730 Pferde und 11 Esel malleinisiert, die nicht reagierten und sich auch bei der klinischen Untersuchung unverdächtig erwiesen. Bei einem Einfuhrpferd fiel die Augenprobe unter Absonderung eitrig-schleimigen Sekrets zweifelhaft aus, das man infolgedessen von der Einfuhr zurückwies. Außerdem wurden fünf klinisch rotzverdächtige Pferde der Mallein-Augenprobe unterzogen, und zwar mit negativem Erfolg. Auf Beschälseucheansteckungsverdacht wurden 96 aus dem Ausland (Elsaß-Lothringen) eingeführte Stuten und auf Rotzverdacht 5 Pferde vermittels der Komplementbindung geprüft; bei allen 101 Pferden fiel die serologische und klinische Untersuchung (einschließlich der Mallein-Augenprobe) negativ aus.

Infektiöser Abortus wurde bei 13 Kühen durch den bakteriologischen Nachweis des Bangschen Abortusbacillus in den nekrotisch-käsigen Karunkeln der Eihäute bzw. im Magen der Feten festgestellt; bei 2 Rindern wurde die Agglutination der Blutproben ausgeführt; sie fiel negativ aus.

Zu *Rotlaufschutz- und Heilimpfungen* hat das Tierhygienische Institut im Jahre 1925 rund 512 l Serum mit einem Herstellungswert von rund 12 000 Mark bereitet. Im Jahre 1925 wurden an 104 Impftierärzte (31 Bezirkstierärzte und 73 praktische Tierärzte) in Baden 395,45 l Rotlaufserum dispensiert. Der Bedarf an Rotlaufbacillenkultur zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahre 1925 33,46 l, welche in 2921 Glastuben versandt wurden. Im übrigen wurden durchweg vorzügliche Erfolge mit der mittels unserer Rotlaufimpfstoffe durchgeführten Rotlaufschutz- und Heilmethode an den geimpften Schweinen erzielt.

Im Jahre 1925 wurden in 38 Amtsbezirken Badens in 702 Gemeinden, und zwar in 13 068 Gehöften an insgesamt 36 032 Schweinen Rotlaufimpfungen ausgeführt. Die Schutzimpfung (mit Serum und Kultur) gelangte bei 32 290 Schweinen, die Notimpfung [mit Serum und (3 bis 5 Tage später) mit Kultur] bei 1715 Schweinen und die Heilimpfung [(nur) mit Serum] bei 2027 Schweinen zur Anwendung. Binnen vier Tagen nach der Schutz- oder Notimpfung erkrankten 140 Schweine (0,41%), von denen 95 genasen und 45 verendeten bzw. notgeschlachtet wurden. Der Heilimpfung unterzog man 2027 rotlaufkranke Schweine,

von denen 1678 (82,78%) geheilt wurden, während 349 Schweine verendeten oder notgeschlachtet werden mußten.

Die *bakteriologische Nachprüfung der Rindertuberkulose* in Baden wurde am Tierhygienischen Institut folgendermaßen ausgeführt. Im Jahr 1925 wurden insgesamt 2065 durch die Bezirksärzte eingesandte Proben von tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch geprüft. Davon ergaben sich bei der bakteriologischen Untersuchung:

851 Fälle festgestellter offener Lungentuberkulose und 989 Fälle von Lungentuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund, 42 Fälle festgestellter Eutertuberkulose und 134 Fälle von Eutertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, 5 Fälle festgestellter Gebärmuttertuberkulose und 34 Fälle von Gebärmuttertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, ferner ein Fall festgestellter Darmtuberkulose und 9 Fälle von Darmtuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund.

Von den 2065 bakteriologisch geprüften Tuberkuloseverdachtsfällen konnten 899 (43,54%) lediglich durch die mikroskopische Untersuchung positiv entschieden werden. Bei 1166 tuberkuloseverdächtigen Fällen (56,46%) fiel der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ aus. In 98 Fällen hat eine wiederholte bakteriologische Untersuchung stattgefunden.

Das *freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren* wurde in 10 Amtsbezirken bei 142 Einzelbesitzern durchgeführt. Im ganzen wurden 142 Rinderbestände mit insgesamt 1315 Rindern klinisch bzw. bakteriologisch untersucht. Dabei gelang es, 64 Fälle von offener Lungentuberkulose, darunter einmal hohe Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Tuberkulose, ferner 3 Fälle von Eutertuberkulose festzustellen. Außerdem wurden 58 Fälle von einfachem Verdacht der Lungentuberkulose ermittelt. Die Zahl der bakteriologisch geprüften Milchproben betrug 14, von denen 3 einen positiven und 11 einen negativen Befund ergaben.

Sektionen fanden des weiteren 309 statt, und zwar wurden je 18 Pferde und Rinder, 1 Schaf, 2 Rehe, 25 Schweine, 10 Hunde, 14 Katzen, 179 Hühner, 3 Truthühner, 8 Enten, 7 Gänse, 1 Feldhase, 9 Kaninchen, 2 Tauben, je 1 Kanarienvogel und Papagei, 8 Forellen, je 1 Goldfisch und Affe obduziert.

Die *pathologisch-anatomischen bzw. bakteriologischen Untersuchungen zahlreicher Seuchen und anderer Krankheitsfälle*, welche am Tierhygienischen Institut im Jahre 1925 ausgeführt wurden, resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material, und zwar waren es im ganzen 713 Krankheitsfälle, die sich größtenteils auf die Feststellung von Tierseuchen und auf die damit zu verwechselnden Krankheiten erstreckten. Die zahlreichen Präparate (und zwar ganze Eingeweide, einzelne Organe oder Organteile, Geschwülste, Mißbildungen, Gliedmaßen u. dgl.) wurden — abgesehen von Sektionen ganzer Tier-

körper — dem Tierhygienischen Institut fast durchweg seitens der Bezirkstierärzte und praktischen Tierärzte, zum Teil auch von Schlachthöfen entweder behufs Ermittlung des Befunds und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken übersandt.

Bemerkenswerte Krankheitsfälle ergaben sich während des Jahres 1925 folgende:

I. *Deckdruse (Gourme coitale) bei Stuten.* Anläßlich der Durchführung des Deckgeschäfts Ende April und Anfang Mai herrschte im Bezirk einer Zuchthengststation allenthalben seuchenhaft Druse unter den Pferden. Die drei Hengste des Hengsthalters waren nacheinander an eitriger Kehlkopf- und Rachenentzündung, Druse, mit Bildung von Eiterherden im Kehlgang erkrankt; die Geschlechtsorgane der Hengste hingegen zeigten sich in keinerlei Weise verändert. Zuerst war ein Hengst (nachher erst der zweite und der dritte) erkrankt. Das Deckgeschäft stellte an dieselben wegen der großen Anzahl in kurzer Zeit zu deckender Stuten gesteigerte Anforderungen. Von über 100 gedeckten Zuchtstuten erkrankten nachher drei von zwei verschiedenen Hengsten belegte Stuten fieberhaft unter Appetitsverminderung, eitrigem Scheidenausfluß und pustulösen und erosiven Schleimhautveränderungen im Scheidenvorhof. In der Umgebung der Vulva ferner entstanden entzündliche Haut- und Lymphgefäßschwellungen, die zu multiplen Absceßbildungen in der Umgebung des Wurfs, des Afters und des Euters führten. Aus den Eiterherden, die auch im Euter der Stuten auftraten, entleerte sich gelber rahmiger Eiter. Im weiteren Verlauf heilten manche Abscesse unter weißer Narbenbildung (Krötenflecken) ab, andere brachen daneben wieder auf. Der Ernährungszustand ging infolge allgemeiner pyämischer Kachexie erheblich zurück, die Stuten machten einen matten und hinfälligen Eindruck. Bei einer Stute breitete sich das pustulös-ulceröse Exanthem nahezu über den ganzen Körper aus und führte zu starker Entstellung, Abmagerung und Wertminderung derselben, so daß die betreffende Schadenversicherung Entschädigung leisten mußte. Die Krankheit dauerte bei dieser Stute über ein halbes Jahr bis zur endlichen Genesung.

Alle drei an Deckdruse erkrankten Stuten zeigten die ersten Krankheitserscheinungen jeweils 8—10 Tage nach dem Deckakt. Da die gesondert gehaltenen Ökonomiepferde des Hengsthalters nicht erkrankten, so ist die Druseinfektion infolge des überall seuchenhaften Auftretens derselben durch zuerst schon drusekranke Zuchtstuten auf die Deckhengste übertragen worden; weiterhin ging die Druse bei der Begattung von den kranken Hengsten auf die Stuten über, indem infolge von Kontaktinfektion der weiblichen Geschlechtsorgane mit Nasen- und Rachenschleim beim Beschnubbern durch den Hengst oder durch Übertragung vermittels des an sich unveränderten Penis, an

dessen Oberfläche Ansteckungsstoff (nach Decken drusekranker Stuten) haften kann, auf die Scheidenschleimhaut (gesunder Stuten) übertragen wird.

Sowohl von den Hengsten wie von den erkrankten Stuten wurden Blut- und Eiterproben entnommen und wiederholt bakteriologisch untersucht. Die Komplementbindung auf Beschälseuchansteckung fiel bei allen Pferden negativ aus. Der Eiter aus den Abscessen in der Umgebung der Vulva aller 3 Stuten war graugelb dick rahmartig und enthielt mikroskopisch zahlreiche grammfeste lange Drusestreptokokken in reiner Form, die auf Kulturen rein gezüchtet wurden und hierdurch sowohl wie durch das Tierexperiment als Drusestreptokokken ermittelt wurden.

Wegen etwaiger Schadenersatzleistung und schon im Interesse der Zuchthengste sowie aller zu deckender Stuten sollen alle Zuchtpferde vor der Zulassung zum Deckakt sorgfältig auf Erscheinungen der Druse untersucht und verdächtige Tiere von demselben zurückgewiesen werden.

II. *Brachygnathia (Micrognathia) inferior (Karpfengebiß), Gnathopalatoschisis, Fehlen der Nasenmuscheln beim Kalb.* Das mit der Flasche ernährte Kalb wurde acht Tage alt. Der Kopf hatte normale Größe. Mißbildet war zunächst der Unterkiefer, der erheblich verkürzt und viel zu klein erschien. Im Vergleich zum Oberkiefer war der Unterkiefer um $3^1/_2$ cm zu kurz und wesentlich schmäler als normal, so daß derselbe zu tief zwischen die Oberkiefer hinein zuging. Am Oberkiefer fehlten Gaumenbeine gänzlich, weshalb vom zahnlosen Rand des Zwischenkiefers bis zum Schlundkopf die Nasen- und Mundhöhle überall kommunizierten und offen standen. Die Nasenmuscheln fehlten völlig und vom Septum war nur das plattgedrückte obere Drittel vorhanden, infolgedessen mündeten beide Nasenlöcher direkt in der Mundhöhle; Choanen fehlten. Auch der weiche Gaumen fehlte (vgl. Abb. 1), während Pharynx und Larynx normal entwickelt waren.

III. *Pseudohermaphrodismus masculinus bilateralis cum utero (Pyometra) bei einem Mastschwein.* Das $^3/_4$ Jahre alte Schwein war gut genährt und glich äußerlich hinsichtlich der sekundären Geschlechtsmerkmale einem männlichen Schwein, unterschied sich jedoch hiervon dadurch, daß es ein Gesäuge (Gynäkomastie) ähnlich wie ein weibliches Schwein aufwies.

Am oralen Ende des rechten und linken Uterushornes fand sich an Stelle des Eierstocks je ein apfelgroßer Hoden und Nebenhoden mit Kopf, Körper und mit Schweif des Nebenhodens, der jederseits in einen rudimentären Samenstrang überging, dessen Samenleiter jederseits im Ligamentum latum nach hinten zog, um darin auszugehen. Jeder Hoden enthielt auf der Schnittfläche gut entwickeltes Hodenparenchym und Interstitialgewebe. Reste eines Eierstocks fanden sich weder am rechten, noch linken Hoden. Der mächtige Uterus teilte sich in zwei große Uterushörner. Das rechte Horn war 35 cm lang und hielt 6 cm im Durchmesser, das linke gleich lange Horn hielt nur

$4^1/_2$ cm in der Breite. Beide Uterushörner waren dickdarmähnlich dilatiert, mit graugelber eiter- und harnähnlicher dicker Flüssigkeit gefüllt. Der übergroße Uterus stellte einen schweinemagenähnlichen 35 cm langen und 16 cm breiten Sack vor. Der mit derselben eiterähnlichen flockigen Flüssigkeit gefüllte Uterus (Pyometra) verjüngte sich analwärts zu der nur 3 cm breiten rudimentären Scheide. Die 14 cm lange Scheide verengerte sich analwärts nach Aufnahme der Harnröhre zu einem Gang, der einer männlichen Harnröhre glich, die in der 5 cm langen und $^1/_2$ cm dicken hypertrophischen Klitoris ausmündete, die spiralig gewunden von unten nach oben und vorn verlief und in einer präpuzähnlichen Vulva lag, die nach oben gerichtet erschien. Der Harn wurde daher im Bogen nach oben und vorn ausgepreßt.

IV. *Uterus duplex, Cervix duplex und Vagina duplex bei einer Kalbin.* Die $1^1/_2$jährige Kalbin wurde wegen innerer Fremdkörperverletzung notgeschlachtet, wobei sich nachstehende Mißbildungen ergaben. Die Ovarien waren normal vorhanden, jedoch jederseits mit einem relativ großen gelben Körper versehen. Die im übrigen normal entwickelten Cornua mündeten nicht in einen Uteruskörper, sondern blieben jederseits getrennt und gingen unvermittelt in eine besondere Cervix mit entwickeltem Cercicalkanal und äußerem Muttermund über, aber mit der Abweichung, daß das Collum uteri beiderseits nicht gar so kräftig, wie unter normalen Verhältnissen, entwickelt erschien. Jede Cervix wurde (wie unter normalen Verhältnissen) von dem oralen Ende der jederseitigen Scheide umfaßt. Die zwei Scheiden wurden durch eine mit Muskulatur und



Abb. 1. Kopf eines 8 Tage alten Kalbes, von unten gesehen, mit Brachygnathia inferior (Karpfengebiß), Fehlen des Gaumens und der Nasenmuscheln.

Schleimhaut ausgestattete starke Scheidenwand getrennt, die hinter den beiden Cervices 1 cm, in der Mitte beider Scheiden $^1/_2$ cm dick, 15 cm lang und 5 cm hoch war. Die gemeinsame Scheidenwand stand genau in der Medianebene vertikal und erstreckte sich von den Cervices bis unmittelbar zur Harnröhreneinmündung, bis zum Scheidenvorhof.

Entwicklungsgeschichtlich ist hier hervorzuheben, daß die Geschlechtsgänge aus den ventral von den Urnieren gelegenen Müllerschen und Wolffschen Gängen hervorgehen. Aus dem Müllerschen Gang entstehen die Tube, Uterus und Vagina. Bei allen Säugetieren, ausgenommen die Beuteltiere, verschmelzen die Caudalenden der Müllerschen Gänge zu Vagina und Collum uteri. Infolge verschieden weit vorgeschrittener Vereinigung der andern kranialen Abschnitte bilden sich bei den verschiedenen Säugetieren folgende Hauptformen von Fruchthältern aus: 1. Der einfache Uterus (Ut. simplex) beim Menschen und Affen, 2. der zweihörnige Uterus (Ut. bicornis) beim Pferd und Wiederkäuer, 3. der zweiteilige Uterus (Ut. divisus) beim Schwein und Fleischfresser, 4. der doppelte Uterus (Ut. duplex) bei Nagetieren, bei welch letzteren auch der Gebärmutterhals doppelt vorhanden ist.

Wenn infolge anormaler Abweichungen die Verschmelzung zu wenig oder zu weitgehend erfolgt, oder wenn ein Müllerscher Gang ganz fehlt oder nicht zur Entwicklung gelangt, so entstehen verschiedenartige Abnormitäten der Uterusformen bzw. Mißbildungen. Mithin handelt es sich im obigen Fall nicht einfach um das Vorliegen von Spangen, Bindegewebssträngen, entzündlichen Verwachsungen oder um membranöses Septum, sondern um eine der ungenügenden Vereinigung der Müllerschen Gänge entsprungene Duplizität der Geschlechtskanäle. Verdoppelung des Muttermundes, Uterus bicollis, Duplicitas cervicis wurde bei Rindern einigemal beschrieben, während durchgehendes Getrenntbleiben der Geschlechtsgänge mit noch doppelter Scheidenbildung bei Rindern anscheinend bisher nicht beschrieben ist.

V. *Generalisierte Lymphosarkomatose mit zahlreichen **Metastasen in** der Harnröhre beim Schwein.* Das ein Jahr alte und zwei Zentner schwere männliche kastrierte Schwein wurde wegen bösartiger Geschwulstbildung in fast allen Organen notgeschlachtet. Am hochgradigsten erschienen die Lymphknoten des Magens und die Serosa des Saccus coecus verändert. Die Magenlymphdrüsen waren gänseeigroß derb braunrotgefleckt, auf der Schnittfläche stark vorquellend, grauweiß fettig getrübt mit hämorrhagischen Herden. Die Serosa des Magens enthielt über ein Dutzend erbsengroße gelbrote derbe gehäufte Knötchen. In Leber und Nieren fanden sich linsenkleine grauweiße runde Knötchen. In der Umgebung der Rippenknorpeln lagen subpleural grauweiße trübe mannsfingergroße Knoten, die auch die Zwischenrippenmuskulatur infiltriert haben. Die Muskulatur des ganzen Körpers bot eine große Menge finnengroßer grauweißer derber Knötchen mit glasigem Hof.

Unter der Schleimhaut des Fundus der Harnblase fielen eine Anzahl zusammengruppierter hochroter Knötchen auf. Über ein halbes Dutzend gelbrote linsengroße Knötchen lagen im lockeren Zellgewebe auf der Außenseite des Blasenhalses; desgleichen fanden sich im Bindegewebe auf den Samenblasen, auf der Prostata, auf der Harnröhre und auf der Glandula bulbourethralis zahlreich weiße Geschwulstknötchen und diffuse schalenförmige Geschwulstauflagerungen, die überall in die Tiefe der Drüsen und Muskulatur einwucherten. Daneben lagen auch hämatogen entstandene mitten in der Muskulatur der (männlichen) Harnröhre dicht gesät hanfkorn bis linsenkleine grauweiße fettig-speckige trübe Knötchen, die teils über die Schleimhaut des Beckenstücks der Harnröhre, teils über die Außenfläche der Harnröhre halbkugelig vorsprangen. Als Nebenbefund wies eine Samenblase einen walnußgroßen abgekapselten Absceß, verursacht durch Bac. pyogenes, auf (vgl. Abb. 2). Die Infektion erfolgte augenscheinlich im Anschluß an die Kastration durch den Ductus deferens.

Histologisches: Von sämtlichen Lymphdrüsen- und Organknötchen, insbesondere aus den Knötchen der Harnblase, der Harnröhre, der Prostata und der Cowperschen Drüse wurden zahlreiche Schnitte gefertigt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Überall zeigten die Schnitte dasselbe Bild von lediglich chromatinreichen lymphocytären Rundzellen, die entsprechend dem Verlauf der Lymph- bzw. Blutgefäße in die Organgewebe eindrangen; so infiltrierten die Rundzellen von der Subserosa des Magens aus die gesamte glatte Muskulatur des Saccus coecus. In der Niere etablierten sich die Rundzellen teils im intertubulären Bindegewebe teils in den Glomerulis, von wo aus die Rundzellenwucherungen die gewundenen und geraden Harnkanälchen durchsetzten, um diffuse Rundzelleninfiltrate zu hinterlassen. Die auf der Harnblasenoberfläche liegenden Knötchen bestanden aus Rundzellen, die in Keilform zwischen die glatte Muskulatur der Blasenwand vordrangen, um letztere zu zerstören. Die Knötchen auf der Oberfläche der Harnröhre durchdrangen zunächst das lockere Zellgewebe auf der Harnröhrenmuskulatur und erzeugten daselbst stellenweise mehrere millimeterdicke, plattenartige grauweiße Auflagerungen, von wo aus dann die Rundzellenherde in Keilform zwischen die quergestreiften Muskelfasern entlang des intramuskulären Bindegewebes in die Harnröhrenmuskulatur eindrangen, um sich nachher im intramuskulären Bindegewebe netzförmig auszubreiten und die dazwischenliegenden Muskelfasern zur Atrophie zu bringen, worauf Knötchen von lymphocytären Rundzellen entstanden. Die auf der Prostata und auf der Cowperschen Drüse befindlichen Knötchen entwickelten sich zuerst in dem daraufgelegenen lockeren Bindegewebe und drangen dann von hier aus im Interstitialgewebe zwischen die Drüsenläppchen vor, welche nachher zum Schwund gebracht wurden. Die Rundzelleninfiltration proliferierte dann zwischen die Acini und Tubuli, dieselben zerstörend. — Der Prozeß breitete sich hauptsächlich entlang dem Verlauf der Lymphgefäße im lockeren Zellgewebe an der Oberfläche der Harnröhre aus, von hier aus zwischen die Muskelfasern bzw. zwischen die Drüsenschläuche eindringend.

VI. *Krebs der Prostata beim Hund.* Die bei Hunden oft vorkommenden hyperplastischen Veränderungen der Vorsteherdrüse sind ungenügend erforscht und wenig beschrieben, namentlich sind maligne

Tumoren der Prostata bei Haustieren selten bekannt geworden, so daß dieselben scheinbar zu außerordentlichen Raritäten gehören. Unter den zahlreichen Fällen von Hypertrophie der Prostata finden sich aber

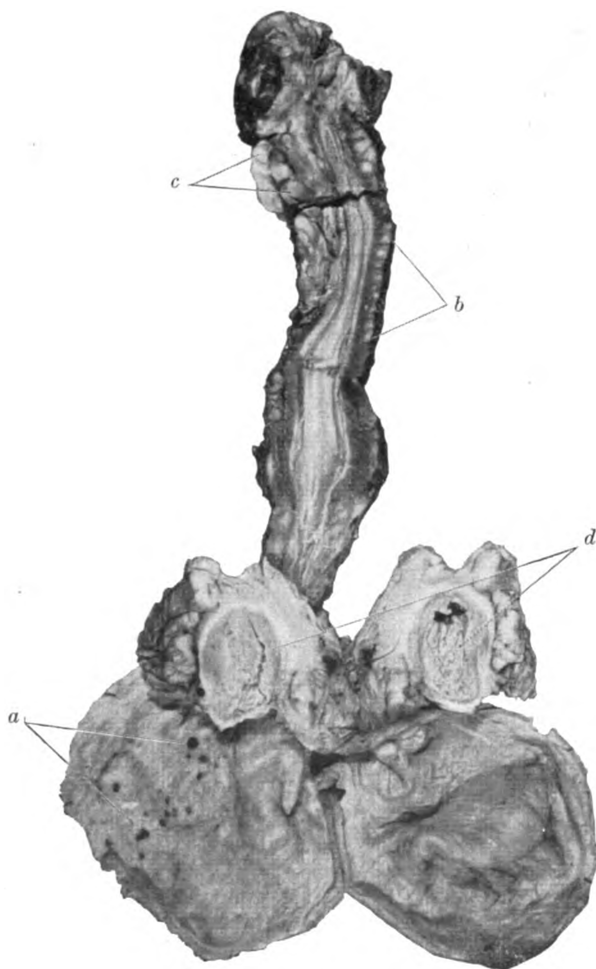


Abb. 2. Harnblase und Harnröhre eines einjährigen kastrierten männlichen Schweines mit metastatischer Lymphosarkomatose. *a* hochrote linsenkleine submukös gelegene Geschwulstknötchen in der Harnblase. *b* zahlreiche miliare Geschwulstknötchen in der Muskulatur der Harnröhre. *c* höckerige Geschwulstknötchen auf und in der Gland. bulbourethralis. *d* walnußgroßer abgekapselter Absceß in der Samenblase, verursacht durch Bac. pyogenes und entstanden im Anschluß an die Kastration.

augenscheinlich Fälle von Prostatakrebs versteckt, zumal in einer bereits hypertrophischen Prostata das krebsige Element eines bösartigen Tumors leicht übersehen wird und die Prostata primär und sekundär an Krebs

erkranken kann. Das primäre Prostatacarcinom kann entweder die ganze Drüse gleichmäßig ergreifen, oder es entwickelt sich als isolierter Tumor in einem Seitenlappen. Metastasenbildungen können die Harnblase, Nieren, Leber, die Lymphknoten der Becken- und Bauchhöhle, selbst das Knochenmark usw. befallen, wobei der primäre Tumor in der Prostata unter Umständen unscheinbar klein und letztere geschrumpft sein kann.

In der Prostata kommen bei Hunden (besonders alten) mitunter Carcinome vor, welche nach *Fröhner* ein eigenartiges Krankheitsbild bedingen, indem die durch rectale Untersuchung nachweisbare oft faustgroße Geschwulst meist habituelle Verstopfung verursacht. Einen Fall von Adenom der Prostata fand *Wooldridge* bei einem 14jährigen Foxterrier, der gleichzeitig von Adenocarcinom der Leber betroffen war. Das Prostatacarcinom, welches intra vitam als halbcocosnußgroßer Körper ermittelt wurde, wog 800 g, die Lebertumoren 300 bzw. 75 g. *Möller-Sörensen* stellte bei einem älteren Dachshund im rechten Lappen der Prostata ein hühnereigroßes Carcinom fest. Die Geschwulst veranlaßte Kompression des Rectums. Die korrespondierende Darmbeindrüse enthielt Metastasen. Die Harnblase zeigte eine bis in die Muscularis übergreifende nekrotische Destruktion sowie diffuse Cystitis. *Boucek* ermittelte beim Hund ein Adenocarcinom in der nahezu faustgroßen Prostata, die auf dem Durchschnitt zahlreiche weiße und bräunliche Herde aufwies, welche aus lumenhaltigen adenomatösen Schläuchen und krebsigen Strängen bestanden. Die indurierten Becken- und Mesenteriallymphknoten waren mit den gleichen carcinomatösen Zellsträngen infiltriert. *Amentea* ermittelte die Größenverhältnisse der Prostata des Hundes. Das Gewicht des Organes wuchs mit zunehmendem Alter. Bei sehr jungen Hunden schwankte das Gewicht zwischen 0,25 und 0,48 g, bei alten zwischen 5,55 und 20,60 g. Im Verhältnis zum Körpergewicht bewegte sich dasselbe bei jungen Hunden zwischen 1 : 20 000 bis 1 : 12 850, bei alten zwischen 1 : 3620 bis 1 : 607. Die bedeutende Größe der Prostata hängt beim Hund mit dem Fehlen der anderen akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Gl. bulbourethralis und Vesica seminalis) zusammen. Beim Pferd liegt nur eine Beobachtung über Prostatakrebs von *Cadiot* und *Fournier* vor.

Im nachstehend beschriebenen Fall schritt der krebsige Prozeß der Prostata, sowie der Metastasierung der Nieren gleichmäßig und unaufhaltsam fort und führte durch propagierende Kachexie nach längerer Dauer zum Tode des Hundes.

Primäres kleinfaustgroßes Adenocarcinom der Prostata, sekundäre Carcinose der Nieren beim Hund. Der $2^1/_2$jährige männliche Bernhardinerhund magerte seit längerer Zeit hochgradig ab, verweigerte jedes Futter und zeigte schwankenden Gang. Die Schleimhäute erschienen blaß, die Temperaturen wurden subnormal, Pulse waren es 84 in der Minute. Bei der Palpation per Rectum konnte eine bedeutende apfelgroße Verdickung der Prostata festgestellt werden. Der Hund starb an allgemeiner Kachexie.

Bei der *Sektion* erwiesen sich die Prostata, Harnblase und Nieren hochgradig verändert. Die Prostata war kleinfaustgroß graurot und durch bindegewebige Verwachsungen mit Nachbarorganen verbunden. Beide Lappen nebst Mittelstück der Prostata erschienen durch Wucherung

bedeutend vergrößert elastisch-weich und von zahlreichen linsen- bis bohnengroßen weichen markigen weißtrüben vorspringenden Knoten durchsetzt; außerdem zeigten die Schnittflächen massenhaft hanfkornkleine runde oder spaltenförmige vorquellende weißtrübe Geschwulstherdchen, die durch strahlig angeordnete derbe weiße Bindegewebszüge getrennt lagen. Graugelbe weiche linsenkleine Geschwulstherde drangen bis unter die Schleimhaut der die Prostata

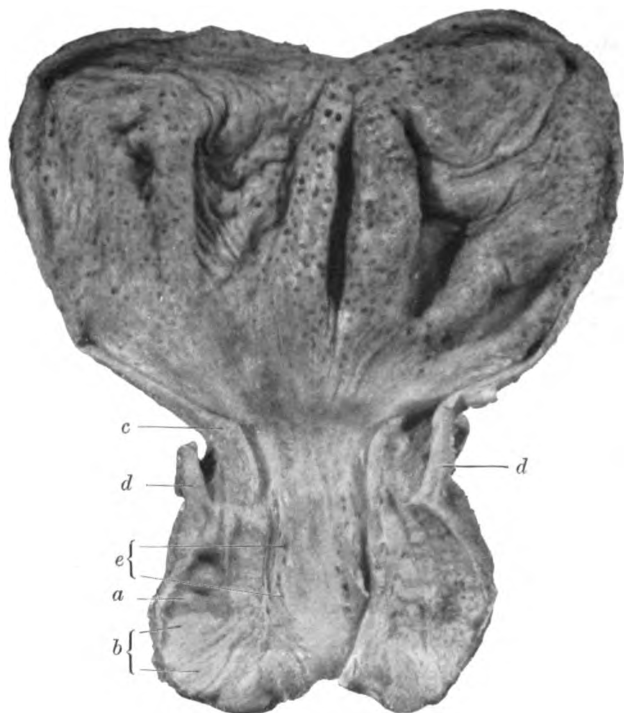


Abb. 3. Balkenblase und kleinfaustgroßer Prostatakrebs beim Hund. *a* gerstenkorn-, *b* bohnenkleine weiße weiche hirnmarkähnliche Krebsherde der Prostata; *c* linsenkleines Krebsknötchen in der Harnblasenwand; *d* Ductus deferens; *e* Mündungen der Duct. prostatici.

durchziehenden Urethra vor, welche durch die allseitig röhrenförmig umfassenden Geschwulstmassen auf Strohhalmdünne komprimiert wurde. Die Harnblase enthielt in der Wandung einige sekundäre Knötchen, war ziemlich stark ausgedehnt und fand sich im Zustand mäßiger Balkenblase. Die Nierenkapsel war schwer abziehbar, mit der Nierenoberfläche verwachsen (vgl. Abb. 3). Die Nierenoberfläche enthielt zahlreich narbige Schrumpfungen. Die stark verschmälerte Rindenschicht ging unmerklich in die Grenz- und Markschicht über, die durchweg eine gummiartig derbe Konsistenz und grauweiße bindegewebige Induration aufwiesen, in die zahlreich weiche gelbe Geschwulstherde eingesprengt erschienen.

Histologisches: Aus verschiedenen Stellen beider Lappen der Prostata gefertigte Schnitte zeigten zunächst das fibromuskuläre Stroma, das vielfach mehr oder weniger geschwunden und durch gewuchertes Bindegewebe ersetzt bzw. infolge reaktiver Proliferation mit Rundzellen infiltriert erschien. Der glanduläre adenomatöse Anteil der Prostata war durch ausgedehnte Epithelwucherung bedeutend vermehrt, die

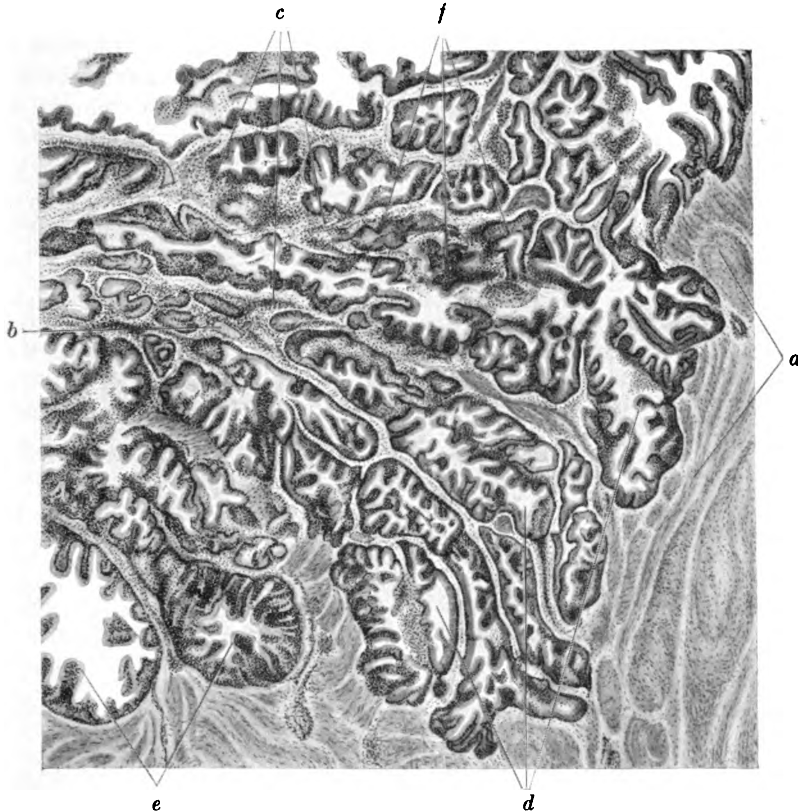


Abb. 4. Adenocarcinom der Prostata vom Hund. Vergr. 52. *a* Fibromuskuläres Stroma; *b* Blutgefäß; *c* entzündlich infiltriertes Bindegewebe; *d* Gruppen mächtig dilatierter dendritisch verzweigter Tubuli; *e* papilläre Exkrescenzen in den Drüsenschläuchen mit mehrschichtigem Zylinderepithel; *f* Krebszellenkörper.

Drüsenschläuche vergrößert, langausgezogen und wiesen sekundäre und tertiäre Drüsensprossen nebst blasenförmigen Ausbuchtungen auf. Mancherorts haben die gewucherten Drüsenschläuche, die stellenweise ohne deutliches Zwischengewebe dicht zusammengelagert erschienen, das bindegewebige Stützgerüst durchbrochen und zum Schwund gebracht. An den Wandungen der Drüsenschläuche saßen in vielfachen Aufschichtungen hochzylindrische Epithelien mit kugeligen basal gelegenen chromatreichen Kernen. In andern Geschwulstpartien erwiesen

sich die Lichtungen der Drüsenschläuche mit proliferierten rundlichen oder kubischen Drüsenepithelien ganz erfüllt und bildeten bald runde Krebszellballen bald lange verästelte Krebszellstränge (vgl. Abb. 4). Andere Stellen des Tumors erwiesen sich von drüsenartigen vollständig kompakten Zellnestern dicht durchsetzt, zwischen denen sich nur noch Reste von Muskelbündeln fanden. Die gewucherten Zellhaufen lagen zum Teil in Gruppen nach Art von Drüsenläppchen zusammen, zum Teil aber waren sie diffus in das Gewebe eingesprengt. Die Lumina der dilatierten Drüsenschläuche enthielten teilweise abgestorbene Drüsenepithelien, Detritusmassen und eingedicktes kolloides Sekret. Im Zentrum der Krebszellnester fand sich oftmals fettiger Zerfall.

Mithin handelt es sich um einen von den drüsigen Teilen der Prostata ausgegangenen Tumor, um ein Adenomcarcinom, das die ganze Vorsteherdrüse bis auf geringe Reste noch vorhandener normaler Drüsensubstanz, und zwar beide Lappen symmetrisch, durchsetzte; auch drang der Neubildungsprozeß schon bis in die Mucosa der Harnröhre vor.

Nach Einbruch der Geschwulstzellen in die Blutbahn kam es zur Metastasierung in den *Nieren*, die augenscheinlich einen günstigen Boden für die Weiterverbreitung der Geschwulst boten. Schnitte aus verschiedenen Stellen der Niere wiesen diffuse bindegewebige Wucherungen und Verbreiterung des intertubulären Gewebes auf, unter der die geraden und gewundenen Harnkanälchen geschwunden und nur noch als blaß gefärbte schmale Reste vorhanden waren. Im neugebildeten Stroma fanden sich verhältnismäßig große, intensiv gefärbte adenomatös-glanduläre gewucherte Drüsenschläuche und reichliche Geschwulstzellnester eingesprengt, die in Form und Charakter genau den beschriebenen primären Geschwulstherden der Prostata glichen. Meist nach der normalen Faserrichtung angeordnet lagen in Gruppen zahlreiche Krebszellballen sowie lange vielfach verzweigte Krebszellstränge und dilatierte und verzweigte Drüsenschläuche zusammen, deren Innenfläche mit vielschichtigem zylindrischem Epithel (nach Art der Drüsenepithelien der Prostata) besetzt erschienen. Die Hohlräume der Drüsenschläuche enthielten stellenweise fettige Detritusmassen und eingedicktes Sekret. Die primäre Neubildung der Prostata gehört zu den weichen medullären Formen des Carcinoms.

Schrifttum.

[1]) *Fröhner*, Allgemeine Chirurgie (Carcinome). — [2]) *Wooldridge*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **25**, 139, 1912. — [3]) *Möller-Sörensen*, Maan. for Dyrl. **30**, 376. — [4]) *Amentea*, Arch. ital. de biol. **63**, 129, 1915. — [5]) *Cadiot* et *Fournier*, Cancer de prostata. Rec. Bull. 1888, 348. — [6]) *Lurz*, Zur Kenntnis des Krebses der Prostata. Inaug.-Diss. Freiburg 1903. — [7]) *Boucek*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **32**, 595, 1906.

VII. *Cyztocarcinoma mammae papilliferum bei einer Kuh.* Überaus häufig ist das Vorkommen benigner und maligner Tumoren der Mamma beim Hund, während alle übrigen Haustiere ganz selten Neubildungen in der Milchdrüse zeigen. Trotz des großen Beobachtungsmaterials beschränkt sich die Kasuistik über Tumoren im Euter der Kühe auf einige wenige Fälle. Eutercarcinome beschrieben *Boucek*, *Stenzel*,

Murray und *Schlegel*. Nachstehend reiht sich ein weiterer einläßlich bearbeiteter Euterkrebs von einer Kuh an.

Das von einer mit anderweitigen Veränderungen nicht behafteten älteren Kuh stammende Euter erschien in toto vergrößert und derber als normal. Die supramammären Lymphknoten waren infolge markiger Schwellung verdickt. Die Haut erwies sich mit der Euteroberfläche verwachsen, die Fascia superficialis und profunda zeigten ebenso wie das gesamte Interstitialgewebe feste bindegewebig-sehnige Verdickung, und zwar im gesamten Euter, ausgenommen nur das hintere linke Viertel. Die übrigen drei Viertel des Euters boten nicht nur um die Milchzisterne herum, sondern auch ausgebreitet in den unteren drei Vierteln des Euterkörpers derbe klein- und großknotige Beschaffenheit, nur eine dreifingerbreite dorsale Euterpartie enthielt noch normales Euterparenchym. Die bohnen- bis taubeneigroßen Knoten sprangen über die Oberfläche des Euters höckerig vor. Auf Schnittflächen fanden sich massenhaft linsen- bis kastaniengroße bindegewebig abgekapselte runde und ovale derbe Cysten, die kleine und große gestielte oder der Innenfläche flach aufsitzende fleischrote bis blaubraune festweiche papillomatös-warzige Knötchen und Knoten sowie braunrote blutig-wässerige bis körnig-flockige Flüssigkeit enthielten. Beim Anschneiden entleerten sich die kolloiden Detritusmassen und teilweise auch die warzigen Papillome aus dem Cystenhohlraum. Dünngestielte bzw. abgerissene Papillomknötchen flossen mit kolloiden Massen aus prall gefüllten allseitig geschlossenen Cystenhöhlen ab. Cysten und Tumorknoten lagen oft traubig agglomeriert und am zahlreichsten an Stelle der größeren Ausführungsgänge, namentlich jedoch in den Milchzisternen sowie im Zitzenkanal. Aber auch an Stelle der Alveolen fanden sich zahlreich stecknadelkopfkleine Cystchen und hochrote Wärzchen (vgl. Abb. 5). Da die Cystenbildungen Reste normalen Drüsengewebes einschlossen, immer wieder neue Drüsensprossen entstanden und sich zu Hohlgängen gestalteten, so stauten sich in den abgeschnürten und gedrückten Hohlräumen nicht nur die neugebildeten Papillome, sondern auch Sekret- und Detritusmassen sowie Konkremente auf.

Histologisches: Paraffinschnitte aus verschiedenen Tumorherden der drei erkrankten Euterviertel boten zunächst ein stark entwickeltes fibrös-sehniges Stützgerüst, das stellenweise schleimigen Zerfall zeigte. In den kleinen und großen Hohlräumen des Stromas lagen zahlreich runde oder langgestreckte verzweigte Drüsenschläuche, deren Lumina mit mehrfachen kubischen und zylindrischen Epithelreihen aufgeschichtet erschienen. An anderen Stellen erwiesen sich die gewucherten Acini und Tubuli mit Krebsepithelien ganz erfüllt und stellten solide Krebskörper und Krebszellnester vor, die vielfach fettigen Zerfall boten. Am häufigsten aber bildeten die gewucherten, stark dilatierten Drüsenschläuche kleine und große allseitig bindegewebig abgekapselte Cysten mit vielschichtigem Zylinderepithelbelag, von deren Innenfläche in das Lumen papilläre Exkrescenzen einwucherten, die sich oft in Ästchen 2. und 3. Ordnung auflösten. Auf den aus

fibrillärem Bindegewebe bzw. Blutgefäßen bestehenden Stielen der Papillen saßen vielschichtige Reihen gewucherten Zylinderepithels. Die cystischen Hohlräume und papillären Wucherungen boten überaus mannigfaltige Gestalt. Die papillären Auswüchse waren bald dünn und schlank bald dick und kugelig, reichlich gefäßeführend, sich in zahlreiche kleine und größere Ästchen auflösend. Die Blutgefäße der papillären Auswüchse zeigten oft Teleangiektasien und lacunäre Erweiterungen. Die Zwischenräume in den Cysten waren durch blutige und kolloide Sekret- und Zerfallsmassen sowie durch körnige Konkremente ausgefüllt. Dieser Euterkrebs

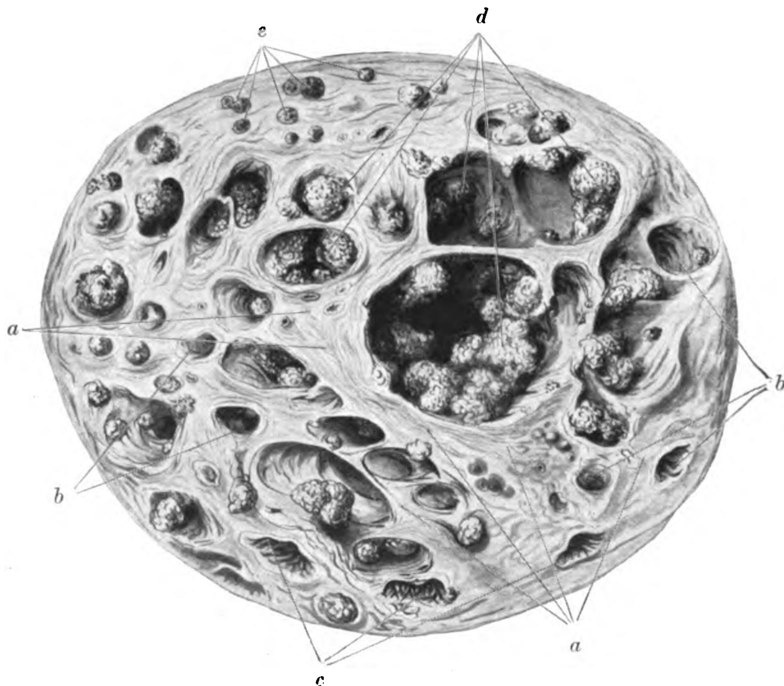


Abb. 5. Horizontalschnitt in der Höhe der Milchzisterne eines Euterviertels der Kuh mit Cystocarcinoma mammae papilliferum; *a* Bindegewebsstroma; *b* glattwandige Cysten; *c* mit papillären Wucherungen besetzte Cysten; *d* mit Verrukös-papillomatösen Wucherungen erfüllte Cysten; *e* kleine encystierte Wucherungen.

stellt eine Kombination von glandulärem und cystisch-papillärem Wachstumstyp dar, wobei jedoch der letztere prävalierte. Das drei Euterviertel nahezu völlig destruierende primäre Eutercarcinom nahm den Ausgang vom Drüsenepithel bzw. vom Epithel der Ausführungsgänge; ferner entstehen diese Tumoren aus den bei Entwicklung der Mamma abgesprengten Keimen von Drüsengewebe, wofür die regelmäßige Abkapselung multipler umschriebener Neubildungen spricht.

Schrifttum.

Boucek, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **32**, 599, 1906. — *Stenzel*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **29**, 183, 1903. — *Murray*, Third scientif. Rep. of the Imperial Cancer Res. Fund. London 1908. — *Schlegel*, Zeitschr. f. Tiermed. **16**, 359 u. 360, 1912. — *Schlegel*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **17**, 287, 1915/1916.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Kurt Neumann-Kleinpaul.*)

Stalagmometrische Untersuchungen zum Nachweis der Trächtigkeit bei Pferden*).

Von

Dr. H. Magnus,

ehem. Assistenten am Institut.

(Eingegangen am 24. April 1926.)

Die Erfolglosigkeit des Deckaktes wird nicht immer rechtzeitig festgestellt, so daß alsbald ein Nachdecken oder eine Untersuchung und Behandlung der Sterilität erfolgen kann. Manche Tiere scheinen trächtig zu sein, ohne daß dieses zutrifft. Unregelmäßige Brunst führt häufig, auch in Gestüten, zu Trugschlüssen. Die Folge ist eine ungenügende Ausnutzung des weiblichen Zuchtmaterials.

Deshalb müssen unsere Kenntnisse über die Gravidität und die mit ihr verbundenen Zustandsänderungen immer mehr vertieft werden, mit dem Endziel, die Diagnose sicher und möglichst bald nach eingetretener Befruchtung stellen zu können.

Auch die Frauenärzte sind bestrebt, die Diagnose beim Weibe immer mehr zu verfeinern. So hat *Fink*[1]) folgende biologische Methoden vergleichend untersucht.

1. Kobragift-Pferdebluthämolyse durch Serum von Schwangeren.
2. Nachweis der Antitrypsinbildung im Schwangerenblute.
3. *Abderhalden*sche Serofermentreaktion.
4. *Kottmann*sches Diasorzynplacentarverfahren.
5. Beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit im Schwangerenblute.
6. Alimentäre Glykosurie der Schwangeren und die Zuckerausscheidung nach Adrenalin- und Maturininjektion.

Die Hauptergebnisse sind in nachfolgender Tabelle zusammengefaßt.

Mit Ausnahme der *Abderhalden*-Reaktion, die sich in der Tiermedizin aus den bekannten Gründen nicht einführen konnte, und der Maturinprobe sind die angeführten Reaktionen bei der Gravidität der Haustiere nicht durchgeprüft worden. Das Maturin ist mehrfach als Trächtigkeitsdiagnostikum versucht worden. Während *Eberhard* und *Bräuer*[3]) zu günstigen

*) Nach einem Bericht an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, Berlin.

Tabelle 1. (Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 25, S. 824.)

Nach *Hüssy.*

Reaktion	Frühestes Auftreten	Dauer	Konstanz	Spezifität
1. Kobrahämolyse	Vom 4. Monat ab	Bis ins Wochenbett	Ab 4. Monat fast konstant	Auch b. Carcin., Lues u. Tuberkul.
2. Antitrypsinreaktion	Von d. 4. Woche ab	Desgleichen	fast konstant	Desgleichen
3. Kottmann	Vom 8. Tage ab	Bis 10 Tage post part.	ca. 90%	Nicht geklärt
Nach *Fink.*				
4. Abderhalden	Vom 8. Tage an	Bis 20 Tage post part.	96%	Nicht geklärt
5. Maturin	Vom 8.—10. Tg.	Bis z. 9. Monat	96,66%	Nicht geklärt
6. Beschleunigung d. Senkungsgeschw.	Mit einigen Ausnahmen vom 4. Monat	Bis 14 Tage post part.	Bis z. 6. Monat bei 80%, dann b. 99% der Fälle.	Nein

Ergebnissen gelangten, lehnten *Söntgen*[4]), *Müller*[5]), *Morgenthaler*[6]) und *Lentz*[7]) das Maturin als brauchbares Trächtigkeitsdiagnostikum ab.

Hirsch[8]) hat vor kurzem das Zeisssche Interferometer in Verbindung mit der *Abderhalden*-Reaktion zum Nachweis von Abwehrfermenten bei tragenden Stuten eingeführt. Wenn *Hirsch* auch einige Fehlresultate hatte, so verdienen doch seine Angaben die Beachtung und Nachprüfung vor allem durch die Gestütstierärzte, die das denkbar beste Untersuchungsmaterial laufend zur Verfügung haben.

Ich habe nun versucht, auf andere Weise, und zwar mit rein physikalischen Mitteln, zu einer frühzeitigen Graviditätsdiagnose zu kommen.

Nach *Pockels* versucht die freie Oberfläche einer Flüssigkeit oder die Grenzfläche zweier verschiedener, sich nicht mischender Flüssigkeiten sich wie eine gespannte Membran möglichst zu verkleinern. Ihr idealer Endzustand wäre die Kugelform, und die Kraft, die diesen Zustand herbeizuführen bestrebt ist, nennt man die Oberflächenspannung. Bei homogenen Lösungen tritt die Oberflächenenergie gegenüber der Masse vollkommen zurück. Ganz anders aber bei den kolloiden Lösungen, denn hier haben wir es mit einem zweiphasigen System zu tun, bei dem die Oberfläche immens vergrößert ist. Dabei haben aber die kolloiden Teilchen das Bestreben, sich zu vereinigen und so ihre Oberfläche zu verkleinern.

In neuerer Zeit haben sich nun dem Gebiete der Kolloidchemie viele Forscher zugewandt und haben versucht, aus Änderungen der Oberflächenspannung von Körperausscheidungen auf bestimmte Vorgänge im Körper zu schließen. So stellte *Schemenski*[9]) die Oberflächen-

spannung des Harnes beim Menschen fest und schloß aus seiner herabgesetzten Spannung auf die vermehrte Anwesenheit von Kolloiden im Harn. Er betrachtete ebenso wie *Lichtwitz*[10]) die kolloiden Stoffe als das Material, an dem sich in den Körperzellen die Konzentrations- und Sekretionsprozesse abgespielt haben. Bei der Schwangerschaft laufen nun gleichfalls Prozesse in den Zellen ab, bei denen besondere Kolloide im Blute und dann im Harn auftreten. Nachdem die Untersuchungen von *Mucha*[11]) und *Galke*[12]) ergeben hatten, daß die Stalagmometrie des Blutes sowohl beim Rinde (*Mucha*) als auch beim Pferde (*Galke*) wenig aussichtsreich ist, beschränkte ich mich auf die Untersuchung des Harnes. *Schemenski* hat durch Messung der Oberflächenspannung des Harnes des Menschen schon 10 Tage nach der Konzeption eine Schwangerschaft beim Weibe feststellen können. Derselbe Weg ist nun auch von mir beschritten worden.

Zur Messung der Oberflächenspannung wurde ein Stalagmometer nach *Traube* benutzt. Die Arbeitsweise, sowie eine genaue Beschreibung und Abbildung des Apparates ist in der Abhandlung von *Fiege*[13]) angegeben worden. Der Harn ist für die Untersuchungen entweder beim Absetzen oder aber auch mittels Katheters entnommen worden. Bezüglich der technischen Ausführung sind die Vorschläge *Schemenskis* befolgt und gleichfalls zur übersichtlichen Darstellung der Versuchsergebnisse der Begriff des stalagmometrischen Quotienten (St. Q.) benutzt worden.

Im Winter 1921/22 hat *Fiege* zwanzig Normalharne von Stuten untersucht und als normale stalagmometrische Quotienten (St. Q.) die Zahlen für Pferde auf „1,215 bis 1,290" angegeben (bei einem spezifischen Gewicht von 1030). Bei zwölf im 8. bis 10. Graviditätsmonat befindlichen Stuten fand er die wesentlich erhöhten Werte von 1,307 bis 1,416. Ein Pferd im 8. Trächtigkeitsmonat zeigte jedoch nur einen Quotienten von 1,283. *Fiege* hatte beobachtet, daß diese Stute als einzige von den untersuchten Tieren vor der Harnabnahme durch schnelle Bewegung in Schweiß geraten war. Er vermutet, daß dieses Fehlergebnis mit dem Schweißausbruch der Stute in Zusammenhang stehe.

Drei weitere von *Fiege* untersuchte Harne von Fohlenstuten, die 2—8 Wochen vor der Harnentnahme wieder gedeckt waren, wiesen ebenfalls Werte von nur 1,240—1,257 auf. *Fiege* glaubte in diesen Fällen die Lactation für die geringe Kolloidausscheidung verantwortlich machen zu müssen.

Es kam nun darauf an, festzustellen, ob die Harnstalagmometrie eine praktische Bedeutung für die Trächtigkeitsdiagnose bei Stuten habe. Meine Aufgabe war, zunächst das Fiegesche Material zu vergrößern, dann aber eine Anzahl von Stuten vor und nach dem Deckakt laufend zu untersuchen, um festzustellen, ob und zu welcher Zeit nach dem Deckakt Schwankungen des Harnkolloidgehaltes auftreten.

Im Frühjahr 1922 sind zunächst an 8 Harnen von güsten Stuten (Klinikpferde) die Angaben *Fieges* nachgeprüft worden. Es konnten die Resultate *Fieges* bestätigt werden, denn auch hier fanden sich für Normalharne Werte für den St. Q. zwischen 1,222 und 1,291, also unter 1,300, wie nachstehende Tab. 2 zeigt.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Stute	St. Q.	Befund
1	Stute aus Gr.-Beeren	1,222	nicht gedeckt
2	Rupsch, Lütticher Str. 2 . . .	1,243	rectaleUntersuchungauf Trächtigkeit negativ
3	Schupo	1,279	nicht gedeckt
4	Hanke	1,264	nach Schlachtbefund nicht tragend
5	Markmann	1,291	nicht gedeckt
6	Quastenberg	1,257	rectale Untersuchung negativ
7	Waldhübel	1,244	desgleichen
8	Hanke	1,262	desgleichen

Nachdem so an allerdings kleinem Material bestätigt war, daß der St. Q. *normaler* Harn in der Regel unter 1,300 lag, nach *Fiege* jedoch Harne *trächtiger* Tiere einen St. Q. über 1,300 aufwiesen, waren Anhaltspunkte für die praktische Diagnostik gewonnen.

Nach diesen Vorprüfungen bin ich zur Untersuchung von Harnen trächtiger Tiere übergegangen. So sind im Jahre 1922 16 Stuten aus dem Friedrich-Wilhelm-Gestüt, Neustadt a. d. Dosse stalagmometrisch untersucht.

Tabelle 3.

Lfd. Nr.	Name der Stute	Harnentnahme Tage n. d. Deckakt	Abfohlergebnis	St. Q.
1	Zigarette	4	+	1,22
2	Gerdauen	6	+	1,40
3	Elster	11	+	1,41
4	Amarandt	12	+	1,22
5	Emden	13	+	1,47
6	Bukowina	21	+	1,42
7	Syrakus	25	—	1,266
8	Klarinette	35	+	1,170
9	Dolores	40	+	1,32
10	Citrone	54	+	1,34
11	Dattel	56	+	1,34
12	Oper	56	—	1,33
13	Dosse	67	+	1,164
14	Syringe	75	+	1,36
15	Wilna	94	—	1,33
16	Phantasie	97	—	1,201

Von diesen 16 Harnen hatten 8 einen erhöhten St. Q. (über 1,300). Diese 8 Stuten (Nr. 2, 3, 5, 6, 9, 10, 11, 14) haben auch zur erwarteten Zeit abgefohlt.

Bei 4 Harnen (Nr. 1, 4, 8, 13) war der St. Q. trotz bestehender Trächtigkeit unter 1,300. Bei zwei dieser 4 Stuten (Nr. 1, 4) wurde der Harn schon 4 bzw. 12 Tage, also eine sehr kurze Zeit nach dem Sprung entnommen. Bei den restlichen 2 Stuten (Nr. 8, 13) waren die Harne für die damals benutzte Technik nicht geeignet. Es fand sich einmal Eiweiß im Harn (Nr. 8) und das andere Mal war das spezifische Gewicht zu niedrig (unter 1030).

Zwei Stuten (Nr. 7, 16) waren güst geblieben, gleichzeitig lag auch der St. Q. in den Normalgrenzen.

Bei 2 anderen Stuten (Nr. 12, 15) war der St. Q. zwar erhöht, aber die Tiere haben nicht abgefohlt. Es besteht hier die Möglichkeit, daß diese beiden Stuten abortiert haben; denn es wurden Föten auf der Weide gefunden, deren Zugehörigkeit nicht nachgewiesen werden konnte.

Im Jahre 1923 wurden 30 Stuten des Gestüts Neustadt a. d. Dosse untersucht. Von diesen sind 24 fortlaufend kontrolliert worden. Sechs Stuten konnten wegen Verlegung auf die Vorwerke nur einmal untersucht werden, und zwar mit nachfolgendem Ergebnis (Tab. 4).

Tabelle 4.

Nr.	Name der Stute	Tage nach d. Deckakt	Trächtig	St. Q.	Untersuchungsergebnis	Störender Einfluß
1	Cypresse	4	—	1,305	—	Brunst?
2	Opalnitza	10	—	1,280	+	
3	Oper	12	—	1,291	+	
4	Ache	27	—	1,092	+	
5	Buchhara	30	—	1,238	+	
6	Ella	45	+	1,261	—	?

Während die Stuten (Nr. 2, 3, 4, 5) bei den Versuchen einen Befund ergaben, der mit dem tatsächlichen Zustand des Tieres übereinstimmte, sehen wir bei Cypresse (Nr. 1) einen erhöhten Quotienten, obwohl keine Trächtigkeit eingetreten war. Allerdings ist der Harn schon 4 Tage nach dem Sprung entnommen, und es ist möglich, daß die gerade vorangegangene Rosse das Ergebnis beeinträchtigt hat. Umgekehrt hat bei Ella die Methode noch nicht eine 45tägige Trächtigkeit angezeigt und keinen erhöhten St. Q. ergeben. Die Stute hat 7 Monate nach dem Sprunge und 5 Monate nach der Harnuntersuchung aus unerklärter Ursache verfohlt.

Bei den fortlaufend kontrollierten 24 Stuten des Jahres 1923 wurden folgende nachstehend tabellarisch geordneten Zahlen gefunden. Die Zahlen sind in der Tab. 5 angegeben. Zur übersichtlichen Betrachtung der Ergebnisse empfiehlt sich die Bildung von 4 Wertegruppen.

Tabelle 5.

Die angeführten, eingeklammerten Zahlen stellen das spezifische Gewicht dar.

Nr.	Name	Untersuchung									
		1.	? Tag	2.	? Tag	3.	? Tag	4.	? Tag	5.	? Tag
1	Calville . . . . . . 20. XII. 1922	1,301	18	1,263	82	1,279 (1025)	95				
2	Bukarest . . . . . 28. XII. 1922	1,293	11	1,293	25	1,295	40				
3	Netze . . . . . . 31. XII. 1922	1,241	24	1,239	37	1,286	61				
4	Phrase . . . . . . 12. I. 1923	1,260	10	1,249	49	1,232	60	1,279	90		
5	Schicht . . . . . . 13. I. 1925	1,320	9	1,172 (1028)	60	1,270 (1025)	73	1,278	87		
6	Cikade . . . . . . 27. I. 1923	1,246 (1027)	10	1,257	47						
7	Norddeich . . . . 7. II. 1923	1,293	17	1,269	21	1,230	30				
8	Operette . . . . . 28. II. 1923	1,261	13	1,267	26						
9	Gisi . . . . 8. III. 1923	1,233	5	1,299	18						
10	Dorpat . . . . . . 8. III. 1923.	1,219	5	1,220	18	1,258	33				
11	Angela . . . . . . 8. III. 1923	1,238	5	1,233 (1020)	33						
12	Schwalbe . . . . . 12. III. 1923	1,179	14	1,231	28						
13	Aller . . . . 12. III. 1923	1,235	14	1,262	28						
14	Altenbruch . . . . 12. III., 7. IV. 1923	1,135	14	1,285	28 (3)						
15	Dobrudscha . . . . 24. XII. 1922	1,238	15	1,267	29	1,266	44	1,210 (1027)	79	1,304	92
16	Windhuc . . . . . 7. II. 1923	1,300	4	1,292	30						
17	Elbana . . . . . . 21. XII. 1922	1,291	19	1,241 (1020)	71						
18	Elba . . . . 23. XII. 1922	1,235	44	1,218 (1020)	87						
19	Donau . . . . . . 17. I. 1923	1,251	5	1,269	44	1,219 (1022)	55				
20	Amazone . . . . . 7. II. 1923	1,278	19	1,288	59						
21	Aachen . . . . . . 14. III. 1923	1,297	12	1,221	26						
22	Coeur Dame . . . 4. XII. 1922	1,215	27	1,340	79						
23	Vergißmeinnicht . . 8. I. 1923	1,306	14	1,331	76	1,311	90				
24	Flora . . . . 13. I. 1923	1,204	9	1,306	47						

1. Gruppe (Nr. 1—14). Die Werte liegen unter 1,300, die Stuten haben nach den Untersuchungen wieder umgeroßt. Wie die Tabelle zeigt, sind bei den einzelnen Tieren 2—4 Untersuchungen ausgeführt. Wenn man die Resultate in Kurvenform zeichnet, so fällt ohne weiteres ihr unregelmäßiger Verlauf auf. Teils bildet die Kurve eine fast wagerechte Linie (Nr. 2, 5, 11), teils ein Abfallen (Nr. 7, 8), teils ein mehr oder minder starkes Steigen (Nr. 1, 3, 4, 6, 9, 10, 12, 13, 14). Immerhin sind alle Fälle unter 1,300 geblieben und sind, wie das Umrossen gezeigt hat, nicht tragend gewesen. Sie haben dementsprechend auch nicht abgefohlt.

2. Gruppe (Nr. 15 und 16). Die Werte liegen über 1,300, die Stuten waren zur Zeit der Untersuchungen tragend.

a) Dobrudscha: Die für Dobrudscha erhaltenen Werte sind von besonderem Interesse. Drei Untersuchungen waren nach dem 1. Decktermin vorgenommen worden und stets lag der St.Q. unter 1,300. Dann roßte die Stute um und wurde nochmals gedeckt. 15 Tage nach dem 2. Termin war der St.Q. auch noch unter 1,300. 28 Tage nach dem 2. Sprung war er jedoch auf 1,304. Die Stute hat nachher nicht mehr umgeroßt und hat am 29. I. 1924, also 335 Tage nach dem 2. Sprung und 401 Tage nach dem 1. Sprung abgefohlt. Auch der Abfohltermin zeigt, daß die Stute erst beim 2. Sprung konzipierte.

b) Windhuc: Bei dieser Stute fand die 1. Harnentnahme 4 Tage nach dem Sprunge statt. Der St.Q. lag auf 1,300 und blieb auf diesem Werte annähernd (1,292) liegen. Die Stute ist nicht nachgedeckt worden und wurde als hochtragend später verkauft.

3. Gruppe (Nr. 17—21). Die St. Q. liegen unter 1,300, trotzdem sind die Stuten tragend. Hier ist es nun von besonderem Interesse festzustellen, wie lange die durch die Versuche nicht angezeigte Trächtigkeit bestand.

a) Elba (Nr. 18): Dieser Stute ist erstmal 44 Tage nach dem Sprung Harn zur Prüfung entnommen. Der St.Q. war 1,235. Die nächste Harnprüfung fand 87 Tage nach dem Sprunge statt und ergab einen St.Q. von 1,218. Bei der 2. Untersuchung hatte der Harn ein sehr niedriges spezifisches Gewicht von 1020, so daß der Harn nicht wie sonst auf ein spezifisches Gewicht von 1030 gebracht werden konnte. Das Ergebnis kann mithin nicht gut, wie auch noch 2 spätere, mit den anderen gefundenen Zahlen verglichen werden.

b) Elbana: Bei dieser Stute fand die 1. Harnprüfung 19 Tage nach dem Sprunge statt. Der St.Q. betrug 1,291, ein hoher Normalwert. 71 Tage nach dem Sprunge erhielt ich einen Wert von 1,241. Auch hier war jedoch das spezifische Gewicht von nur 1020 zu niedrig, um den Versuch einwandfrei mit den anderen Ergebnissen vergleichen zu können.

c) Donau: Diese Stute ergab nach 5 und 44 Trächtigkeitstagen nach dem Sprunge für den St.Q. Werte von 1,251 und 1,269. Nach 55 Tagen war wieder bei einem zu geringen spez. Gew. (1022) der St.Q. 1,219. Mithin hat die Methode in diesem Falle sicher noch nach 55 Tagen versagt.

d) Amazone: Diese Stute wurde 2 mal untersucht, und zwar 19 und 59 Tage nach dem Sprunge. Der St.Q. betrug 1,278 und 1,288.

e) Aachen: 12 Tage nach dem Sprunge war der St.Q. 1,297. Zwar war der Wert noch unter der Grenze, jedoch war es schon ein hoher Normalwert. Aber

26 Tage nach dem Sprung war er auf 1,221 gesunken, woraus sich seinerzeit nicht auf das Bestehen der Trächtigkeit hätte schließen lassen.

Bei diesen 5 Tieren konnte man mit der geübten Methode nach einer Trächtigkeitsdauer von 5—87 Tagen noch keine erhöhten Zahlen, die auf eine Trächtigkeit hindeuteten, erhalten, wenngleich dabei zu berücksichtigen ist, daß das niedrige spez. Gew. in mehreren Fällen die Ergebnisse beeinträchtigen mag.

4. Gruppe (Nr. 22, 23, 24). Zur 4. Gruppe gehören 3 Stuten, nämlich Coeur Dame, Vergißmeinnicht und Flora.

a) Coeur Dame zeigte bei der 1. Untersuchung (27 Tage nach dem Sprunge) einen Wert von 1,215 und bei der 2. Untersuchung (79 Tage nach dem Sprunge) einen Wert von 1,340. Wir sehen ein starkes Ansteigen über die Normallinie hinaus. Trotzdem ist die Stute nicht tragend gewesen.

b) Vergißmeinnicht ist 3 mal untersucht worden, nämlich 14, 76 und 90 Tage nach dem Sprunge. Die erhaltenen Zahlen waren 1,306, 1,331 und 1,311. Sämtliche 3 Prüfungen geben hohe Werte, trotzdem ist die Stute nicht tragend gewesen.

c) Flora: Der Harn von Flora zeigte 9 Tage nach dem Sprung einen Normalwert von 1,204, nach 47 Tagen aber einen Wert von 1,306 (siehe Coeur Dame).

In diesen drei Fällen wäre man also geneigt, nach den Untersuchungen auf eine eingetretene Trächtigkeit zu schließen. Vielleicht haben die Tiere abortiert, ohne daß dieses beobachtet wurde (Weide), oder es spielen sonst noch bei der Kolloidausscheidung uns noch nicht näher bekannte Umstände eine Rolle, deren Erforschung der Wissenschaft noch vorbehalten ist.

Um nun zu einem Urteil über die Brauchbarkeit der Methode zu kommen, möchte ich die Ergebnisse, die mir eine tatsächlich eingetretene Trächtigkeit frühzeitig anzeigten, mit den Fehlresultaten vergleichen. Im ganzen sind 46 gedeckte Stuten untersucht worden. Zur Zeit der Harnkontrolle waren tatsächlich 20 Tiere tragend, jedoch konnte einwandfrei nur bei 9 Tieren ein hoher St. Q. festgestellt werden. Andererseits wurde bei 26 güst bleibenden Stuten bei 20 Tieren ein Normalwert für den St. Q. erhalten. Während ich also bei güsten Stuten nur 6 Fehlresultate von 26 bekam, so ist diese Zahl bei den 20 trächtigen Stuten auf 11 erhöht. Dabei ist zu beachten, daß in 3 Fällen das niedrige spez. Gew. des Harnes störend gewesen ist. Eiweiß ist nur selten gefunden worden. Auch sollen Albumine ja keine große Rolle spielen (*Fiege*).

Es könnte der Einwand erhoben werden, daß die Zeit der Harnentnahme oder physiologische Einflüsse (Fütterung und Arbeitsleistung) oder pathologische Einflüsse (Krankheiten verschiedener Art) von besonderer Bedeutung für die Kolloidausscheidung sind. Mit diesen Fragen haben sich schon *H. Schulz*[14]) und *Walsemann*[15]) beschäftigt. *Schulz* hat zunächst an 20 Pferden die Einwirkung der Futteraufnahme geprüft. Er entnahm den Tieren eine halbe Stunde nach der Fütterung

Harn und untersuchte diesen stalagmometrisch. Dann prüfte er den Einfluß gewohnter Arbeit an 20 Pferden und schließlich untersuchte er noch 10 Pferde nach Schweißausbruch. In allen 3 Versuchsreihen zeigte der St. Q. keine Erhöhung, ein Beweis, daß die genannten physiologischen Bedingungen auf die Kolloidausscheidung keinen Einfluß ausüben.

Walsemann hat 34 Harne von kranken Pferden untersucht. Die vorliegenden Krankheiten waren Druse, Bronchitis, Influenza und Hufkrebs. Eine Erhöhung des St. Q. trat aber nur bei Hufkrebs und Nephritis auf. Das beweist, daß pathologische Vorgänge nur in den Fällen von Einfluß auf die Kolloidausscheidung des Harnes sein können, in denen ohne weiteres auch der Fachmann die Krankheit klinisch feststellen und demnach auch den Ausfall des Versuchs bewerten kann.

Trotzdem damit — allerdings an sehr kleinem Material — dargetan ist, daß physiologische und pathologische Einflüsse im wesentlichen ohne Bedeutung für das Versuchsergebnis sind, komme ich auf Grund der vorliegenden Untersuchungen zu dem Urteil, daß die Messung der Oberflächenspannung des Harnes *in der jetzigen Weise* sich nicht zur Stellung einer Frühdiagnose der Trächtigkeit bei Stuten eignet. Es muß noch mehr Material zusammengetragen werden, damit ein endgültiges Urteil gefällt werden kann. Das kann aber nur in den Gestüten selbst von seiten der Gestütstierärzte geschehen. Die Untersuchungen müßten systematisch an den einzelnen Tieren unter Berücksichtigung aller äußeren und inneren Einflüsse durchgeführt werden.

Schrifttum.

[1]) *Fink*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. **35**, S. 822. — [2]) *Eberhard*, Tierärztl. Rundschau 1923, Nr. 10. — [3]) *Breuer*, Inaug.-Diss. München 1923. — [4]) *Söntgen*, Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [5]) *Müller*, Inaug.-Diss. Dresden 1923. — [6]) *Morgenthaler*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 20. — [7]) *Lentz*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 32, S. 505. — [8]) *Hirsch*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 1, 1—21. — [9]) *Schemenski*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27, S. 793. — [10]) *Lichtwitz*, zit. nach Schade, Die physikalische Chemie, Dresden 1921. — [11]) *Mucha*, Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [12]) *Galke*, Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [13]) *Fiege*, Arch. f. wiss. prakt. Tierheilk. **48**, 112. 1921. — [14]) *H. Schulz*, Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [15]) *Walsemann*, Inaug.-Diss. Berlin 1923.

Aufruf zu einer „Dammann-Spende".

Im Juli 1928 feiert die Tierärztliche Hochschule Hannover ihr 150 jähriges Bestehen. Im Rahmen der Festlichkeit ist geplant, das Andenken an den letzten Direktor unserer Hochschule, Geheimen Regierungsrat Professor Dr. *Dammann*, durch Aufstellen seiner Büste zu ehren.

Wir bitten die Herren Kollegen und alle diejenigen, die Geheimrat *Dammann* sonstwie nahegestanden haben, durch Zahlung eines Beitrages die Anfertigung der Büste ermöglichen zu helfen.

Etwaige Spenden bitten wir bei der hiesigen Hannoverschen Bank, Filiale der Deutschen Bank (Postscheckkonto: Hannover Nr. 700) unter der Bezeichnung: „Dammann-Spende" einzahlen zu wollen.

Hannover, den 22. April 1926.

Rektor und Professoren-Kollegium
der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Bücherbesprechungen.

Henke - Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. *Band II.* Herz und Gefäße, Berlin: Springer 1924. 1159 Seiten mit 292 Abbildungen. Preis geh. 90,—; geb. 92,40 M. *Band IV,* 1. Verdauungsschlauch. Berlin: Springer 1926. 1127 Seiten mit 377 zum großen Teil farbigen Abbildungen. Preis geh. 156,—; geb. 159,— M. *Band XII.* Gehörorgan. Berlin: Springer 1926. 802 Seiten mit 640 Abbildungen. Preis geh. 84,—; geb. 87,— M.

Bei der Besprechung der neuerschienenen Bände verweise ich zunächst auf die erste Besprechung dieses fundamentalen Werkes der pathologischen Anatomie und Histologie in diesem Archiv. Es ist in dieser Besprechung auseinandergesetzt, daß die wissenschaftliche Veterinärmedien auf einigen Spezialgebieten gerade durch dieses Werk gewaltig gefördert werden kann. Es regt zum Nacharbeiten an und gibt eine allumfassende Orientierung auf dem verwandten Gebiete der Menschenpathologie. Der hohe Preis behindert die Verbreitung des Werkes in Kreise der Tierärzte, ebenso wie in dem der Ärzte. Dagegen dürfte die Anschaffung für viele Dienststellen zweckmäßig und möglich sein. Es ist heute schon zu übersehen, daß dieses Riesenwerk deutscher fleißiger Arbeit in keiner Sprache der Welt seinesgleichen hat. Es wendet sich in erster Linie an den pathologischen Anatomen, in zweiter Linie aber auch an den Kliniker.

Die Unterabschnitte *im II. Bande* sind von folgenden Forschern bearbeitet. 1. *Mönckeberg* und *Ribbert* †: Die Mißbildungen des Herzens. 2. *Ribbert* †: Die Erkrankungen des Endokards. 3. *Mönckeberg:* Die Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. 4. *Jores:* Die Arterien. 5. *Benda:* Die Venen. 6. *Winkler:* Die Lymphgefäße.

Band IV, 1. 1. *Dietrich:* Rachen und Tonsillen. 2. *Fischer:* Speiseröhre. 3. *Koch:* Mißbildungen an Magen und Darm. 4. *Merkel:* Magenverätzungen. 5. *Fischer:* Kreislaufstörungen des Magen- und Darmkanals. 6. *Hauser:* Die peptischen Schädigungen des Magens, des Duodenums und der Speiseröhre und das peptische postoperative Jejunalgeschwür. 7. *Borrmann:* Geschwülste des Magens und des Duodenums: 8. *Gierke:* Bauchfell.

Band XII. 1. *Eckert:* Die pathologisch-anatomische Untersuchungstechnik und die normal-histologischen Grundlagen (am Gehörorgan). 2. *Wittmaack:* Die entzündlichen Erkrankungsprozesse des Gehörorgans. 3. *Wittmaack:* Die Entwicklung der endokraniellen und septico-pyämischen Komplikationen. 4. *Wittmaack:* Die regressiven, degenerativen und dystrophischen Prozesse des äußeren Ohres und des Mittelohres. 5. *Lange:* Die atrophischen, dystrophischen und degenerativen Erkrankungen der Labyrinthkapsel. 6. *Steurer:* Die atrophischen, dystrophischen und degenerativen Erkrankungen des inneren Ohres. 7. *Marx:* Die Geschwülste des Ohres. 8. *Lange:* Die Verletzungen des Gehörorgans. 9. *Marx:* Die Mißbildungen des Ohres. 10. *Runge:* Beziehungen des pathologischen Befundes zur Ohrfunktion. 11. *Koch:* Fremdkörper, tierische Eindringlinge und Parasiten des Gehörorganes.

Mir haben die Besprechungen des Werkes von *Robert Meyer* (Berlin), *Hueck* (Leipzig), *Oskar Meyer* (Berlin), *Versé* (Marburg), *Gruber* (Innsbruck), *Erw. Christeller* (Berlin), *Herm. Merkel* (München), *Burch* (Erlangen), *Hedinger* (Schweiz), *von den Velden*, *Sigmund* (Köln), *Rössle* (Jena), *Borst* (München), *Siebeck* (Bonn), *Büttner* (Danzig) vorgelegen.

Von fast allen Seiten wird der absolut hohe, relativ geringe Preis betont. Sonst hat das Werk allgemeine Anerkennung gefunden. Nur ein großzügig geleiteter Verlag kann in heutiger Zeit den Rahmen für ein solches Monumentalwerk schaffen. Auch ihm sind wir zu Dank verpflichtet. *Neumann-Kleinpaul.*

Stang, Valentin, und David Wirth, Tierheilkunde und Tierzucht. Eine Enzyklopädie der praktischen Nutztierkunde, unter Mitarbeit von mehr als 120 Fachmännern. Lieferung 1. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. 1. Lieferung. 6,60 M.

Ein eingehendes Referat wird erstattet werden, wenn der erste Band des großangelegten Werkes vorliegt. *N.-Kl.*

Statistischer Veterinärbericht über das Reichsheer für das Jahr 1924, bearbeitet im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt Berlin. 1926, gedruckt im Reichswehrministerium.

Das Reichsheer hatte im Berichtsjahre 40 514 Pferde und 45 598 = 112,55% Erkrankungsfälle. Geheilt bzw. wieder dienstfähig wurden 44 498 = 109,83% der Iststärke. Der Gesamtverlust betrug 632 Pferde = 1,56% der Iststärke (1923 = 1,66%; 1922 = 1,84%; 1921 = 2,30%).

Das im Vorjahre erstmalig veröffentlichte Kapitel über den „Gesundheits-, Nähr- und Kräftezustand der Pferde“ betont, daß der Gesundheitszustand gut gewesen ist; der Nährzustand war infolge der Hafereinsparung (500 g Hafer ersetzt durch 1000 g Heu oder Stroh) ungleichmäßig; der Kräftezustand ließ zu wünschen übrig. Nach den Herbstübungen mußte die Hafereinsparung wieder aufgehoben werden. Die Torfstreu konnte wieder durch Strohstreu ersetzt werden.

Auf S. 16 spricht der Bericht von „Leihpferden“. Es sind damit an Private *ver*liehene und nicht etwa von der Truppe *ge*liehene Pferde gemeint. Ich empfehle, diese Pferde, um Mißverständnissen vorzubeugen, umzunennen, vielleicht in „*Ver*leihpferde“. Durch das Ausleihen von Truppenpferden wurde der prozentuale Gesamtverlust nicht unbeträchtlich erhöht, z. B. bei der 1. Division von 1,27 auf 1,76% und im Durchschnitt von 1,40 auf 1,56%.

Unter den Zugangszahlen stehen die Wunden mit 21 448 an 1. Stelle, wie früher. Es folgen 8074 Hufkrankheiten, 4882 Krankheiten der Ernährungsorgane, 3874 Krankheiten der Gelenke, 3163 Krankheiten der Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel usw.

Zum einzelnen: Es wurden alle Heerespferde nach den Herbstübungen serologisch auf Rotz untersucht. Ein Pferd reagierte positiv; die wiederholten Malleinaugenproben und klinischen Untersuchungen waren stets negativ. Die serologische Diagnose wurde durch die Zerlegung und die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Ansteckende Blutarmut wurde 2 mal diagnostiziert und bestätigt. In 9 Fällen lautete die Diagnose auf „Verdacht der ansteckenden Blutarmut“; hiervon wurden 6 Fälle bestätigt; die 3 übrigen Fälle waren: Tuberkulose (Typ. hum.); Bauchfellentzündung; ein nicht klargestellter Fall.

An Starrkrampf erkrankten 23 und starben 15 Pferde. Es wurden nur wenig Schutzimpfungen vorgenommen; Ergebnis verschieden.

Die Räude ist seit 1920 (12 960 Fälle) auf 16 Fälle zurückgegangen. Bei einer Begasung ereignete sich ein Unglücksfall: Verätzung der Luftwege durch SO_2, Exitus.

Von 140 Patienten mit periodischer Augenentzündung werden 61 als geheilt und 60 als gebessert angegeben. Am besten scheint Jodkalium 4 proz. intravenös gewirkt zu haben.

Interessant sind die Angaben über die Darmerkrankungen. Von 709 Nageltritten nur 3 mal Exitus. Bei Hornspalten wurden Platteneisen mit Erfolg verwendet.

Die erhebliche Abnahme der Hufgeschwüre wird auf die Besserung der Streuverhältnisse zurückgeführt (Stroh statt Torf).

Hufkrebs wurde geheilt mit Acid. salicyl., Sulfoliquid, Sulfofix, Alaun, Jodtinktur, Pellidol, Auripigment. Von einer Seite wird Wechsel der Mittel empfohlen. Einige Fälle wurden radikal operiert; daneben die üblichen Verbandarten. Ein Pferd brach sich nach diagnostischer Injektion das Fesselbein. 68% der *Gelenk*wunden wurden geheilt.

Bei der Tabelle auf 74 stimmt die Zahl der Erkrankten nicht immer mit der Summe der „geheilten, gebesserten und ausgemusterten“ Patienten überein.

Der Hundebestand zeigte an Krankheiten: Staupe 29 Fälle mit 14 Todesfällen, 25 Augenkrankheiten, 14 Ohrkrankheiten, 24 Erkrankungen der Atmungsorgane, 9 Erkrankungen der Kreislauforgane, 81 Erkrankungen der Ernährungsorgane, 17 Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane, 222 Krankheiten der Haut (vornehmlich Wunden) usw. Im Laufe der Jahre dürfte dieses Kapitel eine gute kasuistische Fundgrube ergeben. Das gleiche gilt für den Abschnitt Krankheiten der Brieftauben. Der Verlust bei den Fernflügen war groß. Der Raubvogelverlust war besonders erheblich in der Gegend des Harzes. 5,38% der Iststärke von über 10 000 Tieren erkrankten; hiervon wurde etwa die Hälfte geheilt. Die größten Verluste brachten Erschöpfungskrankheiten bei Jungtauben. Diphtherie wurde mit 1 promill. Sublimatlösung, Coccidiose mit Eisenvitriol und Glycerin, gelber Knopf mit Hydrarg. cyanat. 1 : 200 behandelt. *Neumann-Kleinpaul.*

Kestner und Knipping. Die Ernährung des Menschen. 2. Aufl. Verlag von Julius Springer, Berlin. 1926. 140 S. Preis 5,70 RM.

Das vorliegende Buch enthält in seinem ersten, allgemeinen Teil die wichtigsten Forschungsergebnisse über den Nahrungsbedarf des Menschen, über die Ansprüche, die an die menschliche Nahrung nach Menge, Wärme- (Nähr-) wert und Gehalt an einzelnen Nährstoffen zu stellen sind, über das Schicksal der Nahrung im Körper, ihre Ausnutzung und ihren Sättigungswert. Eine richtige Ernährung muß folgende wichtige und gut gegeneinander abgewogene Bedingungen erfüllen: Ausreichende Calorienmenge, die erforderliche Menge an stickstoffhaltiger Substanz (Eiweiß), Wasser, Salzen; die Nahrung muß gut schmecken und die Tätigkeit des Magens genügend anregen, den nötigen Sättigungswert besitzen und eine ausreichende Menge Cellulose enthalten. Für den Grundumsatz je nach Alter, Größe, Gewicht und Geschlecht sind die Tabellen der Amerikaner *Benedict* und *Harris*, von den Verff. auf Grund eigener Beobachtungen, auf Kinder und Jugendliche erweitert, wiedergegeben. Im Anschluß hieran wird die Veränderung des Stoffwechsels durch Nahrungsaufnahme, hohe Außentemperatur, Gehirn- und Muskeltätigkeit, Aufenthalt in Höhen- und Seeklima erörtert. Bei dem Kapitel über die Vitamine, in dem nur von Vitamin A und Vitamin B die Rede ist, wäre es vielleicht wünschenswert, von dem Vitamin A das Vitamin C abzutrennen. In dem zweiten, speziellen Teil sind die einzelnen Lebensmittel im Hinblick auf ihre für die Ernährung bedeutsamen Eigenschaften besprochen: Zusammensetzung, Wärmewert, Ausnutzbarkeit, Sättigungswert, biologische Wertigkeit des Eiweißes, Vitamingehalt, Menge des Abfalls bei der Zubereitung, Veränderungen bei der Aufbewahrung, Zubereitung, Konservierung usw. Mittelwerte oder ausgewählte typische Beispiele für den Gehalt der Lebensmittel an wichtigen Hauptbestandteilen sind in Tabellenform dem Text beigegeben. Der Schluß des Buches bildet eine Übersichtstabelle, die kurz das zusammenfaßt, was für die praktische Bewertung der Lebensmittel in Betracht kommt. Das Buch kann allen denen, die sich wissenschaftlich und praktisch mit der Ernährungsfrage des Menschen beschäftigen, bestens empfohlen werden. *Neumark*, Berlin.

Schweizer Archiv für Tierheilkunde 67, Originalarbeiten:

Heft 11: *Schilling*, Beiträge zur Kenntnis der Ursachen von Lähmungen infolge von Krankheitszuständen im Gebiete der Wirbelsäule des Pferdes (Schluß folgt) 297.

Heft 12: *Schilling*, Beiträge zur Kenntnis der Ursachen von Lähmungen infolge von Krankheitszuständen im Gebiete der Wirbelsäule des Pferdes (Schluß) 315. — Isepponi, Ein seltener Fall von äußerst geringer Ansteckungsfähigkeit der Maul- und Klauenseuche 334.

Heft 13: *v. Heelsbergen*, Die Impfung gegen Diphtherie und Geflügelpocken mit „Antidiphtherin" 333. — *Nünlist*, Über einen Fall von Scheidenverletzung beim Pferd verursacht durch den Sprungakt 338. — *Hintermann*, Ein bundesgerichtliches Urteil und seine Nutzanwendung für Tierärzte 341.

Heft 14: *Keller*. Die Wanderwege unserer Haustiere 351. — *Giovanoli*, Beitrag zur Lehre der erblichen Übertragungen von Mißbildungen und überzähliger Körperanhänge 360.

Heft 15: Prof. Dr. *Emil Noyer* 367. — *Ritzenthaler*, Die Bluttransfusion und ihre Verwendung beim Pferd 370.

Heft 16: *Pfenninger* und *Krupski*: Beiträge zur Physiologie der Brunst der Ziege 385. — *Baer*: Die Rotlaufschutzimpfung im Kanton Zürich 1902/1924 391. — *Galli - Valerio*, La Piroplasmiase des bovidés dans la plaine du Rhône 397.

Heft 17: *Theiler*, Das Knochenfressen der Rinder in Südafrika 405. — *Schluep*, Studien über Nystagmus bei Tieren, speziell beim Rind (Schluß folgt) 414.

Heft 18: *Rubeli*, Zur Anatomie und Mechanik des Karpalgelenks der Haustiere, speziell des Pferdes 427. — *Schluep*, Studien über Nystagmus bei Tieren, speziell beim Rind (Schluß) 432. — *Panisset* et *Verge*, Diphthérie aviaire et epithélioma contagieux 441.

Heft 19: *Stäheli*, Über Eierstocksimplantationen bei praesenilen Kühen 451. — *Grüter*, Mitteilung über Hodentransplantationen bei Stieren 458. — *Bürki*, Über Zitzenverwachsungen 464.

Heft 20: *Ehehardt*, Zur Prophylaxe der puerperalen Erkrankungen 473. — *Krupski*, Über das Vorkommen von Bilirubin und Urobilin in den Nieren des Kalbes 454. — *Schmid*, Die Anwendung der Bangschen Mikromethoden zur Blutuntersuchung in der Tiermedizin 487.

Heft 21: *Moos*, Die Leistungsprüfung des Rindes 503. — *Joss*, Nierensteine bei der Kuh 516.

Heft 22: *Wyssmann*, Weitere statistische Mitteilungen über Torsio uteri beim Rind 533. — *Höhener*, Die Gefahr der Ausbreitung der Maul- und Klauenseuche durch infizierte Schlachttiere 539. — *Grüter*, Ein besonderer Fall von Parese bei einer Kuh, identisch mit Gebärparese 549.

Heft 23/24: *Schnyder*, 134 Fälle von Zurückbleiben der Nachgeburt beim Rind 553. *Martin*, Die Gekrösverhältnisse und Lageveränderungen des Hüft-Blindgrimmdarmgebietes bei Pferdeembryonen 567. — *Bürki*, Das Gebärfieber der Zuchtsau 585.

ARCHIV FÜR WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., ST. ANGELOFF-SOFIA, M. CASPER-BRESLAU, A. EBER-LEIPZIG, W. ELLENBERGER-DRESDEN, W. ERNST-SCHLEISSHEIM, W. FREI-ZÜRICH, K. HOBSTETTER-JENA, F. HUTYRA VON SZEPESHELY-BUDAPEST, H. JAKOB-UTRECHT (HOLLAND), P. MARTIN-GIESSEN, J. MAREK-BUDAPEST, H. MIESSNER-HANNOVER, K. NEUMANN-KLEINPAUL-BERLIN, A. OLT-GIESSEN, A. STOSS-MÜNCHEN, E. ZSCHOKKE-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND

VIERTES HEFT

MIT 10 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 24. JULI 1926)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Preis RM 5.60

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

54. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Außenwelt.

Von
Dr. **Karl Trautwein,**
Abteilungsleiter.

(Eingegangen am 6. Juli 1926.)

Im Zusammenhang mit Untersuchungen über die Biologie von Krankheitserregern hat man seit Beginn der bakteriologischen Ära das Verhalten der pathogenen Mikroorganismen *außerhalb* des Tierkörpers, ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen mehr oder weniger eingehend untersucht. Recht gut sind wir heute unterrichtet über die Tenazität der wichtigsten pathogenen Bakterien, mangelhaft dagegen sind in dieser Hinsicht bis jetzt noch unsere Kenntnisse bei den allgemein so genannten filtrierbaren Virusarten. Hier ist man vielfach über orientierende Versuche kaum hinausgekommen. Dieser Unterschied ist sicherlich in der Hauptsache darauf zurückzuführen, daß es bisher nicht gelungen ist, allgemein die filtrierbaren Virusarten außerhalb des Tierkörpers auf Nährböden zur Vermehrung zu bringen. Man ist also bei derartigen Experimenten auf schwierige und kostspielige Tierversuche angewiesen. Hierunter muß notgedrungen das Ausmaß der Versuche leiden. Sodann ist man nicht in der Lage, die Tenazität des Erregers in Reinkultur zu prüfen, sondern man kann die Versuche nur mit den virushaltigen pathologischen Krankheitsprodukten oder mit Ausscheidungsprodukten, die den Erreger enthalten, anstellen.

Dieser Übelstand hatte besonders auch Geltung für die Maul- und Klauenseuche, solange man am teueren, spontan empfänglichen Rind oder Schwein experimentieren mußte. An diesen Testtieren sind die hierher gehörigen Versuche der älteren Autoren angestellt.

Loeffler und *Frosch*[1]) haben ihre Versuche hauptsächlich mit dem flüssigen Blaseninhalt, der Lymphe, vorgenommen und kamen zu der Anschauung von der nur geringen Tenazität und Chemoresistenz des in diesem flüssigen Substrat enthaltenen Maul- und Klauenseuche-Erregers. Es ergab sich vor allem die nur geringe Widerstandsfähigkeit des Virus gegen Erhitzen. Eine Temperatur von 60° tötete das Virus in den Versuchen von *Loeffler* und *Frosch* innerhalb 5 Min., 50° innerhalb 12 Stunden und 37° innerhalb 3mal 24 Stunden ab. Praktisch wichtig

ist diese Tatsache der geringen Hitzeresistenz für die Vernichtung des Virus in der Milch und im Dünger. Durch die in Molkereien üblichen Erhitzungsverfahren muß nach *Loefflers* Versuchsergebnissen das in der Milch enthaltene M.K.S.-Virus unschädlich gemacht werden. Doch bedarf diese Frage noch eingehender Nachprüfung an einem größeren Material. Was die Frage der Virusvernichtung im Dünger anlangt, so konnten *Loeffler*[2]) sowie *Hecker*[3]) zeigen, daß infolge der im Innern des Düngers stattfindenden Selbsterhitzung in einer Tiefe von 20 bis 60 cm der M.K.S.-Erreger binnen 3—9 Tagen sicher abgetötet wird. Von Wichtigkeit ist hierbei die sachgemäße Packung des Düngers.

Wie die pathogenen Mikroorganismen allgemein, so erweist sich auch das M.K.S.-Virus gegen Kälte sehr resistent. Nach *Loeffler* und *Frosch* konnte eine Temperatur von —48° dem Virus innerhalb 12 Stunden nichts anhaben. *Nocard*[4]) fand Lymphe in zugeschmolzenen Glascapillaren, die bei —12° bis —15° aufbewahrt wurden, noch nach 2 Monaten infektionstüchtig. Auch bei gewöhnlicher Eisschranktemperatur hielt sich Lymphe bei steriler Entnahme und Aufbewahrung in *Loefflers* Versuchen bis zu 8 Monaten infektiös.

Diesen Angaben entsprechen die Befunde neuerer Autoren, die das im Blut enthaltene Virus nach Aufbewahrung im Eisschrank auf seine Infektiosität prüften. So fand *Cosco*[5]) das defibrinierte Blut nach 1 monatiger Aufbewahrung im Eisschrank noch virulent; nach *Roux*[6]) betrug die Infektiosität mehrere Monate, nach *de Blieck*[7]) 4 Monate, nach *Gins*[8]) 5 Monate, nach Mitteilung der 1924 in England zur Erforschung der M.K.S. eingesetzten Kommission[9]) 190 Tage.

Gegen Eintrocknen fanden *Loeffler* und *Frosch* das Virus wenig widerstandsfähig. Bei wärmerer Außentemperatur und Gelegenheit zu raschem Eintrocknen war die Lymphe bereits nach 24 Stunden unwirksam, bei Eintrocknen im Vakuum-Schwefelsäure-Exsiccator bereits nach 18 Stunden. Nach neueren Versuchen von *Roux*[6]) soll sich das Lymphevirus bei schnell durchgeführter, künstlicher Trocknung bis zu 105 Tagen virulent erhalten. Die englische Kommission fand Lymphevirus ($^1/_{50}$ verdünnt und filtriert), das an Objektträger angetrocknet war, nach Aufbewahrung bei 18° 2 Wochen, bei 37° 1 Woche infektiös.

Die mitgeteilten Ergebnisse führten zu der Ansicht, daß man zwar unter künstlich geschaffenen Bedingungen das M.K.S.-Virus recht lange konservieren kann, daß es aber unter Verhältnissen, wie sie natürlicherweise in Frage kommen, sehr rasch infolge Wärme, Eintrocknen oder Fäulnis zugrunde geht. Doch sind gerade die nach praktisch gegebenen Gesichtspunkten angestellten Versuche nur sehr gering an Zahl. Sie erfuhren eine gewisse Stütze durch Untersuchungen über die Chemoresistenz des Lymphevirus, wobei sich herausstellte, daß dieses durch die gebräuchlichen Desinfektionsmittel in kurzer Zeit abgetötet wird. Nach Versuchen *Lebaillys*[10]) soll das Virus sogar ohne Desinfektion auf der Stelle absterben. Diese Ansicht *Lebaillys* fand zwar in Frankreich selbst Widerspruch[11]), wurde aber auch viel beachtet. Sie erscheint begründet durch das Ergebnis der wenigen Tenazitätsversuche, die bisher unter Berücksichtigung der praktisch tatsächlich vorhandenen Verhältnisse angestellt wurden. Die epizootologischen Erfahrungen bei der M.K.S., besonders bei Neuausbrüchen, lassen aber die anscheinend experimentell begründete Ansicht von der geringen Tenazität des M.K.S.-Virus etwas fraglich erscheinen. Eine Verschleppung durch Zwischenträger, seien

es Personen oder Sachen, könnte nicht in dem tatsächlich vorhandenen Maß in Frage kommen, wenn das Virus in jedem Falle und in jedem Substrat eine nur geringe Tenazität besitzen würde. Es müßte eine so schnelle Selbstentseuchung der verseuchten Ställe, Weiden, Transportgeräte usw. stattfinden, daß eine Desinfektion mehr oder weniger überflüssig wäre. Daß dies tatsächlich nicht der Fall ist, schien uns der Hinweis darauf zu sein, daß das M.K.S.-Virus unter gewissen Umständen und in gewissen Substraten eine erheblichere Tenazität besitzen muß, als allgemein angenommen wird.

Den früheren Untersuchungen hat das Virus der Aphthenlymphe zugrunde gelegen. Nun macht man die Beobachtung, daß im Laufe der M.K.S.-Erkrankung häufig frühzeitig entweder spontan oder infolge von Behandlungsversuchen Epithelfetzen von geplatzten Blasen im Maul oder an den Klauen zur Abstoßung und in die Außenwelt gelangen. Vor Anwendung von allerhand Mitteln und Mittelchen reißen auch viele Besitzer den erkrankten Tieren die Blasendecken direkt ab.

Die Vermutung, daß sich das in derartigen Epithelstücken eingeschlossene Virus den deletären Einflüssen der Außenwelt gegenüber anders und wahrscheinlich resistenter verhält als das freie Virus, lag nahe.

Dieses Verhalten in größeren Versuchsreihen eingehend zu prüfen, schien uns in mancher Hinsicht wichtig. Im Laboratorium hatten wir uns die erhöhte Tenazität des Aphthendeckenvirus ja schon lange nutzbar gemacht, die durch den konservierenden Zusatz von Glycerin-Kochsalzlösung noch wesentlich gesteigert werden kann.

Eigene Versuche.

Daß die Versuchsbedingungen den praktisch vorhandenen Verhältnissen weitgehend angepaßt werden mußten, erscheint nach dem Gesagten selbstverständlich. Die Tenazität des Virus mußte nach Möglichkeit unter den Bedingungen und in dem Milieu untersucht werden, die praktisch vorhanden und nicht willkürlich festgesetzt sind. Wir stellten Versuche mit Lymphe und Aphthendecken an, die beide von generalisiert erkrankten Schweinen bzw. Meerschweinchen gewonnen wurden. Um Resultate zu bekommen, die von Virulenzschwankungen möglichst unbeeinflußt waren, mußten sämtliche Versuche in mehreren, mindestens 2 Reihen angesetzt werden. Auf diese Weise wurden im ganzen 250 Meerschweinchen als Testtiere gebraucht.

A. Versuche mit Lymphevirus.

Bei der Vernichtung des in der Aphthenflüssigkeit enthaltenen und in die Außenwelt gelangten Virus spielt die Austrocknung in der Regel die Hauptrolle. Wir ließen deshalb virulente Schweinelymphe an verschiedene Substrate, wie Wegsand, Stallschmutz, Baumwolläppchen und

Uhrschälchen langsam antrocknen. Das so hergestellte Versuchsmaterial wurde bei verschiedenen Temperaturen im Freien, im Stall oder im Zimmer aufbewahrt. Sodann wurde laufend jeden Tag oder alle 2 Tage eine Virusprobe nach geeigneter Extraktion auf Meerschweinchen cutan plantar verimpft. Die Meerschweinchen wurden in Isolierkästen gehalten und 8 Tage beobachtet. Die Empfänglichkeit der nicht erkrankten Versuchstiere wurde 8 Tage p. i. durch Kontrollinfektion festgestellt. Die Virulenz des zu prüfenden Virusmaterials wurde zu Beginn jeden Versuches durch Verimpfung auf Kontrollmeerschweinchen geprüft. Der Kürze halber sollen die einzelnen Phasen der Versuche nicht wiedergegeben werden. Die endgültigen Ergebnisse sind in folgender Übersicht dargestellt.

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Lymphetrocknung		Infektiosität Tage
	Substrat	Aufbewahrung	
1	Wegsand	im Stall	7
2	Wegsand	im Freien	11
3	Stallschmutz	im Stall	7
4	Baumwollappen	im Zimmer	5
5	Uhrschälchen	im Stall	7

ad 1. Je 18 g gewöhnlichen, trocknen Wegsandes wurden in eine Anzahl kleinerer Schälchen gegeben, auf den Sand wurde mit der Pipette jeweils 1 ccm Lymphe aufgetropft, die bald angetrocknet war. Die Aufbewahrung der mit Deckel versehenen Schälchen erfolgte im Stall.

Täglich wurde der Inhalt eines Schälchens verimpft, indem der Sand mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrührt und auf ein Haarsieb gegeben wurde. Die abfiltrierte Flüssigkeit wurde 5 Minuten scharf zentrifugiert und in der bekannten Weise auf 1 Meerschweinchen verimpft. Auf diese Weise wurden 3 parallele Versuchsreihen angesetzt, bei denen die Infektiosität des Materials bis zu 9 Tagen geprüft wurde. Die längste auf diese Weise ermittelte Dauer der Infektiosität betrug in einem Fall 7 Tage.

ad 2. Die Schälchen wurden in 2 Versuchsreihen im Freien aufgestellt (—6° bis +2° C); im übrigen waren die Versuchsbedingungen dieselben wie bei 1. Die längste ermittelte Frist betrug 11 Tage.

ad 3. In der 3. Versuchsreihe erfolgte die Antrocknung der Lymphe statt an Sand an trockenen Stallschmutz, den wir durch Auskratzen der Fugen in einem ganz grob gepflasterten Wirtschaftsstall gewannen, und der in der Hauptsache eine Mischung von Sand, Kot, eingetrocknetem Harn, Futter- und Streuresten darstellte. Im übrigen lagen dieselben Versuchsbedingungen, wie bereits geschildert, zugrunde. Das Virus erwies sich in diesem Versuch bei Aufbewahrung im Stall 7 Tage infektiös.

ad 4. Weiße Baumwolläppchen von der Größe 5×5 cm wurden mit je 1 ccm Lymphe getränkt und zum Trocknen im Laboratorium am Fenster aufgehängt. Mit einem Tag Zwischenraum wurde jeweils ein Läppchen mit der Schere zerkleinert, die Stückchen wurden in je 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung eingeweicht, die nach 5 Minuten aus dem Läppchen wieder ausgedrückt und auf Meerschweinchen verimpft wurde. Trotzdem die Läppchen dem Sonnenlicht und der Sonnenwärme frei zugänglich waren, blieb das in ihnen enthaltene Virus in einem Fall 5 Tage infektiös.

ad 5. Da die Lymphe unter Umständen durch schnelles Antrocknen ihre Infektiosität länger bewahren kann, nahmen wir die Trocknung in diesen Versuchen im Faust-Heimschen Apparat vor. Je 3 Tropfen Schweinelymphe wurden an Uhrschälchen angetrocknet und nach Aufbewahrung im Stall auf Meerschweinchen verimpft. Infektiosität konnte 7 Tage nachgewiesen werden.

Die Lympheversuche lassen somit erkennen, daß getrocknetes Lymphevirus unter natürlich vorkommenden Bedingungen durchschnittlich 1 Woche lang seine Infektiosität bewahren kann, also keineswegs unmittelbar nach dem Eintrocknen spontan abstirbt.

B. Versuche mit Aphthendeckenvirus.

Die Versuche mit Aphthendeckenvirus wurden unter ähnlichen Gesichtspunkten angelegt wie die geschilderten Lympheversuche. Die Epithelstücke waren alle etwa bohnengroß und 1 mm dick. Die Aufschließung des Virus erfolgte nach 5stündigem Einweichen der Aphthendecken durch Zerkleinern und Zerreiben im Mörser. Die unter Hinzufügung von einigen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung entstandene dicke Emulsion wurde cutan plantar auf Meerschweinchen verimpft. Die weitere Behandlung der Tiere erfolgte wie bei den Lympheversuchen. Auch hier sollen ohne Berücksichtigung der Einzelheiten nur die schließlichen Resultate wiedergegeben werden.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Aphthendecken		Infektiosität
	Aufbewahrung	Ort	Tage
1	frei aufgehängt	im Zimmer	9
2	frei aufgehängt	im Stall	10
3	in feuchtem Stallschmutz	im Stall	8
4	in trockenem Stallschmutz	im Stall	14
5	in trockenem Stallschmutz	im Freien	43
6	in Wasser	im Freien	41
7	frei aufgehängt	im Freien	67

ad 1. Die Epithelstücke wurden auf einer Schnur aufgereiht und ebenfalls am Fenster, der Sonne frei zugänglich, aufgehängt. Nach 3mali-

ger Wiederholung der Versuche ergab sich auf diese Weise als längste Dauer der Infektiosität die Frist von 9 Tagen.

ad 2. Bei derselben Versuchsanordnung unter Aufbewahrung im Stall betrug die Infektiosität des A.-Deckenvirus 10 Tage.

ad 3. Hier wurden die A.-Decken in mit Wasser angefeuchtetem Stallschmutz in 5 cm Tiefe eingebettet und im Stall aufbewahrt. Als längste Überlebungsdauer des Virus wurden durch 3 Versuchsreihen 8 Tage ermittelt.

ad 4. Bei derselben Versuchsanordnung unter Einlegen in trockenen Stallschmutz blieb das Virus 14 Tage infektiös.

ad 5. Bei den Versuchen unter 5, 6 und 7 wurde das Virus im Freien aufbewahrt. Die Versuche liefen in den Wintermonaten sowie im Frühjahr. Es traten in der fraglichen Zeit Temperaturunterschiede von —10° bis +15° C auf. Bei Versuch 5 wurden die A.-Decken in der üblichen Weise in Schälchen mit trockenem Stallschmutz eingebettet. Die längste Dauer der Infektiosität betrug in einem von 2 Versuchen, wobei ungefähr von 4 zu 4 Tagen je eine Probe verimpft wurde, 43 Tage.

ad 6. Bei diesem Versuch geschah die Aufbewahrung der Epithelstücke in mit Wasser gefüllten Schälchen und ebenfalls im Freien. Während der Versuchsdauer erfolgte 4 maliges Einfrieren und Auftauen. Die längste Dauer der Infektiosität betrug 41 Tage.

ad 7. Schließlich wurden noch eine Anzahl A.-Decken frei aufgehängt in der Weise, daß sie Sonne, Luft und Witterungseinflüssen vollkommen zugänglich waren. Die zuletzt zur Verimpfung gekommenen Epithelstücke waren vollständig geschrumpft und lederartig hart. Die durch 2 Versuchsreihen festgestellte längste Dauer der Infektionsfähigkeit betrug 67 Tage.

Die Versuche haben somit eine Resistenz des in den Aphthendecken eingeschlossenen Virus ergeben, die sich namentlich im Freien und bei geeigneten Witterungs- und Temperaturverhältnissen über viele Tage und Wochen erstreckt. Es ist denkbar, daß die von uns festgestellte maximale Dauer der Infektiosität von 67 Tagen praktisch unter besonders günstigen äußeren Umständen und bei sehr hoher Virulenz des Erregers noch beträchtlich länger sein kann.

Angesichts dieser Feststellung interessierte weiter die Frage, ob das in den Aphthendecken eingeschlossene Virus auch ähnlich weitgehend geschützt ist gegen den Einfluß höherer Wärmegrade. Von praktischer Wichtigkeit ist dieses Verhalten gegen Wärme für die Selbstentseuchung des Düngers, der Aphthenmaterial enthält. Von diesem Gesichtspunkte aus unterzogen wir die Düngerversuche *Heckers* und *Loefflers* einer Nachprüfung. Der Dünger wurde in der Weise gepackt, daß wir in einer Tiefe von 30, 60 und 90 cm virulente Blasendecken sowohl frei als auch in geschlossener Petrischale sowie in zugeschmolzenen Reagensröhrchen ein-

legten. Der Versuch wurde im Herbst bei einer durchschnittlichen Temperatur von +12° C vorgenommen. Nach 6 Tagen erfolgte die Entnahme der gesamten Aphthendecken aus allen 3 Schichten sowie die Verimpfung auf je 3 Meerschweinchen. Keines der Tiere ist erkrankt. Die Befunde der früheren Autoren sind somit auch für das Aphthendeckenvirus bestätigt, das durch die Selbsterhitzung des Düngers bereits in 30 cm Tiefe innerhalb 6 Tagen restlos abgetötet wird. (Weitere eingehende Versuche über die Entseuchung des Düngers sind in der Anstalt im Gange.)

Bei Nachprüfung dieses Ergebnisses in vitro hat sich schließlich ergeben, daß in 3 Versuchsreihen eine nur 5 Minuten dauernde Erhitzung der Aphthendecken im Wasserbad auf 60° genügt, um das Virus zu zerstören. Dieser geringe Widerstand des Aphthendeckenvirus gegen feuchte Wärme steht im auffallenden Gegensatz zu der festgestellten hohen Tenazität des Virus gegen die zerstörenden Einflüsse in der Außenwelt.

C. Zusammenfassung.

1. Die vorliegenden Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Außenwelt haben ergeben, daß das in der Lymphe enthaltene Virus auch bei vollkommener Antrocknung an die verschiedensten Substrate 5—11 Tage infektionsfähig verbleiben kann.

2. Das in den Aphthendecken eingeschlossene Virus ist gegen die vernichtenden Einflüsse der Außenwelt bedeutend mehr geschützt. Gegenüber der Einwirkung von Sonnenlicht, Sonnenwärme, Fäulnis und Austrocknung kann es seine Infektionstüchtigkeit viele Wochen bewahren. Die längste von uns ermittelte Frist betrug 67 Tage.

3. Gegen Erhitzung ist auch das Aphthendeckenvirus wenig widerstandsfähig. Es verliert seine Infektiosität durch Erwärmen auf 60° im Wasserbad bereits innerhalb 5 Minuten.

Im Dünger wird das Aphthendeckenvirus innerhalb 6 Tagen in einer Tiefe von 30 cm sicher abgetötet.

Schrifttum.

[1]) *Loeffler* und *Frosch*, D. T. W. 1898, S. 16. — [2]) *Loeffler*, D. T. W. 1898, S. 333. — [3]) *Hecker*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 407; D. T. W. 1899, S. 138. — [4]) *Nocard*, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1898, S. 331. — [5]) *Cosco* und *Aguzzi*, La clinica veter. 1917, Nr. 8, S. 223 und Studi sperimentali Milano 1922. — [6]) *Roux*, zit. nach *Gins* und *Krause:* Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1924, S. 822. — [7]) *De Blieck*, Rapport omtrent onderzoeckungen betreffende mond- en klauwzeer. Utrecht 1922. — [8]) *Gins*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1924, S. 824. — [9]) Bericht der englischen M.K.S.-Kommission 1925. — [10]) *Lebailly*, Cpt. rend. **174**, 1580. 1922. — [11]) *Lebailly*, Recueil de méd. vét. 1925, S. 353.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid D.S.

Von

Dr. **Karl Trautwein,**
Abteilungsleiter.

(Eingegangen am 6. Juli 1926.)

In einer früheren Arbeit[1]) wurde unter Schilderung der mit den amtlich zugelassenen Desinfektionsmitteln gewonnenen Versuchsergebnisse auf die Schwierigkeiten einer wirkungsvollen M.K.S.-Desinfektion hingewiesen. Ungenügende Desinfektionsergebnisse können begründet sein einmal in der je nach dem Substrat erheblichen Tenazität des M.K.S.-Virus. Die Tatsache, daß sich das M.K.S.-Virus in den Blasendecken, wie sie im Laufe des Krankheitsprozesses bei Rindern und Schweinen in die Außenwelt abgestoßen werden, unter Umständen viele Wochen infektiös erhalten kann, verdient in diesem Zusammenhang besondere Beachtung; denn dieser Tenazität entspricht eine gegenüber dem freien Lymphe-Virus bedeutend erhöhte Chemoresistenz. Mißerfolge bei sonst sachgemäß durchgeführter Desinfektion können sodann in der Wahl der anzuwendenden Desinfektionsmittel beruhen. Die eingangs erwähnten vergleichenden Versuche über die Desinfektionswirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und Chloronal ergeben weitgehende Unterschiede in der Wirksamkeit der einzelnen Mittel, abgesehen davon, daß die meisten Mittel in ihrer viruliciden Fähigkeit kaum befriedigen konnten. Bei Anwendung der von uns gewählten Methodik brauchten die Lösungen in gesetzlich vorgeschriebener Konzentration zum Teil Tage bis zur Wirkung. Den Forderungen, die an ein ideales Desinfektionsmittel für M.K.S. gestellt werden müssen: gute und vor allem sichere Wirksamkeit, bequeme Anwendung, gute Wasserlöslichkeit, Geruchlosigkeit, Unschäd-

[1]) *Trautwein,* Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektion und Wirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und dem neuen Präparat „Chloronal" bei Maul- und Klauenseuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 254. 1925.

lichkeit und billiger Preis, konnte keines der geprüften Mittel gerecht werden. Bei Versuchsbedingungen, wie sie praktisch gegebenen Verhältnissen entsprechen, konnten nur Kresolschwefelsäure und Carbolsäure einigermaßen genügen. Infolge ihrer unerwünschten sonstigen Eigenschaften kommen aber diese Mittel praktisch nur für gewisse Zwecke in Frage. Umgekehrt konnten gerade die häufigst angewandten Desinfektionsmittel wie Kalk, Chlorkalk und Caporit auch in hohen Konzentrationen das Aphthendecken-Virus überhaupt nicht nennenswert beeinflussen. Entsprechend der Erkenntnis von der großen Tenazität des M.K.S.-Erregers in der Außenwelt muß aber der wirkungsvollen M.K.S.-Desinfektion im Rahmen der sonstigen Bekämpfungsmaßnahmen größte Bedeutung beigemessen werden. Wir waren deshalb weiter bemüht, auf dem Wege des Experiments ein den hohen Ansprüchen wirkungsvoller M.K.S.-Desinfektion genügendes Mittel zu finden. Über die Ergebnisse, die wir mit 3 eingehend geprüften Desinfektionsmitteln erzielten, wird in folgendem berichtet.

Es handelt sich um das bereits bekannte Präparat „*Sulfoliquid*" (Chemische Werke, Berlin-Marienfelde), das von *Neumann-Kleinpaul* in die Hufkrebs- und allgemeine Wundtherapie, sowie bei der Ektoparasitenbekämpfung eingeführt worden ist, ferner um ein neues von derselben Fabrik uns zur Prüfung übergebenes Präparat „*Multisept*", sowie um das neuerdings[1]) amtlich zugelassene und in der Desinfektion vielfach angewandte „Chloramin-Heyden".

Über die günstige Wirkung der Sulfoliquidbehandlung bei ektoparasitären Erkrankungen, sowie in der chirurgischen Praxis wird in der neueren Literatur mannigfach berichtet. Laboratoriumsversuche über seine Desinfektionswirkung liegen bisher nicht vor. Letzteres gilt auch für „Multisept". Wir suchten uns deshalb zunächst einen Überblick über die bactericiden Fähigkeiten des „Sulfoliquid" und des neuen Präparats „Multisept" zu verschaffen, Als Vergleichspräparat diente uns das von vielen Untersuchern bereits eingehend geprüfte Chloramin, über dessen virulicide Kraft neuerdings von *Weiß*[2]) Versuche veröffentlicht wurden.

I. Desinfektionsversuche mit Bakterien.

Über die Wirkungsweise der 3 Mittel unterrichten kurz folgende Angaben.

Für die Auswertung des Sulfoliquid als Desinfiziens bei M.K.S. war bestimmend die bereits früher in der Anstalt gemachte Erfahrung, daß das Lymphevirus außerordentlich labil ist gegenüber ganz schwachen

[1]) Vf. d. M. f. L., D. u. F. vom 13. XII. 1924.

[2]) *Weiss*, Desinfektionsversuche mit Chloramin-Heyden und Serapid bei Maul- und Klauenseuche. M. T. W. 1926, Nr. 7, S. 75.

Säurekonzentrationen. In dieser Richtung lag sodann die Feststellung, daß von den amtlich zugelassenen Desinfektionsmitteln die Kresolschwefelsäure sich am wirksamsten erwies. Das Sulfoliquid stellt nach Angabe der Fabrik eine viscose Lösung von schwefliger Säure dar. Die Vorzüge des Präparats vor rein wässerigen Lösungen von schwefliger Säure sollen in seinem konstanten Gehalt an schwefliger Säure und dadurch nahezu unbegrenzter Haltbarkeit bestehen. Das schon bekannte Präparat „Sulfoliquid A. S.“ wurde für Desinfektionszwecke in der Weise modifiziert, daß seine Konzentration an schwefliger Säure erhöht wurde. Es wird als „Sulfoliquid D. S.“ ausgegeben. Der stechende Geruch der konzentrierten Lösung tritt in der niedrigprozentigen Gebrauchslösung bei Laboratoriumsmengen fast ganz zurück.

Multisept und das von uns angewandte frisch von der Fabrik bezogene Rohchloramin-Heyden wirken durch Hypochloritabspaltung. Chloramin besitzt etwas weniger heftigen Geruch wie Multisept.

A. Technik.

In Analogie zu unseren früheren Versuchen wählten wir für die vergleichenden Versuche mit Sulfoliquid, Multisept und Chloramin wiederum die Suspensionsmethode. Schrägagarkulturen wurden nach 24stündiger Bebrütung bei 37° C mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Von dieser Bakteriensuspension wurden jeweils 0,05 ccm mit je 2 ccm der zu prüfenden Desinfektionslösung vermischt. Nach $^1/_2$, 1, 4, 16, 64 Minuten erfolgte die Verimpfung je einer Öse der Bakteriengemische in Röhrchen mit Bouillon ($p_H = 7{,}5$). Mit jedem Versuch wurden gleichzeitig die entsprechenden Kontrollen angesetzt. Die Ablesung des vorläufigen Ergebnisses geschah nach 48 Stunden, Bebrütung der Bouillonröhrchen bei 37° C. Vom Inhalt der Röhrchen, die makroskopisch kein Wachstum zeigten, wurde zur Sicherung des Ergebnisses auf Agarplatten verimpft.

B. Desinfektionsversuche in wässeriger Lösung.

Vorversuche mit Staphylokokken in wässeriger Lösung mußten zunächst einen Anhaltspunkt für die ungefähr erforderliche Konzentration der Präparate ergeben.

Die Hauptversuche wurden außer mit Staphylokokken, mit Streptokokken, Bact. paratyphi B., Bact. suisepticum, Bact. rhusiopathiae und mit Bact. coli angestellt. Die Stämme waren frisch aus dem Körper gezüchtet.

Ohne Berücksichtigung der Vorversuche sei nachstehend das Ergebnis der Hauptversuche mitgeteilt.

Tabelle 1.

Bakterien	Sulfoliquid D. S.				Multisept			Chloramin Heyden		
	1-proz. Min.	5-proz. Min.	10-proz. Min.	20-proz. Min.	0,01-proz. Min.	0,1-proz. Min.	1-proz. Min.	0,01-proz. Min.	0,1-proz. Min.	1-proz. Min.
Staphylokokken	64	16	16	—	64	1	1	—	16	4
Streptokokken	—	—	—	16	64	4	1	—	64	16
Bact. paratyphi B	64	16	4	—	16	1	1	—	16	4
Bact. suisepticum	16	4	—	—	16	1	1	64	16	4
Bact. rhusiopathiae suis	64	16	16	—	16	4	1	64	16	4
Bact. coli	—	—	64	16	16	1	1	—	4	1

— = keine Wirkung in 64 Min.

Die Tabelle ergibt die große Überlegenheit des Multisept und Chloramin über Sulfoliquid. Das Multisept war wieder dem Chloramin überlegen. Es vermochte bereits in 0,01 proz. Lösung sämtliche geprüften vegetativen Keime innerhalb 16—64 Minuten abzutöten, während bei Chloramin fast durchweg eine mehrfach stärkere Konzentration hierzu erforderlich war. Auffallend schlecht war die Desinfektionswirkung des Sulfoliquid. Bei Bact. coli wirkte erst die 10 proz. und bei Streptokokken erst die 20 proz. Lösung innerhalb der geprüften Zeiten bactericid, also Konzentrationen, die praktisch nicht in Frage kommen.

C. Desinfektionsversuche in serum- und harnhaltiger Lösung.

Es ist bereits in der oben angeführten Arbeit darauf hingewiesen worden, daß die praktische Bewertung von Desinfektionsmitteln wesentlich von ihrer Wirksamkeit bei Gegenwart von organischer und anorganischer Substanz abhängig gemacht werden muß. Diese Forderung ist wichtig im Hinblick auf die Desinfektion von Ställen, Märkten, Eisenbahnwagen, Verladerampen, Schlacht- und Viehhöfen usw., wo Kot, Harn, Blut und Schmutz eine wirksame Desinfektion durch teilweise Inanspruchnahme des Mittels erheblich in Frage stellen können. Wir haben dementsprechend in weiteren Versuchen den Einfluß von Serum und Harn auf den Desinfektionseffekt geprüft. Das von Rindern stammende Serum wurde bei 58° eine Stunde erhitzt, der Rinderharn wurde durch Berkefeldkerzen keimfrei filtriert. Die Mischungen von je 1 ccm Serum bzw. Harn mit 1 ccm der jeweiligen Desinfektionslösung wurden mit je 0,05 ccm Bakterienemulsion beschickt, so daß also die Desinfektion in einem zu 50% serum- oder harnhaltigen Milieu erfolgte. In diesen Lösungen bildete sich mit Multisept wie auch mit Sulfoliquid eine starke Trübung bis zur gallertartigen Masse bei letzterem, mit Chloramin nur eine geringgradige Trübung aus. Das Ergebnis dieser Versuchsreihe wird in folgender Tabelle dargestellt, wobei zum besseren

Vergleich die bisherigen Resultate in wässeriger Lösung noch mit bei gefügt sind. Auf die Erörterung der Vorversuche wird verzichtet.

Tabelle 2.

Bacterium	Lösung	Sulfoliquid D. S.				Multisept			Chloramin		
		1-proz. Min.	5-proz. Min.	10-proz. Min.	20-proz. Min.	0,01-proz. Min.	0,1-proz. Min.	1-proz. Min.	0,01-proz. Min.	0,1-proz. Min.	1-proz. Min.
Staphylokokken .	100% Wasser	64	16	16	—	64	1	—	—	16	4
	50% Serum	—	—	64	16	—	—	16	—	—	4
	50% Harn	—	—	16	4	—	16	1	—	16	4
Streptokokken . .	100% Wasser	—	—	—	16	64	4	1	—	64	16
	50% Serum	—	—	—	64	—	—	16	—	—	16
	50% Harn	—	64	16	4	—	16	1	—	16	4
Bact. paratyphi B	100% Wasser	64	16	4	—	16	1	—	—	16	4
	50% Serum	—	—	64	16	—	—	16	—	—	16
	50% Harn	—	64	16	4	—	16	1	—	16	1
Bact. suisepticum.	100% Wasser	16	4	—	—	16	1	—	64	16	4
	50% Serum	—	64	4	4	—	—	1	—	—	1
	50% Harn	—	16	4	4	—	4	1	—	4	1
Bact. rhusiopathiae suis	100% Wasser	64	16	16	—	16	4	1	64	16	4
	50% Serum	—	—	64	16	—	—	64	—	—	64
	50% Harn	—	64	16	4	—	—	1	—	—	4
Bact. coli	100% Wasser	—	—	64	16	16	1	—	—	4	1
	50% Serum	—	—	—	64	—	—	16	—	—	16
	50% Harn	—	—	64	16	—	4	1	—	4	1

— = keine Wirkung in 64 Min.

Die Tabelle zeigt in typischer Weise die erhebliche Herabminderung der bactericiden Wirkung bei Serumzusatz, sowie eine merkliche Abschwächung der Desinfektionsmittel im harnhaltigen Milieu. Bei Serumzusatz war zur Abtötung der Bakterien sowohl bei Multisept als auch bei Chloramin eine 1 proz. Lösung erforderlich. Die Abtötungszeiten waren bei beiden Mitteln fast durchweg gleichgroß. Bact. suisepticum war nach 1 Minute, Staphylokokken, Streptokokken, Bact. rhusiopathiae suis waren nach 64 Minuten abgetötet. Entsprechend seiner teilweisen Inanspruchnahme durch das zugesetzte Serum trat bei Sulfoliquid erst bei 10 proz. oder gar 20 proz. Konzentration innerhalb der geprüften Zeiten eine Abtötung ein. Auffallend schlecht war die Wirkung bei Streptokokken und Bact. coli, die durch 20 proz. Lösung erst in 64 Minuten abgetötet wurden.

Etwas besser war die Wirkung bei allen 3 Mitteln im harnhaltigen Milieu. Multisept und Chloramin wiesen in der Wirkung zum Teil geringe Unterschiede zugunsten des Multisepts auf.

Das Gesamtergebnis der geschilderten bactericiden Versuche läßt erkennen, daß das Sulfoliquid in seiner desinfizierenden Wirksamkeit hinter den gleichzeitig geprüften Präparaten Multisept und Chloramin weit zurücksteht. Ein Vergleich mit den seinerzeit ermittelten Werten für die gesetzlich vorgeschriebenen Desinfektionsmittel zeigt, daß Sulfoliquid in stärkerer Konzentration allenfalls mit der ebenfalls nicht sehr stark bactericiden Kalkmilch rangiert, von der es aber ebenfalls noch teilweise weit übertroffen wird.

Im Gegensatz hierzu ist jedoch die Multiseptwirkung der des Chloramins zum mindesten ebenbürtig und übertrifft dieselbe teilweise, ganz besonders in wässeriger Lösung. Die vergleichende Wertung mit dem ebenfalls durch Freiwerden von unterchloriger Säure wirksamen Caporit (s.Tab. 3 der früheren Arbeit) ergibt ungefähr übereinstimmende Werte. Demnach ist das neue Präparat Multisept in bezug auf seine abtötende Wirkung auf Staphylokokken, Streptokokken, Bact. paratyphi B., Bact. suisept., Bact. rhusiopathiae suis und Bact. coli den gesetzlich zugelassenen, hochgradig bactericid wirkenden Präparaten Caporit und Chloramin gleichwertig.

II. Desinfektionsversuche gegen M.K.S.-Virus.

Der Schilderung der eigentlichen Versuche seien einige grundsätzliche Bemerkungen zur M.K.S.-Desinfektion vorausgeschickt. Die BAVG. schreiben bekanntlich eine laufende, täglich mindestens einmalige Desinfektion der Stallgänge, der Wege auf dem Hof und der Jaucherinnen mit dünner Kalkmilch vor. Eingehende Vorschriften enthält sodann § 19 der Anlage A (Anweisung für das Desinfektionsverfahren bei Viehseuchen) für die Desinfektion von Personen, Tieren und Teilen von solchen, Sachen, Dünger und Jauche während der herrschenden Seuche sowie für die gründliche Schlußdesinfektion. Der Desinfektion wird demnach im Rahmen der staatlichen Bekämpfungsmaßnahmen eine erhebliche Wichtigkeit beigemessen.

Im Gegensatz zu dieser Anschauung steht die nicht selten gehörte Ansicht, daß die M.K.S.-Desinfektion nicht die ihr zugelegte Wichtigkeit besitze, also praktisch mehr oder weniger vernachlässigt werden könne. Zum Teil kommt hierin Resignation zum Ausdruck angesichts der weiteren Seuchenverbreitung auch in Fällen, wo scheinbar sorgfältig desinfiziert worden war, zum Teil aber auch die Ansicht von der geringen Lebensdauer des Erregers in der Außenwelt. Letztere Meinung wird in extremer Weise vertreten in einer Arbeit *Lebaillys*[1]), der von einer Desinfektion ganz absehen möchte, da Rinder 4 Tage nach erfolgter Generalisation nicht mehr infektiös seien und das während des Inkubations-

---

[1]) *Lebailly*, La durée de la période contagieuse dans la fièvre aphteuse. Comptes rendus **174**, 1580. 1922.

stadiums sowie während der Generalisation verbreitete Virus auf der Stelle („sur place") absterbe. Die Arbeit *Lebaillys* ist zwar nicht unwidersprochen geblieben, sie hat aber auch, namentlich im Ausland, viel Beachtung gefunden. Seine Ansichten sind leicht zu widerlegen. Die pathologischen Produkte, die hauptsächlich für eine Weiterverbreitung der Seuche in Frage kommen, sind die Blasenlymphe und die im Verlauf der Erkrankung abgestoßenen Blasendecken, die zum Teil von den Tieren abgeschluckt werden, zum Teil aber in die Außenwelt gelangen.

Das in diesen Epithelfetzen enthaltene Virus ist keineswegs dem schnellen Untergange geweiht, sondern verbleibt unter den natürlicherweise in Frage kommenden Bedingungen Tage und Wochen infektiös, wie wir in eingehender Untersuchung[1]) zeigen konnten. Fäulnis, Wärme, Sonnenlicht und Austrocknung sind nicht in dem Maße virusvernichtende Faktoren, daß aus diesem Grunde auf die Desinfektion verzichtet werden könnte. Daß die Chemoresistenz des Virus durch teilweise Austrocknung unter Umständen sogar erhöht sein kann, liegt theoretisch nahe und ist experimentell zu beweisen.

Es werden nun zunächst die in großen Reihen angelegten Hauptversuche geschildert, während sodann erst einige kleinere, nach anderen Gesichtspunkten angelegte Versuche Berücksichtigung finden sollen, die sich speziell mit der Wirkung des Sulfoliquid und der schwefligen Säure befassen.

A. Methodik.

Wir haben unsere Technik und Versuchsanordnung weitgehend der bereits in den früheren Versuchen ausgearbeiteten Methodik angepaßt, die wir hier nur in großen Zügen wiedergeben. Wegen der Einzelheiten verweisen wir auf die frühere Arbeit. Das infektiöse Material wurde von generalisiert erkrankten Schweinen, Ochsen oder Meerschweinchen gewonnen. Als Testtier diente das Meerschweinchen. Insgesamt wurden etwa 500 Meerschweinchen zu den Versuchen gebraucht.

Wir sind uns bewußt, daß der Desinfektionsvorgang speziell bei Verwendung von Aphthendecken ein progressiver ist. Es ist demnach denkbar, daß in einer gewissen Phase des Prozesses das Virus zwar weitgehend abgetötet ist in seiner Infektiosität für Meerschweinchen, daß diese aber für eine Infektion spontan empfänglicher Tiere gerade noch ausreichen würde. Wir haben trotzdem davon abgesehen, spontan empfängliche Rinder oder Schweine als Testtiere in die Versuche mit einzubeziehen, da es uns nicht auf die Aufklärung der erwähnten Grenzfälle ankommt. Die Versuche sollen vielmehr einen *vergleichenden* Maßstab anlegen an die Brauchbarkeit von Desinfektionsmitteln bei Maul- und

[1]) *Trautwein*, Versuche zur Tenazität des MKS-Virus in der Außenwelt. Siehe S. 273 dieses Bandes.

Klauenseuche, und hierfür ist das spontan nicht empfängliche Meerschweinchen besonders geeignet.

In der ersten Versuchsreihe wurde die grob filtrierte und zentrifugierte Schweinelymphe zu gleichen Teilen mit den Desinfektionslösungen vermischt. Die hierdurch erfolgte Konzentrationsverdünnung des Desinfiziens ließen wir unberücksichtigt. Die Aufbewahrung geschah, wo nicht besonders angegeben, bei Zimmertemperatur. Nach verschieden langer Einwirkungsdauer wurden die Gemische cutan durch Scarification auf das Meerschweinchen verimpft.

In der zweiten Reihe sollte das Desinfektionsmittel auf das Virus der Aphthendecken einwirken, die in die Lösung eingelegt wurden. Die Stücke waren etwa bohnengroß und 1 mm dick. Nach verschieden langer Zeit wurden die Aphthendecken entnommen und in dest. Wasser von der anhaftenden Desinfektionslösung gewaschen. Hierauf erfolgte die Aufschließung des Virus durch Zerkleinern und Zerreiben der Aphthendecken im Mörser. Die hierbei entstandene Emulsion wurde cutan plantar auf Meerschweinchen verimpft.

In einer weiteren Versuchsreihe endlich wurde die Methodik praktisch gegebenen Verhältnissen angepaßt. Eine gründliche Reinigung vor der Desinfektion ist zwar vorgeschrieben, doch wird sich diese in wenig hygienisch gebauten Ställen, auf ungenügend gepflasterten Plätzen usw. häufig nicht in der wünschenswerten Weise durchführen lassen. Es kommt in solchen Fällen auf eine besonders gute Wirksamkeit des Desinfektionsmittels an, das hier eine gewisse Tiefenwirkung erhalten soll, gleichzeitig aber durch die Gegenwart organischer und anorganischer Substanz teilweise gebunden wird. Wir haben deshalb in entsprechend weiten Glasgefäßen das Virus in verschiedener Tiefe in alten trockenen Stallschmutz eingebettet, der aus einer Mischung von Sand, Kot, eingetrocknetem Harn und Streuresten bestand. Das Ganze wurde jeweils mit einer Desinfektionslösung bis zum Überstehen getränkt. Nach verschieden langer Einwirkungsdauer wurde das Virus entnommen, in der bereits beschriebenen Weise gewaschen, aufgeschlossen und auf das Meerschweinchen verimpft.

Die Tiere wurden streng isoliert gehalten und 8 Tage beobachtet. Selbstverständlich haben wir bei jedem Versuch gleichzeitig Virusmaterial nur mit destilliertem Wasser behandelt und nach der jeweils längsten Versuchszeit als Kontrolle verimpft. Um zu ausgeglichenen, von Virulenzschwankungen möglichst unbeeinflußten Resultaten zu kommen, haben wir alle Versuche mindestens einmal wiederholt. Eine mehrmalige Wiederholung der Versuche war insbesondere bei den Hypochlorit abspaltenden Mitteln, speziell Chloramin nötig, das in unseren Versuchen eine auffallende Inkonstanz in seiner viruliciden Wirkung zeigte.

Der Verlauf der Versuche war im einzelnen folgender.

B. Lymphedesinfektion.

Auf die *orientierenden* Vorversuche soll im einzelnen nicht eingegangen werden. Die Ergebnisse der Vor- und Hauptversuche sind der Kürze halber gemeinsam in folgender Tabelle dargestellt:

Tabelle 3.

Zeiten	Sulfoliquid				Multisept		Chloramin	
	5 proz.	10 proz.	20 proz.	100 proz.	0,1 proz.	1 proz.	0,1 proz.	1 proz.
1 Min.	+	·	·	·	·	·	·	·
5 „	+	·	·	·	·	·	·	·
10 „	+	·	·	·	·	·	·	·
15 „	+	+	+	+	—	—	—	—
30 „	+	+	+	+	—	—	—	—
60 „	+	+	+	+	—	+	—	—

+ = Abtötung; — = keine Abtötung.

Die Tabelle zeigt gegenüber den Bakterienversuchen unerwartete Resultate. Es ergab sich zunächst, daß die bactericide Kraft der 3 Mittel durchaus nicht parallel geht mit ihren virusabtötenden Fähigkeiten. Um festzustellen, ob Sulfoliquid überhaupt virulicide Eigenschaften besitzt, versuchten wir zunächst eine Virusdesinfektion mit hohen Konzentrationen des Mittels. Nach deren günstigem Ausfall wurden sodann die Hauptversuche mit 5% Konzentration ausgeführt. (Über die geringste bei Sulfoliquid noch wirksame Konzentration siehe weiter unten.)

Die Wirksamkeit dieser 5 proz. Lösung muß als außerordentlich gut bezeichnet werden. *Innerhalb der Einwirkungsdauer von 1 Minute hatte das Virus seine Infektiosität vollkommen verloren.* Viel schlechter war das Ergebnis bei den anderen Präparaten. Chloramin wirkte weder in der vom Hersteller empfohlenen 0,1 proz. Konzentration noch in 10 mal so starker 1 proz. Lösung innerhalb 60 Minuten. Das 1 proz. Multisept dagegen tötete das Virus in 60 Minuten ab.

Im Vergleich mit den früheren Versuchen übertraf die 5 proz. Sulfoliquidlösung die Wirkung der besten damals geprüften Mittel bei weitem. 5 proz. Kalkmilch und 3 proz. Chloronal hatten erst nach 15 Minuten gewirkt. Die Multiseptwirkung entsprach der des Chlorkalks, dessen 5 proz. Lösung die Lymphe ebenfalls in 60 Minuten abtötete.

C. Desinfektion von Aphthendecken.

Wir haben in der angeführten früheren Arbeit dargetan, daß Versuche mit Lymphe allein kein entscheidendes Urteil über die praktische Brauchbarkeit eines Desinfektionsmittels bei Maul- und Klauenseuche erlauben. Der Schwerpunkt liegt vielmehr in der sicheren Vernichtung des sehr resistenten Aphthendeckenvirus. Das Ergebnis dieser Versuche ist in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Tabelle 4.

Zeiten	Sulfoliquid				Multisept	Chloramin
	5 proz.	10 proz.	20 proz.	100 proz.	1 proz.	1 proz.
10 Min.	—	·	·	·	·	·
15 „	+	+	+	+	·	·
30 „	+	+	+	+	·	·
1 Std.	+	+	+	+	·	·
3 „	+	+	+	+	—	—
6 „	+	+	+	+	+	—
12 „	+	+	+	+	+	+
24 Std.	+	+	+	+	+	·

+ = Abtötung; — = keine Abtötung.

Auch diese Versuche lassen eine auffallende Überlegenheit des 5 proz. Sulfoliquid den beiden anderen Mitteln gegenüber erkennen. Innerhalb 15 Minuten bereits war das A-Deckenvirus vollkommen abgetötet, und zwar einerlei, ob es sich um Aphthendecken von Schweinen, Ochsen oder Meerschweinchen handelte. Multisept wirkte erst innerhalb 6 Stunden und Chloramin 1 proz. innerhalb 12 Stunden.

Mit diesem Ergebnis übertrifft das 5 proz. Sulfoliquid die Wirkung der besten amtlich zugelassenen Mittel bedeutend. Kresolschwefelsäure 3 proz. entfaltete dieselbe Wirkung erst innerhalb 3 Stunden, ebenso Kalk 30 proz. Die 6 stündige Einwirkungsdauer des Multisept 1 proz. entspricht der des Kresolwassers 6 proz., der Carbolsäure 3 proz, des Kalks 5 proz., des Chlorkalks 30 proz. Das Chloramin kommt in seiner Wirkung der des Formalins 1 proz. gleich.

D. Tiefenwirkungsversuche.

Die Versuche, bei denen das Desinfektionsmittel durch eine Schicht von Stallschmutz hindurch auf das Aphthendeckenvirus einwirken mußte, sind in der Tab. 5 dargestellt.

Tabelle 5.

Stallschmutz	Zeiten in Stunden	Sulfoliquid				Multisept		Chloramin	
		5 proz.	10 proz.	20 proz.	100 proz.	1 proz.	2 proz.	1 proz.	2 proz.
1 cm tief	1	+	·	·	·	—	—	—	—
	6	+	·	·	·	—	—	—	—
	12	+	·	·	·	—	—	—	—
	24	+	+	+	+	—	—	—	—
	48	·	·	·	·	—	—	—	—
3 cm tief	12	—	·	·	·	—	—	—	—
	24	+	·	·	·	—	—	—	—
	48	+	·	·	·	—	—	—	—

+ = Abtötung; — = keine Abtötung.

Die Abtötung des in 1 cm Tiefe eingebetteten Aphthendeckenvirus durch Sulfoliquid erfolgte bereits innerhalb 1 Stunde. Multisept und Chloramin hatten auch bei Verdoppelung der Konzentration auf 2% nach 48 Stunden noch nicht gewirkt. Bei 3 cm Tiefe wirkte das Sulfoliquid erst in 24 Stunden, während die anderen Mittel nach Tagen noch nicht abgetötet haben. Eine kurze Übersicht über die früher erzielten Ergebnisse mit den amtlich zugelassenen Desinfektionsmitteln sei zum Vergleich gegeben:

Tabelle 6.

Zeiten in Stunden	Kalk		Chlorkalk		Kresolwasser	Carbolsäure	Kresol-Schwef.-Säure	Sublimat	Formalin	Caporit
	5 proz.	30 proz.	5 proz.	30 proz.	6 proz.	3 proz.	3 proz.	0,1 proz.	1 proz.	1 proz.
6	–	–	·	·	·	·	+	·	·	–
12	–	–	·	·	·	+	+	·	·	–
24	–	–	–	+	–	+	·	–	+	–
48	–	–	–	+	+	·	·	+	·	–

Nach vorstehender Übersicht hat auch von den bereits früher geprüften Mitteln kein einziges annähernd so gut gewirkt wie Sulfoliquid. Die beste Zeit, die durch Kresolschwefelsäure erreicht wurde, betrug 6 Stunden. Wie das Multisept und Chloramin hatten innerhalb 48 Stunden gar nicht gewirkt: Kalk, Chlorkalk 5% und Caporit 1%.

Nachdem die geschilderten Versuche abgeschlossen waren, wurde die Verordnung des Reichsministers des Innern über „Beseitigung von Ansteckungsstoffen bei Eisenbahnviehwagen" vom 20. II. 1926 bekannt, wonach außer der 4 proz. Kresolschwefelsäure auch 2,5 proz. Lösung wasserlöslicher Chlorkalkpräparate mit einem Mindestgehalt von 70% an aktivem Chlor sowie 7 proz. Lösung Rohchloramin mit einem Mindestgehalt von 22% an aktivem Chlor zugelassen sind.

Wir haben infolgedessen noch vergleichende Versuche angestellt mit 2,5 proz. Caporit und 7 proz. Rohchloramin, deren Ergebnisse an dieser Stelle eingefügt werden sollen.

2,5 proz. Caporit tötet A-Deckenvirus in . . . . 60 Min. ab
2,5 proz. Caporit tötet A-Deckenvirus im Tiefenwirkungsversuch in 1 cm Tiefe in . . . . 24 Std. ab
7 proz. Rohchloramin tötet A-Deckenvirus in . . . . 60 Min. ab
7 proz. Rohchloramin tötet A-Deckenvirus im Tiefenwirkungsversuch in . . . . 12 Std. unsicher ab
7 proz. Rohchloramin tötet A-Deckenvirus im Tiefenwirkungsversuch in . . . . 24 Std. sicher ab.

Nach diesen Resultaten können die für Eisenbahnwagen vorgeschriebenen hochprozentigen Lösungen von Caporit und Rohchloramin

zwar eine erheblich bessere Wirksamkeit entfalten als die von uns hauptsächlich geprüften niederen Konzentrationen von 0,2—2%, doch wird die virulicide Wirkung dieser Mittel auch in hoher Konzentration durch die Gegenwart anorganischer und organischer Substanz unsicher und bedeutend geringer. Die Unsicherheit in der Wirkung des Rohchloramins zeigte sich darin, daß die unter den gleichen Bedingungen und mit demselben Präparat angestellten Versuche häufig sehr verschiedene Resultate zeitigten. Es scheint doch, daß das Gewebe, in dem das Virus eingeschlossen ist, der Abtötung durch Hypochlorit abspaltende Mittel so erhebliche Widerstände entgegensetzt, daß die Virulenzschwankungen des Erregers in den verschieden langen Abtötungszeiten bei diesen Mitteln besonders stark zum Ausdruck kommen.

Die bis jetzt mitgeteilten Versuchsergebnisse lassen eine bemerkenswert stärkere virulicide Fähigkeit des Sulfoliquid D. S. als die aller anderen geprüften Mittel erkennen, diese Eigenschaft ist um so auffälliger als die bakterientötende Kraft des Präparats hinter der aller anderen geprüften Mittel weit zurücksteht. Dies wird besonders bestätigt durch die mitgeteilten eingehenden Versuche mit Multisept und Rohchloramin, die bei hervorragender bactericider Fähigkeit das M.K.S.-Virus bedeutend langsamer abtöten als Sulfoliquid. Die Überlegenheit des Sulfoliquid zeigt sich vor allem in dem praktisch wichtigen Tiefenwirkungsversuch, also bei Gegenwart von organischer und anorganischer Substanz. Hier war das in den Aphthendecken eingeschlossene Virus mit der größten Regelmäßigkeit innerhalb 1 Stunde durch 5 proz. Lösung sicher abgetötet. In den übrigen Versuchen unter weniger schweren Bedingungen trat die Wirkung innerhalb von Minuten ein. Multisept und Rohchloramin brauchten stets ein Vielfaches dieser Zeiten bis zur Wirkung. Dies gilt auch für die starke 7 proz. Konzentration des Rohchloramins und die 2,5 proz. Caporitlösung.

e) Vergleichende Versuche mit Sulfoliquid und schwefliger Säure.

Durch die im Vergleich zu anderen Mitteln hervorragenden Ergebnisse, die mit der Sulfoliquiddesinfektion erzielt wurden, ergab sich die Frage nach dem eigentlich wirksamen Prinzip des Präparates. Beruht die abtötende Wirkung auf das M.K.S.-Virus zur Hauptsache in der sauren Reaktion an sich, oder liegt hier eine spezifische Wirkung der schwefligen Säure vor? Zur Beantwortung dieser Fragen wurden folgende Versuche angestellt:

1. Die Wasserstoffionen-Konzentration des 5 proz. Sulfoliquid beträgt bei Feststellung mittels der Indicatorenmethode nach *Michaelis* $p_H = 3{,}6$. Es wurden nun Lösungen von chemisch reiner Schwefelsäure, Salzsäure und pharmazeutischer Milchsäure mit dem $p_H = 3{,}6$ übereinstimmend hergestellt und die Versuche zur Abtötung von

Ly- und A-Decken-Virus in der üblichen Weise angesetzt. Es ergaben sich folgende Resultate:

Schwefelsäure	$p_H = 3,6$	tötet	S.Ly in	15 Min. nicht ab
„	$p_H = 3,6$	„	A-Decken in	1 Std. nicht ab
Salzsäure	$p_H = 3,6$	„	S.Ly in	20 Min. ab
„	$p_H = 3,6$	„	A-Decken in	1 Std. nicht ab
Milchsäure	$p_H = 3,6$	„	S.Ly in	15 Min. ab
„	$p_H = 3,6$	„	A-Deoken in	1 Std. nicht ab.

Das Ergebnis zeigt einen erheblichen Unterschied gegenüber dem Sulfoliquid, das in 1 bzw. 15 Min. sicher wirkt. Am relativ günstigsten hat hierbei die Milchsäure abgeschnitten. Gelegentlich anderer Versuche konnten wir schon früher die starke virulicide Kraft der Milchsäure feststellen[1]). Inzwischen hat *Weiss*[2]) über ein ähnliches Verhalten der Citronensäure berichtet. Wir werden experimentell der Frage noch nähertreten, ob hier ein besonderes Verhalten der organischen Säuren allgemein vorliegt oder nicht. Nach dem Ausfall der Versuche ist anzunehmen, daß das virulicide Prinzip nicht in reiner Säurewirkung beruht, sondern hauptsächlich in der Abspaltung von SO_2 begründet ist. Noch wahrscheinlicher wurde dies dadurch, daß durch Hinzufügung von Milchsäure zu Sulfoliquid D. S. eine erhöhte Wirksamkeit des Präparates nicht erzielt werden konnte.

2. Wenn die Desinfektionswirkung des Sulfoliquid auf SO_2-Abspaltung beruht, dann muß sich wenigstens bis zu gewissem Grade eine virulicide Wirkung der Sulfoliquiddämpfe bzw. -gase nachweisen lassen. Diesen Nachweis sollten folgende Experimente erbringen:

Wir ließen in einem verschlossenen Glasgefäß von 500 ccm Rauminhalt, dessen Boden mit 5 proz. Sulfoliquid in der Menge von 35 ccm bedeckt war, die SO_2-Dämpfe auf Ly und in einem anderen Versuch auf frei aufgehängte A-Decken einwirken. Die Ly war in einem Uhrschälchen aufgestellt in einer Höhe von 10 cm über der Oberfläche des Sulfoliquid. Als Versuchszeiten wählten wir 6 Std., 3, 1 Std., 30, 15, 10, 5, 1 Min. In mehrfach wiederholten Versuchen war das Ly-Virus innerhalb 5 Min., das Aphtendeckenvirus innerhalb 15 Min. restlos abgetötet. Dieses Resultat ist für die praktische Desinfektion besonders in geschlossenen Räumen von großer Bedeutung. Durch die Gaswirkung kann der Desinfektionseffekt nur erhöht werden. Außerdem wird dadurch die Möglichkeit einer Desinfektion durch Vergasung bei M.K.S. eröffnet, die in vielen Fällen von Vorteil sein kann.

[1]) *Schlögel*, Experimentelle Untersuchungen über Vorkommen, Resistenz und Vernichtung des Virus in der Skelettmuskulatur maul- und klauenseuchekranker Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Gießen 1924.

[2]) *Weiss*, Desinfektionsversuche mit Chloramin-Heyden und Serapid bei M.K.S. M. T. W. 1924, Nr. 75.

3. Eine Kontrolle dieser Ergebnisse stellen auch die folgenden Versuche dar:

Wenn in dem Schwefeldioxyd bzw. in der schwefligen Säure das so hervorragende virulicide Prinzip zu erblicken ist, dann müssen Flüssigkeiten aller Art, die SO_2 abspalten, diese Wirkung entfalten. Es wurde dementsprechend eine einfache wässerige Lösung hergestellt, die SO_2 in der gleichen Menge enthielt wie die 5 proz. Lösung von Sulfoliquid D. S. Mit dieser „SO_2-Lösung A" wurden Versuchsreihen angesetzt in der Art, wie sie in den Hauptversuchen einzeln geschildert wurden. Die Versuche hatten schließlich folgendes Ergebnis:

SO_2-Lösung A tötet das Ly-Virus in 1 Min. ab,
Dämpfe bzw. Gase einer 5 proz. SO_2-Lösung A töten das Ly-Virus in 5 Min. ab,
SO_2-Lösung A tötet A-Decken in 5 Min. ab,
Dämpfe bzw. Gase einer 5 proz. SO_2-Lösung A töten A-Decken in 15 Min. ab,
SO_2-Lösung A tötet A-Decken im Tiefenwirkungsversuch in 6 Std. *nicht* ab.

Das Ergebnis bestätigt die Ansicht, daß tatsächlich in dem Schwefeldioxyd bzw. in der schwefligen Säure das wirksame Agens zu erblicken ist. Aus dem Tiefenwirkungsversuch ergibt sich eine für die praktische Desinfektion wichtige Überlegenheit des Sulfoliquid D. S., das schon innerhalb einer Stunde gewirkt hat, während die wässerige SO_2-Lösung das Virus in 6 Stunden noch nicht abtöten konnte.

Wir stellten noch eine zweite Versuchsreihe in analoger Weise mit einer anderen SO_2-Lösung an, die durch Auflösen und Mischen von pulverförmigem Natriumbisulfit und Kaliumbisulfat in Wasser dargestellt wurde. Die Verdünnung erfolgte in dem Verhältnis, daß die Gebrauchslösung denselben SO_2-Gehalt besaß wie 5 proz. Sulfoliquid D. S. Wir bezeichnen diese Lösung als „SO_2-Lösung B". Die Ergebnisse dieser Versuche waren folgende:

SO_2-Lösung B tötet das Ly-Virus in 1 Min. ab,
Dämpfe bzw. Gase einer SO_2-Lösung B töten das Ly-Virus in 10 Min. nicht ab,
SO_2-Lösung B tötet das A-Decken-Virus in 5 Min. ab.
Dämpfe bzw. Gase einer SO_2-Lösung B töten das A-Decken-Virus in 15 Min. ab.

Im Tiefenwirkungsversuch tötet SO_2-Lösung B das A-Decken-Virus in 12 Stunden ab.

Die Versuche mit SO_2-Lösung B entsprechen ungefähr den Resultaten mit Lösung A. Auch hier trat im Tiefenwirkungsversuch Abtötung des Virus erst in 12 Stunden ein.

Aus diesem Verhalten ist der Schluß zu ziehen, daß bei der Desinfektion mit Sulfoliquid eine gewisse Komponente mitspielt, die beim Tiefenwirkungsversuch von besonderer Bedeutung ist. Die sauere Reaktion kommt auch hierfür ursächlich nicht in Betracht, da die von uns angewandten Lösungen A und B mit einem $p_H = 2,8$ eine höhere Wasserstoffionenkonzentration als Sulfoliquid aufwiesen.

4. Wichtig für den praktischen Wert eines Desinfektionsmittels, das durch SO_2-Abspaltung wirksam ist, ist die Haltbarkeit und gleichmäßige Zusammensetzung des Mittels. Auch bei den vorliegenden Präparaten liegt die Vermutung nahe, daß sie infolge Verflüchtigung und teilweiser Zersetzung des SO_2 eine ungleichmäßige Wirkung besitzen und diese mit der Zeit mehr oder weniger einbüßen. Nach Angabe der herstellenden Fabrik soll sich allerdings das Sulfoliquid durch einen lange Zeit gleichmäßigen SO_2-Gehalt auszeichnen. Wir suchten dieser Frage näherzutreten durch die Anwendung verschieden alter Lösungen. Für Sulfoliquid D. S. ergab sich kein Unterschied in der Wirkung frisch zubereiteter oder 24 Stunden bzw. 5 Tage alter 5 proz. Lösung, die während der ganzen Zeit in einer breiten, flachen Schale unbedeckt bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden war. Ly-Virus wurde durch diese 5 Tage alte Lösung innerhalb 1 Minute, A-Decken-Virus innerhalb 15 Min. abgetötet. Die 5 Tage alten SO_2-Lösungen A und B hatten in ihrer Wirksamkeit etwas eingebüßt. Sie brauchten eine durchschnittlich 3 mal so große Einwirkungsdauer wie in frisch zubereitetem Zustand.

5. Für die praktische Desinfektion interessiert ferner der Einfluß verschiedener Wärmegrade. In der Regel geht die Veränderung des Desinfektionseffektes ungefähr parallel mit dem Ansteigen oder Fallen der Temperatur. Auch für Sulfoliquid ist festgestellt, daß die antiparasitäre Wirkung durch leichtes Anwärmen gesteigert werden kann. Wir ließen 5% Sulfoliquid D. S. auf A-Decken einwirken, einmal im Brutschrank (37,5° C), dann bei Zimmertemperatur (18° C) und schließlich im Freien (— 3° C). Das Ergebnis war folgendes:

Im Brutschrank erfolgte die Abtötung des A-Virus innerhalb 5 Min., bei Zimmertemperatur in 15 Min., bei Außentemperatur in 15 Min. nicht.

Für die Praxis würde sich demnach empfehlen, besonders bei Desinfektion im Winter und im Freien die Sulfoliquidlösung mit warmem Wasser herzustellen.

6. Schließlich interessierte noch die Brauchbarkeit des Sulfoliquid in niedriger Konzentration. Bei der praktischen Desinfektion ist häufig mit einer ungewollten, sekundären Verdünnung des Desinfektionsmittels zu rechnen. Wir stellten deshalb einige Versuche mit 1 proz. und 3 proz. Sulfoliquidlösung an. Hierbei ergab sich, daß Ly-Virus durch 1 proz. Lösung in 10 Min., A-Decken-Virus in 30 Min. abgetötet wird. Die 3 proz. Lösung brauchte im Tiefenwirkungsversuch 3 Stunden bis zur Wirkung. Also Resultate, die immer noch als recht günstig anzusprechen sind.

Die unter 1—6 geschilderten Versuche zeigen, daß die von uns festgestellte starke virulicide Fähigkeit des Sulfoliquid nicht eine spe-

zifische Eigenschaft des Präparates an sich darstellt. Das wirksame Prinzip ist die schweflige Säure. Diese aber ist in einer Reihe anderer Präparate auch und ebenfalls in wirksamer Form enthalten, so daß mit ihnen in gewissen Fällen ebenso günstige Desinfektionsergebnisse erzielt werden können. Doch ist die rasche Wirkung dieser Präparate anscheinend infolge zu schneller SO_2-Abspaltung zu wenig nachhaltig bei Gegenwart von organischer und anorganischer Substanz. Hier ist die Wirksamkeit von SO_2-Lösungen etwa 12 mal geringer als die einer Sulfoliquidlösung gleicher Konzentration. Hinzukommt, daß 5 Tage alte Schwefligsäure-Lösungen im Gegensatz zu ebenso alten Sulfoliquidlösungen, die ihre volle Wirksamkeit bewahrt haben, nur noch etwa $^1/_3$ der Wirksamkeit frischer Lösungen besitzen. Vor anderen durch uns geprüften und durch ihren Schwefligsäure-Gehalt virusabtötenden Mitteln hat demnach das Sulfoliquid infolge einer besonderen Komponente bessere Resultate gegeben. Es hat sich gezeigt, daß diese durch leichtes Anwärmen der Lösung noch verbessert werden können, und daß sie auch bei Verringern der Konzentration auf 1—3% noch durchaus befriedigend sind.

Schließlich besteht nach unseren Versuchen die prinzipielle Möglichkeit einer wirkungsvollen M.K.S.-Desinfektion durch Vergasung mit SO_2-Gas, die unter Umständen gewisse Vorteile bieten kann. Dies könnte in Frage kommen für die Entseuchung von Gegenständen, Geräten und Fahrzeugen aller Art in geschlossenen Räumen.

III. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. In der schwefligen Säure wurde ein Mittel gefunden, das außerordentlich stark und um vieles besser als alle anderen in vorliegenden Versuchen und bereits früher von uns geprüften, einschließlich der amtlich zugelassenen Desinfektionsmittel auf das Maul- und Klauenseuchenvirus abtötend wirkt.

2. Von einer Reihe durch uns geprüfter Schwefligsäurepräparate hat das Sulfoliquid D. S. die besten Desinfektionsergebnisse gezeitigt. Da dieser Fähigkeit nur eine relativ sehr geringe bakterientötende Kraft des Präparates gegenübersteht, so kann man von einer elektiven Wirkung auf das M.K.S.-Virus sprechen.

3. Für die praktische Desinfektion ist die 5 proz. Sulfoliquidlösung zu empfehlen, die sich mindestens 5 Tage nach der Herstellung unverändert wirksam hält. Durch leichtes Anwärmen kann die Wirksamkeit der Lösung noch erhöht werden.

4. Die Versuche haben ferner gezeigt, daß bei der Anwendung von verdünnten SO_2-Lösungen auch mit einer desinfizierenden Gaswirkung gerechnet werden kann.

5. Die als Vergleichspräparate in vorliegenden Versuchen mitgeprüften Mittel Rohchloramin und Multisept stehen in der abtötenden Wirkung auf das M.K.S.-Virus weit hinter Sulfoliquid zurück. Ihre bactericiden Fähigkeiten sind in 0,1—1 proz. Lösung hervorragend. Ihre virulicide Kraft dagegen ist in 0,1—2 proz. Konzentration sehr gering. Auch die 7 proz. Rohchloraminlösung sowie die 2,5 proz. Caporitlösung wirken sehr viel schlechter als 5 proz. Sulfoliquid.

6. Die erwähnte Inkongruenz in der bakterientötenden und virusvernichtenden Wirkung des Rohchloramins und des Multisepts läßt sich auch auf Grund unserer früheren Versuchsergebnisse dahin verallgemeinern, daß alle Hypochlorit abspaltenden Mittel zwar hervorragend bactericid, aber nur schwach virulicid wirken, während umgekehrt die schweflige Säure schlecht bactericid und hervorragend virulicid wirkt.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Ein Schlußwort zu den vorstehenden Versuchen Dr. Trautweins über Virustenazität und Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche.

Von
Prof. Dr. **O. Waldmann.**

(Eingegangen am 6. Juli 1926.)

Die in den beiden vorstehenden Aufsätzen meines Mitarbeiters Dr. *Trautwein* geschilderten Resultate breit angelegter Versuche geben Anlaß zu einigen Bemerkungen prinzipieller Art. Ein Ziel der Maul- und Klauenseucheforschung ist es, die Biologie des Erregers so weit zu klären und die Bedingungen, unter denen er lebt und sich vermehrt, soweit kennen und beherrschen zu lernen, daß wir sie künstlich herstellen und das Virus außerhalb des Tierkörpers züchten können. Bei den bisherigen Versuchen zur Züchtung des Maul- und Klauenseuchevirus wurden in der Hauptsache immer Nährböden verwandt, die mit den bei den bekannten pathogenen Mikroorganismen üblichen identisch waren oder Modifikationen derselben darstellten. Diese Versuche waren alle negativ. Auch unsere vielen Versuche haben bislang noch nicht den geringsten Anhalt gegeben, nach welcher Richtung wir gehen müssen, um der Lösung des Problems der Züchtung näherzukommen.

In diesem Zusammenhang sind nun die Versuchsergebnisse *Trautweins* recht interessant. Bei den Desinfektionsversuchen sehen wir die bekannte Tatsache bestätigt, daß die Gruppe der Hypochlorit abspaltenden Desinfektionsmittel in ganz hervorragender Weise geeignet sind, züchtbare und pathogene Bakterien abzutöten. *Für das Virus der Maul- und Klauenseuche aber stellen sie schlechte Desinfektionsmittel dar.*

Umgekehrtes Verhalten zeigt die schweflige Säure. Die schweflige Säure ist vor Beginn der Kochschen Ära als Desinfektionsmittel empfohlen worden (*Zundel*, „Praktische Desinfektionslehre für Viehseuchen 1877, *Reichardt* „Desinfektion" 1881). Exakte Versuche mit den züchtbaren pathogenen Bakterien durch *Koch* und seine Schule ließen dann das geringe Desinfektionsvermögen der schwefligen Säure erkennen. Das Reichsviehseuchengesetz verzichtete deshalb

auf ihre Anwendung. Lediglich als antiparasitäres Mittel bei der Räudebekämpfung sowie bei der Entrattung der Schiffe, bei der Entlausung und bei der Bekämpfung von Stechmücken wird es angewandt.

Unsere Versuche bestätigen die schwache Desinfektionskraft für züchtbare pathogene Keime, *können aber eine elektiv abtötende Wirkung gegenüber dem Virus der Maul- und Klauenseuche dartun.*

Das verschiedene Verhalten des Hypochlorits und der schwefligen Säure läßt erkennen, daß die Abtötungs- bzw. die Todesbedingungen für das Virus der Maul- und Klauenseuche andere sind als für Bakterien, und daraus wieder läßt sich der Schluß ziehen, daß auch die Lebensbedingungen ganz andere sein müssen als die der Bakterien. Diese an sich bescheidene Erkenntnis führt aber zu der Vermutung, daß wir bislang bei all unseren Züchtungsversuchen, die von den pathogenen, züchtbaren Keimen zusagenden Nährmedien ausgingen, auf dem falschen Wege waren, und daß unsere Bemühungen nach dieser Richtung ganz andere Wege gehen müssen. Leider gestatten uns unsere bisherigen Versuche nicht, auch nur die Wegrichtung irgendwie zu erkennen.

Was die Auswertung der vorliegenden Tenazitäts- und Desinfektionsversuche für die Praxis anbelangt, so zeigen sie zunächst die Tatsache, daß die Vernichtung des Ansteckungsstoffes im Seuchenherd und verseuchten Bestand eine Aufgabe darstellt, die nicht leicht zu lösen ist und bei der heute geübten Art des Vorgehens nur in seltenen Fällen gelöst wird.

Wir hatten die Freude zu sehen, daß auf der am 31. Mai dieses Jahres hier stattgehabten Konferenz der Veterinärreferenten der Länder dieser Standpunkt anerkannt wurde, und es ist zu erwarten, daß von dieser Seite die Folgerungen aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen gezogen werden.

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. *Schermer*.)

Die diagnostische Bedeutung des Kaninchenimpfversuchs bei der infektiösen Anämie der Pferde.

Von
S. Schermer und R. Eigendorf.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Juni 1926.)

Die Diagnose der infektiösen Anämie kann unter Umständen eine recht schwierige Aufgabe sein. Die wenig charakteristischen klinischen Erscheinungen, das ebenso wenig ausgeprägte Sektionsbild, das im großen und ganzen nur die Erscheinungen einer Septicämie bietet, setzen den Untersucher nur zu leicht großem Zweifel aus und lassen den Wunsch nach zuverlässigen diagnostischen Hilfsmitteln berechtigt erscheinen. Besonders trifft das zu, wenn die Erkrankungen nicht gehäuft auftreten, und bei solchen Einzelfällen eine längere Beobachtung des betreffenden Tieres noch nicht erfolgt ist. Noch vor wenigen Jahren galt der Übertragungsversuch auf das Pferd als das einzige zuverlässige diagnostische Hilfsmittel. Aus naheliegenden Gründen ist seine Anwendung nur in den seltensten Fällen möglich. Durch *Noltze* wurde das Blutsedimentierverfahren in die Diagnostik eingeführt. Wenn auch später festgestellt wurde, daß die von ihm als spezifisch bezeichnete Senkungsbeschleunigung der roten Blutkörperchen nicht in allen Fällen von infektiöser Anämie und auch bei anderen Krankheiten auftritt, so ist die Senkungsbeschleunigung doch ein Symptom, das den Verdacht auf infektiöse Anämie sehr verstärkt, besonders wenn gleichzeitig bei verringerter Zahl der Erythrocyten und hohem Färbeindex eine Vermehrung der Leukocyten fehlt. Wir verwenden daher auch heute noch in jedem Verdachtsfalle den Sedimentierversuch.

Seit durch *Oppermann* das Kaninchen als Testtier für die Diagnose der infektiösen Anämie eingeführt ist, hat der Kaninchenimpfversuch die ausschlaggebende Bedeutung erlangt. *Oppermann* hat mit seinen Schülern nachgewiesen, daß das Kaninchen auf die subcutane Verimpfung von 4—8 ccm Serum von anämiekranken Pferden durch eine typische

Verschiebung des Blutbildes reagiert, die bei der Impfung mit Normalserum ausbleibt oder doch bei weitem nicht einen so hohen Grad erreicht. Diese Verschiebung besteht in einem Abfall der Erythrocytenzahl um etwa eine Million (*Standfuß*), gleichzeitigem aber geringerem Abfall des Hämoglobingehaltes[1]), und daraus resultierender Erhöhung des Blutwertes (d. i. der Quotient aus Hämoglobinzahl geteilt durch Erythrocytenzahl, letztere nur nach Millionen gerechnet). Die Verminderung der E-Zahl dauert mindestens 3 Tage an und beginnt im Durchschnitt $3^1/_2$ Tage, oft unmittelbar, oft auch erst 2—4 Wochen nach der Infektion. Klinische Erscheinungen treten außer vorübergehender, oft auch fehlender Temperatursteigerung und Gewichtsabnahme nicht auf.

Die Angaben *Oppermanns* sind inzwischen durch eine große Reihe von Untersuchern (*Standfuß* und seine Mitarbeiter, *Ziegler* und *Große*, *Pallaske* u. a.) bestätigt worden. Wenn *Lührs* zu einem ablehnenden Standpunkt gekommen ist, so macht *Oppermann* ihm den Einwand, daß bei seiner Nachprüfung das Blutbild nicht täglich und nur zu kurze Zeit hindurch festgelegt worden ist. *Ziegler* und *Große* verzeichnen in ihrer Arbeit 3 Fehlergebnisse nach der Richtung, daß bei nachweislich anämiekranken Pferden der Impfversuch negativ verlaufen ist; trotzdem bezeichnen sie den Kaninchenimpfversuch als ein sehr brauchbares Verfahren von weitgehender specifischer Bedeutung. *Schuchmann* und *Karmann* haben neben eindeutigen Ergebnissen auch zweifelhafte gehabt, die den Wert des Verfahrens herabmindern.

Gegenüber der Kaninchenimpfung hat der Impfversuch bei Hühnern und Tauben (*Oppermann*), und Meerschweinchen (*Helm*, *Peters* und *Bernard*) bisher eine praktische Bedeutung nicht erlangt. Auch das Verfahren der Hämagglutination, durch das *Oppermann* die Diagnose in vitro erbringen zu können glaubte, scheint sich nicht bewährt zu haben; denn seit der kurzen Mitteilung im Jahre 1923, in der die Veröffentlichung der genauen Methodik in Aussicht gestellt wurde, ist über dieses Verfahren nichts wieder veröffentlicht worden. Auf den diagnostischen Wert histologischer Untersuchungen bei infektiöser Anämie wird in einer anderen Arbeit ausführlich eingegangen werden.

Wenn wir uns im folgenden die Aufgabe gestellt haben, den Kaninchenimpfversuch einer kritischen Betrachtung zu unterziehen, so wurden wir dazu veranlaßt durch 2 schon vor den *Oppermann*schen Versuchen erfolgte Veröffentlichungen von *v. Domarus* und *Seyderhelm*. *v. Domarus* hat die Wirkung von Blutgiften (Phenylhydrazin, Pyrogallol) auf das Kaninchen festgestellt, *Seyderhelm* die des von ihm aus Gastruslarven

---

[1]) *Oppermann* schreibt in seinen Veröffentlichungen — worauf auch *Ziegler* hinweist — von einem Steigen des Hämoglobingehaltes. Betrachtet man aber die z. B. von *Standfuß* veröffentlichten Kurven, so sieht man, daß fast durchweg ein Abfall zu verzeichnen ist.

gewonnenen „Östrins". Beide Forscher haben dabei das Blutbild der Versuchstiere täglich untersucht und konnten die gleichen Veränderungen feststellen, wie sie *Oppermann* als typisch für die infektiöse Anämie beschreibt, nämlich: starkes Sinken der Erythrocytenzahl, etwas geringere Abnahme des Hämoglobingehaltes, dementsprechend erhöhter Färbeindex. *Seyderhelm* konnte die durch Gastruslarven beim Kaninchen erzeugte Anämie auf gesunde Kaninchen weiter übertragen.

Bei dieser Sachlage schien es uns von Wert, zunächst einmal Klarheit darüber herbeizuführen, auf welche verschiedenen Einflüsse hin die in Rede stehende Veränderung des Blutbildes beim Kaninchen überhaupt eintritt. Ein Teil der im hiesigen Institut in dieser Richtung angestellten Versuche ist in einer Dissertation von *Langenheim* (Hannover 1924) zusammengestellt. Da diese Arbeit nicht gedruckt ist, wird sie im folgenden auszugsweise mit berücksichtigt werden.

Untersuchungstechnik.

Zu unseren Versuchen wurden über 40 Kaninchen im Alter von mehr als 4 Monaten und von gutem Nährzustande verwandt. Stall- und Haltungsverhältnisse waren denkbar gut. Während des Versuchs wurde jeder Futterwechsel vermieden. Sämtliche Versuchstiere waren frei von Krankheitserscheinungen, insbesondere von Coccidiose. Zur Vermeidung von etwaigen Spontaninfektionen mit infektiöser Anämie wurden Kaninchen, die mit solchem Material geimpft waren, besonders sorgfältig isoliert. Auch waren die Versuche mit den ersten 10 Kaninchen bereits abgeschlossen, als zum ersten Male anämieverdächtiges Serum verimpft wurde. Bei der Versuchstechnik wurden alle die Vorsichtsmaßregeln, die von *Oppermann* als unerläßlich bezeichnet und von *Ziegler* und *Große* ausführlich besprochen werden, sorgfältig beachtet. Die Untersuchungen erstreckten sich am Versuchstier auf folgende Feststellungen:

1. Erythrocytenzahl pro 1 cmm (Zählkammer *Thoma-Leitz*, als Verdünnungsflüssigkeit Hayemsche Lösung);
2. Hämoglobingehalt (Hämometer von *Sahli-Leitz*);
3. Blutwert [Quotient: Hämoglobinwert durch Erythrocytenzahl[1])].

[1]) Von *Ziegler* wird der von *Oppermann* für den Hämoglobinquotienten gewählte Ausdruck Blutwert nicht ganz mit Unrecht beanstandet. Wenn der Begriff sich auch mit dem des Färbeindex ungefähr deckt, so ist es aber nicht angängig, anstatt Blutwert einfach die Bezeichnung Färbeindex zu wählen. Der Färbeindex schließt immer den Vergleich mit einem Normalhämoglobingehalt in sich. Da dieser Normalgehalt aber hier bei jedem Tiere in der Vorzählung als Durchschnittswert ermittelt wird und es später nur auf den Vergleich mit diesem Durchschnittswert, nicht aber mit dem Hämoglobingehalt eines anderen normalen Tieres ankommt, würde die Bestimmung des Färbeindex in jedem einzelnen Falle ein überflüssiges Rechenexempel bedeuten. Besser als Blutwert wäre aber die Bezeichnung Hämoglobinquotient.

4. Körpertemperatur in Celsiusgraden;

5. Körpergewicht;

6. Leukocytenzahl pro 1 cmm (Zählkammer *Thoma-Leitz*, als Verdünnungsflüssigkeit Türksche Lösung);

7. Blutausstriche; Färbung nach *May-Grünwald* und nach *May-Grünwald-Giemsa* kombiniert;

8. Sektion.

In vielen Fällen wurde der Harn auf Urobilinogen und Urobilin geprüft. Bei allen Tieren, die zur Sektion kamen, wurden die Organe histologisch untersucht.

1. bis 4. und 6. wurde täglich festgestellt, 5. und 7. in Abständen von einigen Tagen. Vor Beginn jeden Versuches wurde das physiologische Blutbild einschließlich Temperatur und Gewicht des betreffenden Kaninchens mindestens 8 Tage lang festgestellt und aus diesen Zahlen der Durchschnitt errechnet. Die täglichen Ergebnisse wurden in Tabellenform niedergelegt und zwecks besserer Orientierung durch Kurven, die hier allerdings nur zum Teil wiedergegeben werden können, graphisch zur Darstellung gebracht. Es bedeuten E = Erythrocyten, L = Leukocyten, Hb = Hämoglobingehalt in Sahli-Einheiten, Bl = Blutwert, T = Temperatur, G = Gewicht. Bei den verendeten oder entbluteten Tieren wurden ferner Nährböden mit Material aus Milz und Leber beschickt. Diese erwiesen sich in allen Fällen, von gelegentlichen offensichtlichen Verunreinigungen abgesehen, als keimfrei.

Eine kurze Übersicht über die angestellten Versuche sei im folgenden gegeben:

1. Versuche mit anämievirushaltigem Pferdeserum; Kaninchen 14.
2. „ „ Extrakten von Gastruslarven; Kaninchen 1—7.
3. „ „ Normal-Pferdeserum (mehrmalige Injektionen); Kaninchen 8 bis 11.
4. Versuche mit Paratyphusbacillen; Kaninchen 12 u. 13.
5. „ „ Normal-Schweineserum einschließlich Übertragungsversuchen; Kaninchen 17—22, 24—28 u. 38.
6. Versuche mit Normal-Kaninchenblut und -Serum; Kaninchen 29, 32 bis 35.
7. Versuche mit Normal-Pferdeserum (einmalige Injektion); Kaninchen 36, 37.
8. „ „ anämieverdächtigem Pferdeserum; Kaninchen 15, 16, 23, 30.

1. Infektiöse Anämie (Kaninchen 14).

Um zunächst ein typisches Beispiel für die Infektion mit anämievirushaltigem Pferdeserum am Kaninchen zu geben, stellen wir einen derartigen Fall voran. Das für den Versuch verwandte Serum stammte

von einem klinisch anämieverdächtigen Pferde mit positivem Sedimentierungsverlauf nach *Noltze*. Die am 28. 7. 1924 vorgenommene Untersuchung des Blutes von diesem Pferde ergab 2,86 Mill. Erythrocyten, 5400 Leukocyten und einen Hämoglobingehalt von 31. Dem

Kaninchen 14

etwa 6 Monate alt, wurden 5 ccm Serum subcutan gegeben. Die gefundenen Werte der täglichen Untersuchungen folgen nachstehend in Tabellenform (s. auch Kurve).

Durchschnitt der 8tägigen Vorzählung:

E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
6,69	58	8,7	39,0	5 400	1700

Infiziert mit 5 ccm anämieverdächtigem Serum subcutan

Tage nach der Infektion:

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
1.	7,02	59	8,4	39,1	5 600	
2.	6,58	60	9,2	39,0	9 600	
3.	6,50	60	9,2	39,3	5 000	
4.	6,43	60	9,3	39,2	6 800	
5.	5,72	56	9,8	39,6	9 000	
6.	5,78	55	9,6	39,5	8 800	
7.	5,56	54	9,8	39,4	6 200	
8.	6,17	55	9,0	39,8	5 400	
9.	6,16	54	9,0	39,4	10 600	
10.	6,62	56	8,5	39,7	12 600	1700
11.	6,65	58	8,8	39,4	14 200	
12.	5,82	55	9,5	39,9	8 000	
13.	6,24	59	9,5	39,4	13 400	
14.	6,11	55	8,9	39,6	7 800	
15.	6,14	57	9,3	39,7	8 600	
16.	6,01	56	9,3	39,8	9 000	
17.	6,18	58	9,5	39,6	8 200	1800
18.	6,29	60	9,5	39,5	7 000	
19.	5,94	59	9,9	39,6	7 600	
20.	5,50	58	10,5	39,5	8 800	
21.	5,10	57	11,1	39,5	6 800	
22.	5,40	57	10,5	39,4	5 400	
23.	5,80	58	10,0	39,5	6 200	
24.	5,65	56	9,9	39,4	8 400	1700
25.	5,41	54	10,0	39,3	7 200	
26.	5,60	56	10,0	39,5	6 800	
27.	5,58	55	9,9	39,2	6 000	
28.	5,78	55	9,6	39,8	6 800	
29.	5,76	56	9,8	39,5	7 600	
30.	5,42	53	9,8	39,4	9 400	1700

Das Tier wurde am 30. Tage entblutet. Die Zerlegung ergab eine etwas vergrößerte Leber und Milz; histologisch waren Besonderheiten nicht nachzuweisen. Bei dem Kaninchen 14 konnte demnach nach der Infektion ein Fallen der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve unter den Durchschnitt und ein Steigen der

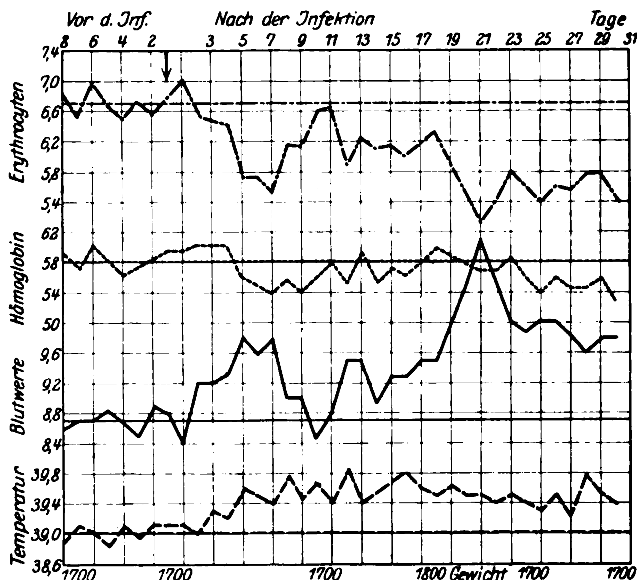


Abb. 1. Kaninchen 14. 5 ccm Anämieserum.

Hämoglobin- und Temperaturkurve über ihn festgestellt werden. Dieses positive Ergebnis wurde durch den Zerlegungsbefund des inzwischen eingegangenen Pferdes bestätigt (Milz- und Leberschwellung). Auch histologisch zeigten sich bei dem Pferde typische Veränderungen.

2. Versuche mit Extrakten von Gastruslarven.

An 7 Kaninchen wurde die Wirkung von Gastruslarvenextrakten geprüft. Die zu den Versuchen benutzten Larven gehörten zur Gattung: Oestrus equi. Es wurden entweder frische oder auf dem Brutschrank schonend getrocknete Larven verwandt. Sie wurden jedesmal mit sterilem Sand und physiologischer Kochsalzlösung fein zerrieben und filtriert. Das Extrakt wurde sodann im Wasserbade eine Stunde auf 60° erhitzt, um bei etwaigem Virusgehalt der Larven das Virus abzutöten.

Kaninchen 1.

Weiblich, etwa 5 Monate alt, erhielt intravenös das Extrakt von 7 frischen Larven. 30 Min. nach der Injektion Respiration frequent, allgemeine Mattigkeit. Die durchschnittliche Temperatur von 39,3° war nach 1 Stunde auf 39,8° und nach 3 Stunden auf 40,5° gestiegen. Am nächsten Morgen wurde das Tier verendet aufgefunden.

Kaninchen 2.

Weiblich, etwa 7 Monate alt, bekam nur 3 Larven intravenös. Unter denselben Erscheinungen wie bei Kaninchen 1 trat nach 2 Stunden Exitus letalis ein.

Die Ergebnisse bei Kaninchen 1 und 2 stehen im Widerspruch mit denen von *Seyderhelm*, dessen Kaninchen derartige Dosen überstanden. Die späteren Versuche ergaben die Erklärung hierfür. Die aus frischen Larven gewonnenen Extrakte wirken viel toxischer. Je älter die Larven sind, desto mehr verlieren sie an Giftigkeit. Wegen der stark toxischen Wirkung des Extraktes bei intravenöser Einverleibung wurde bei Kaninchen 3 von der *Seyderhelm*schen Versuchstechnik abgewichen.

Kaninchen 3.

Weiblich, etwa 8 Monate alt, erhielt das Extrakt von insgesamt 54 Gastruslarven subcutan in 10 Injektionen von je 2—8 Larven. Der Versuch erstreckte sich über 42 Tage nach 14tägiger Feststellung des physiologischen Blutbildes und endete mit dem Exitus letalis. Von der 2. Injektion an, am 9. Tage, bewegt sich die Erythrocytenkurve bis auf den 13. Tag dauernd um etwa 600 000—1 000 000 Erythrocyten unter der errechneten Durchschnittszahl. Die Hämoglobinkurve ist vom 14. Tage bis auf den 19., 20., 31., 34. und 39. Tag ebenfalls dauernd unter dem Durchschnitt, während der Blutwert meist erhöht ist und vom 29. Tage an sich dauernd über der Durchschnittslinie bewegt. Ebenso ist eine Temperaturerhöhung vom 19. Tage an zu beobachten. Die Leukocytenkurve zeigt nichts Besonderes. An Körpergewicht hat das Tier während des Versuchs 210 g abgenommen. Zerlegungsbefund: Geringgradiger Milztumor, leichte Schwellung der Leber.

In diesem Falle wurde durch mehrmalige subcutane Injektionen von Gastruslarven ein Sinken der Erythrocytenkurve, eine Abnahme des Hämoglobingehaltes sowie geringes Steigen des Blutwertes und Temperaturerhöhung festgestellt, und zwar in einem Umfange, wie er als charakteristisch für die Infektion des Kaninchens mit infektiöser Anämie bezeichnet wird.

Kaninchen 4.

Männlich, etwa 10 Monate alt, erhielt 12 Gastruslarven subcutan und 2 intravenös. Der Versuch währt 16 Tage nach vorheriger 14tägiger Vorzählung und endet mit dem Exitus letalis. Die Erythrocytenkurve verläuft vom 1. Tage an dauernd über dem Durchschnitt um etwa 400 000—800 000 Erythrocyten. Die am 15. Tage intravenös gegebenen 2 Gastruslarven bewirken einen Abfall um 1 600 000 Erythrocyten, worauf der Exitus letalis folgte. Die Hämoglobin- und Blutwertkurven sinken, mit Ausnahme des letzten Tages, dauernd unter die Durchschnittslinien. Die Temperatur bleibt in physiologischen Grenzen. Eine ständige Leukocytose nach der 1. Injektion ist zu verzeichnen. Im Verlaufe des Versuches ist eine Gewichtszunahme von 400 g festzustellen. Sektion: Leber geschwollen und brüchig. Milz wenig vergrößert. In der Rindenschicht der Nieren streifige Blutungen. Blutungen im Myokard und auf der Harnblasenschleimhaut.

In diesem Falle ist es nicht gelungen, einen Abfall der Erythrocytenkurve für längere Zeit herbeizuführen, vielmehr ist ein dauernder Anstieg über den Durchschnitt zu verzeichnen, verbunden mit einem Abfall

des Hämoglobingehaltes und des Blutwertes. Die am 15. Tage gegebene intravenöse Injektion von 2 Larven führte zwar einen rapiden Abfall der E-Zahl nebst Steigen des Blutwertes herbei, bewirkte aber nach weiteren 2 Tagen den Exitus letalis.

Kaninchen 5.

Weiblich, etwa 9 Monate alt. Das Tier bekam in 4 Malen das Extrakt von $3^1/_2$ älteren Gastruslarven intravenös. Der Versuch dauert 26 Tage und endet mit dem Exitus letalis. Die Erythrocyten- und Hämoglobinkurven sinken von der 3. Injektion am 12. Tage tief unter den Durchschnitt — 10 Tage lang 1 bis 2 Millionen Abfall — um ihn nicht wieder zu erreichen. Ein gleichzeitiges Steigen des Blutwertes ist damit verbunden, ebenso ist die Temperatur vom 5. Tage ab ständig etwas erhöht. In den letzten 9 Tagen besteht eine Leukopenie. Das Tier hat während des Versuches 975 g, also beinahe 30% des Körpergewichtes, abgenommen. Zerlegungsbefund: Leber etwas geschwollen, Milz gut um das Doppelte vergrößert, Ränder abgerundet.

Der Verlauf der verschiedenen Kurven nach der 3. Injektion ist in nichts von den nach Infektion mit Anämievirus entstehenden zu unterscheiden.

Kaninchen 6.

Männlich, etwa 12 Monate alt, bekam im Laufe des Versuchs das Extrakt von 31 stark getrockneten Gastruslarven intravenös, und zwar in 10 Injektionen (siehe Kurve).

Durchschnitt der 13tägigen Vorzählung.

E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
6,32	58,46	9,3	38,7	10 500	2395

1. Injektion: Extrakt von 1 Gastruslarve intravenös.
Tage nach der Injektion:

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
1.	6,66	60	9,0	40,0	17 200	
2.	5,98	60	10,1	38,8	12 800	2270
3.	5,88	58	10,0	38,6	19 000	
4.	5,63	57	10,1	38,7	15 600	2100
5.	5,89	58	9,9	38,8	14 400	
6.	5,40	53	9,8	39,2	12 600	
7.	5,74	55	9,6	38,8	10 600	2300
	2. Injektion: 1 Gastrus intravenös.					
8.	5,55	56	10,1	38,8	17 800	
9.	5,25	54	10,3	38,6	16 600	
10.	5,36	54	10,0	38,7	13 200	
	3. Injektion: 1 Gastrus intravenös.					
11.	5,20	54	10,3	39,0	15 200	2360
12.	5,49	54	9,9	39,1	13 800	
13.	5,08	53	10,6	39,1	12 400	
14.	4,89	51	10,4	39,2	14 400	2400
	4. Injektion: 1 Gastrus intravenös.					
15.	5,12	53	10,4	38,9	12 800	
16.	5,42	57	10,5	39,2	10 000	
17.	5,92	55	9,3	39,5	10 000	

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
			5. Injektion: 2 Gastrus intravenös.			
18.	6,58	55	8,5	39,4	14 200	2340
19.	6,57	55	8,5	39,3	12 200	
			6. Injektion: 3 Gastrus intravenös.			
20.	5,87	58	10,0	38,8	17 600	
21.	6,20	59	9,5	38,9	13 200	
22.	5,80	58	10,0	39,2	14 400	
23.	5,53	56	10,1	39,4	15 600	
			7. Injektion: 4 Gastrus intravenös.			
24.	5,40	56	10,3	39,7	12 000	
			8. Injektion: 6 Gastrus intravenös.			
25.	5,76	58	10,1	39,0	14 000	
26.	5,10	54	10,5	39,2	13 400	2200
			9. Injektion: 8 Gastrus intravenös.			
27.	5,17	51	10,0	40,4	13 800	
			10. Injektion: 4 Gastrus intravenös.			
28.	3,50	45	12,8	39,7	12 000	2100

Abends Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Leber etwas geschwollen, Milz etwa um das Dreifache vergrößert, Ränder stumpf. Auf dem Herzbeutel stecknadelkopfgroße Blutungen. Dünndarmschleimhaut geschwollen, Gefäße injiziert. Die Gewichtsabnahme des Tieres während des Versuches betrug 290 Gramm.

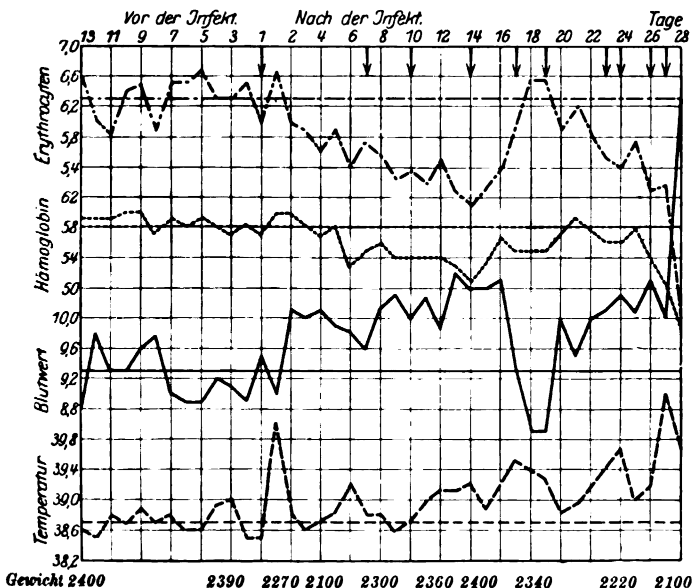


Abb. 2. Kaninchen 6. Gastruslarven intravenös.

Die hier beigegebene Kurventafel zeigt das typische Bild der Anämiekurven: E.-Zahl und Hb.-Zahl fallen längere Zeit hindurch. Der Verlauf beider Kurven ist fast parallel, doch sind die Abweichungen der Hb.-Kurve vom errechneten Durchschnitt geringer als die der E.-Kurve, infolgedessen erhöhter Blutwert. Abgesehen von dem einen Anstieg am 18. und 19. Tage nach der 1. Einspritzung blieben die E.- und Hb.-Zahlen 23 Tage lang unter dem Durchschnitt. Während dieser Zeit ist die Körpertemperatur beträchtlich erhöht. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß hier schon nach der 1. Injektion die oben beschriebenen Veränderungen auftraten und noch 7 Tage später (als die 2. Injektion vorgenommen wurde) deutlich vorhanden waren.

Kaninchen 7.

Weiblich, 4 Monate alt. Es erhielt in 3 Injektionen das Extrakt von insgesamt $9^1/_2$ Larven intravenös. Nach geringem Abfall der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve mit gleichzeitigem Steigen der Blutwert- und Temperaturkurve erfolgte am 4. Tage nach der 1. Injektion der Exitus letalis. Die Futteraufnahme sistierte gleich nach der 1. Injektion; Gewichtsabnahme 300 g. Zerlegungsbefund: Leber und Milz sind etwas geschwollen. Nieren braunrot. Auf der Schnittfläche im Bereiche der Rindenschicht kleinste punktförmige Blutungen. Auf dem Epikard in Höhe der rechten Herzkammer stecknadelkopfgroße Blutungen. Auch hier findet sich eine ähnliche Veränderung des Blutes wie in den vorher beschriebenen Fällen; nur haben die Gastruslarven hier so stark toxisch gewirkt, daß schon nach wenigen Tagen der Tod eintrat.

Betrachtung der Fälle 1—7.

Aus vorstehenden Versuchen mit Gastruslarven ist folgendes ersichtlich: In den Gastruslarven findet sich ein Toxin — von *Seyderhelm* „Oestrin" genannt — das imstande ist, bei intravenöser Einverleibung Kaninchen zu töten. Impft man Kaninchen subcutan mit untertödlichen Dosen, so bekommen sie eine progrediente Anämie und zeigen im Blutbild alle die Veränderungen, die von *Oppermann* als typisch für infektiöse Anämie bezeichnet werden. Die Erzeugung derartiger Veränderungen ist bei 7 Kaninchen 3mal gelungen (3, 5, 6). In 3 Fällen trat infolge zu stark toxischer Wirkung vorzeitig Exitus ein (1, 2, 7); in einem Falle (4) riefen 2 subcutane Injektionen eine gerade umgekehrte Beeinflussung des Blutbildes hervor, und die 3. intravenöse Injektion wirkte tödlich. Gewöhnlich findet sich nach der 1. Injektion ein deutlicher Anstieg der E.-Zahl, etwas geringer der Hb.-Zahl, daher verminderter Blutwert, die Temperatur ist gleich von Anfang an erhöht. Diese Veränderungen sind wohl als Eiweißreizanstieg zu deuten und halten meist nur 1—2 Tage an, dann zeigen sich meist die umgekehrten Verhältnisse: Abfall der E.- und Hb.-Zahl, Steigen des Blutwertes; die Temperatur schwankt erheblich, bleibt aber meist über der Norm. Bei späteren wiederholten Einspritzungen

tritt der Eiweißreizanstieg nicht mehr in die Erscheinung, im Gegenteil wird nun die Schädigung des Körpers offensichtlich: starker Gewichtsverlust, Hinfälligkeit, Anämie.

Der Verlauf eines Versuches hängt nicht nur von der Dosierung und Giftigkeit der verwandten Larven ab, sondern auch von der jeweils verschiedenen Reaktionsfähigkeit des tierischen Organismus. Wir haben hier die gleichen Verhältnisse wie bei der Eiweißreiztherapie, bei der man trotz noch so vorsichtiger Dosierung den Erfolg nie im voraus mit Sicherheit übersehen kann.

Die Versuche *Seyderhelms* mit Gastruslarven können also bis dahin bestätigt werden. Für uns erhob sich nun die Frage, ob derartige Veränderungen am Blutbild des Kaninchens nicht auch noch auf anderem Wege zu erzielen seien. Möglicherweise bedurfte es zur Erzielung einer Anämie gar keines Toxins, sondern nur eines artfremden Eiweißes. Die folgenden Versuche sollten darüber eine Klärung herbeiführen.

3. Versuche mit Normal-Pferdeserum.

Das Serum entstammte von 4 verschiedenen, wegen chirurgischer Leiden in die Klinik eingestellten und längere Zeit beobachteten Pferden. Die Sera wurden nicht als Mischsera, sondern jedes einzeln für einen Versuch verwandt. Zwecks Konservierung wurde jedem betreffenden Serum der 10. Teil einer 5proz. Carbolsäurelösung zugesetzt.

Kaninchen 8.

Weiblich, etwa 6 Monate alt, erhielt im Verlaufe des Versuches in 5 Malen 20,5 ccm Normal-Pferdeserum intravenös. Die ersten 4 Injektionen wurden ohne besondere Reaktion vertragen. Nach der 5. Einspritzung trat eine rasch fortschreitende Anämie ein, die nach weiteren 12 Tagen, *ohne daß Neueinspritzungen erfolgten,* zum Tode führte. Die Erythrocytenzahl sank dabei um 2—3 Millionen, Blutwert und Temperatur erhöht, Gewichtsverlust 300 g. Zerlegungsbefund: Milz um das Doppelte, Leber etwas vergrößert.

Kaninchen 9.

Weiblich, 10 Monate alt, erhielt auf 16 Male 107 ccm Normal-Pferdeserum intravenös. Hier trat die Anämie nach der 3. Injektion ein. Die Erythrocytenzahl wurde durch immer neue Gaben von Pferdeserum mit 1 tägiger Unterbrechung 33 Tage lang tief unter dem Durchschnitt gehalten (1—3 Millionen Abfall). Die Hämoglobinzahl verlief ungefähr parallel mit der Erythrocytenzahl, doch war der Abfall hier nicht so stark, infolgedessen stieg der Blutwert. Gewichtsabnahme 300 g. Das Tier wurde getötet. Zerlegungsbefund: Milz stark, Leber wenig geschwollen.

Kaninchen 10.

Weiblich, 8 Monate alt, erhielt im Verlaufe des Versuches 12 subcutane Injektionen von insgesamt 137 ccm Normal-Pferdeserum (siehe Kurve).

Durchschnitt während 14tägiger Vorzählung.

E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
6,94	67	9,6	39,25	10 400	2295

1. Injektion: 6 ccm Pferdeserum subcutan.

Tage nach der Injektion:

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
1.	7,05	69	9,8	40,3	5 000	
2.	6,49	65	10,0	39,4	8 400	
2. Injektion: 8,5 ccm Pferdeserum subcutan.						
3.	5,93	55	9,3	39,9	5 800	
4.	5,64	62	11,0	39,7	7 200	
5.	6,08	58	9,7	39,5	10 000	2100
3. Injektion: 8 ccm Pferdeserum subcutan.						
6.	5,94	59	10,0	40,4	5 800	
4. Injektion: 9 ccm Serum subcutan.						
7.	6,32	62	9,8	40,4	3 800	
8.	5,81	61	10,5	40,0	5 600	
5. Injektion: 9,5 ccm Serum subcutan.						
9.	6,33	62	9,8	39,9	12 800	2120
6. Injektion: 10 ccm Serum subcutan.						
10.	5,87	59	10,1	40,8	4 600	
7. Injektion: 10 ccm Serum subcutan.						
11.	6,05	62	10,3	40,7	4 800	2040
8. Injektion: 11 ccm Serum subcutan.						
12.	4,81	49	10,2	40,7	4 400	
13.	4,91	49	10,0	39,9	8 000	
9. Injektion: 12 ccm Serum subcutan.						
14.	4,36	48	11,1	40,4	4 600	
10. Injektion: 18 ccm Serum subcutan.						
15.	3,72	39	10,5	39,6	4 600	1900
11. Injektion: 15 ccm Serum subcutan.						
16.	4,00	39	9,7	39,6	5 200	
12. Injektion: 20 ccm Serum subcutan.						
17.	3,82	40	10,5	40,8	3 800	1710
18.	3,68	38	10,6	40,3	4 200	1600

Letzte Zählung 2 Stunden ante exitum.

Bereits vom 2. Tage nach der 1. Injektion bewegt sich die Erythrocyten- ebenso wie die Hämoglobinkurve unter dem Durchschnitt, um ihn nie wieder auch nur annähernd zu erreichen. Dementsprechend ist die Blutwertkurve vom 4. Tage

ab dauernd über dem Durchschnitt, gleichwie die Temperaturkurve. In der Leukocytenkurve zeigt sich eine Leukopenie. Die Körpergewichtsabnahme beträgt 695 g. Zerlegungsbefund: Leichte Milz- und Leberschwellung.

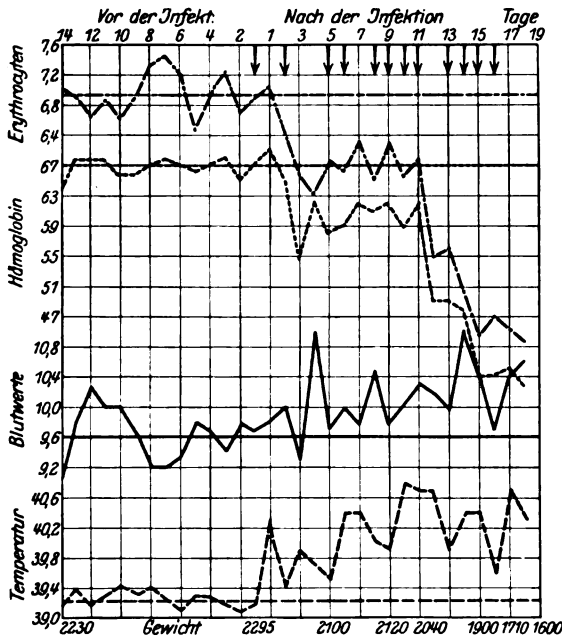


Abb. 8. Kaninchen 10. Normal-Pferdeserum subcutan.

Kaninchen 11.

Weiblich, etwa 4 Monate alt, erhielt Normal-Pferdeserum intravenös, und zwar insgesamt 23 ccm auf 3 mal.

Bei diesem Tier wirkt das Pferdeserum bedeutend toxischer als bei Kaninchen 8, 9 und 10. Der Versuch endet mit dem Exitus letalis am 9. Tage. Nach der 2. Injektion am 3. Tage traten die bekannten Erscheinungen auf (wie bei 8 und 9). Der Erythrocytenabfall beträgt am 9. Tage 2,8 Millionen. Die Gewichtsabnahme beträgt 120 g. Der Zerlegungsbefund ergibt Milztumor und leichte Schwellung der Leber. Die bei Kaninchen 11 bedeutend stärkere Reaktion auf die intravenösen Gaben von Pferdeserum sind wohl auf die gleich anfangs höheren Dosen und die Jugend des Tieres zurückzuführen.

Betrachtung der Fälle 8—11.

Aus den mitgeteilten Versuchen geht hervor, daß auch Normal-Pferdeserum in wiederholten Gaben intravenös oder subcutan an Kaninchen verimpft ebenso wirkt wie die Extrakte von Gastruslarven. Beide sind imstande, das Blutbild des Kaninchens im gleichen Sinne zu verändern, wie es das Virus der infektiösen Anämie vermag.

Nach diesen Ergebnissen lag die Annahme nahe, daß jeder Stoff, der eine antigene Wirkung ausübt, auch imstande ist, das Blutbild des

Kaninchens im angegebenen Sinne zu verändern. Es ist eine altbekannte Erfahrung, daß Kaninchen, die beispielsweise zur Herstellung agglutinierender Sera verwandt werden, recht oft unter Erscheinungen der Anämie eingehen, und zwar auch, ohne daß ihnen lebende Infektionserreger einverleibt worden wären.

Im folgenden wurde nun die Technik der Herstellung eines agglutinierenden Paratyphusserums benutzt, um die etwaige Veränderung des Blutbildes studieren zu können.

4. Versuche mit Paratyphusbacillen.

Kaninchen 12.

Weiblich, etwa 5 Monate alt, erhielt 3 intravenöse Injektionen von insgesamt 5 Ösen Paratyphus-B-Schottmüller-Bacillen; durch 1stündiges Erhitzen bis 60° waren die Bacillen vorher abgetötet worden. Die 1. Injektion bestand aus 1 Öse, die 2. aus 1 Öse am 7. Tage, die 3. aus 3 Ösen am 13. Tage. 1 Stunde nach der 3. Injektion war der Exitus letalis eingetreten. Eine erhebliche Verschiebung des physiologischen Blutbildes trat nicht ein. Zerlegungsbefund: Leber etwas vergrößert, geringer Milztumor. In der Rindenschicht der Nieren feinste Blutungen.

Kaninchen 13.

Weiblich, etwa 4 Monate alt, erhielt 20 intravenöse Injektionen von abgetöteten und lebenden Paratyphus-B-Bacillen. Es wurden Paratyphus-B-Schottmüller-Bacillen verwandt, die von einer 20 Stunden alten Kultur stammten und in physiologischer Kochsalzlösung suspendiert waren. Durch 1stündiges Erhitzen im Wasserbade auf 60° wurden sie abgetötet. Zu den letzten Injektionen wurden lebende Bacillen verwandt.

Die ersten 4 Injektionen vermochten keine Veränderung im roten Blutbild zu erzeugen. Nach der 5. Injektion am 12. Tage fiel die Erythrocytenkurve um 700 000 unter den Durchschnitt und erreichte ihn im Laufe des Versuches nicht wieder. Der tiefste Stand wird am 30. Tage mit 3,26 Millionen (2,5 Millionen Abfall) erreicht. Die Hämoglobinkurve bewegt sich nach der 2. Injektion bis auf den 9. Tag dauernd unter dem Durchschnitt. Im Gegensatz zu den Versuchen mit Gastruslarven und Normal-Pferdeserum verhält sich hier der Blutwert stark schwankend, er ist teils unter, teils auch über dem Durchschnitt. Eine stark ausgeprägte Temperatursteigerung kann erst in den letzten Tagen des Versuches verzeichnet werden. Die Abnahme des Körpergewichtes beträgt 180 g. Sie tritt hier nicht deutlich in Erscheinung, da das Tier noch im Wachstum begriffen war. Zerlegungsbefund: Stark abgemagertes Tier, Leber geschwollen, Milz stark vergrößert, Ränder stumpf, die Schnittflächen vorspringend; auf ihr sichtbar stecknadelkopfgroße Herde, die wie vergrößerte Lymphfollikel aussehen.

Ergebnisse der Versuche mit Paratyphusbacillen.

Kaninchen 12 erlag der anfangs zu schnellen Steigerung der Injektionsmenge bereits bei der 3. Injektion, ohne Veränderung im Blutbilde (außer einer Leukocytose) gezeigt zu haben. Bei Kaninchen 13 ist es gelungen, durch wiederholte intravenöse Injektionen von Paratyphus-B-

Schottmüller-Bacillen bei vorsichtiger Dosierung das für die Infektion mit Anämievirus typische Blutbild zu erzeugen. Nur der Anstieg des Blutwertes tritt hier nicht so deutlich in die Erscheinung.

Weitere Versuche mit Paratyphusbacillen schienen uns daher nicht aussichtsvoll. Da bei unseren Versuchen mit Normal-Pferdeserum immerhin der Einwand gemacht werden könnte, daß die betreffenden Pferde Virusträger gewesen seien, wählten wir zu unseren weiteren Versuchen Normal-Schweineserum.

5. Versuche mit Normal-Schweineserum.

Für jeden Versuch wurde vom Schlachthof Göttingen Blut von einem Schweine verwandt, das sich bei der Fleischbeschau als gesund erwiesen hatte. Zwecks Konservierung wurde dem Serum der 10. Teil einer 5proz. Carbolsäurelösung zugesetzt.

Kaninchen 17.

Männlich, etwa 1 Jahr alt, erhielt 8 ccm Schweineserum subcutan. Der Versuch währte 5 Tage und endete mit dem Exitus letalis. Es konnte nach anfänglichem Anstieg ein Abfall von fast 1 Million Erythrocyten und geringes Fallen des Hämoglobins festgestellt werden. Gleichzeitig war ein geringes Steigen des Blutwertes und der Temperatur (41,2°) zu verzeichnen. An Gewicht hat das Tier in den 5 Tagen 320 g oder 14,5% verloren. Blutausstriche vom 4. Tage nach der Injektion: Vereinzelte kernhaltige Erythrocyten. Zerlegungsbefund: Leber etwas vergrößert. Geringer Milztumor. Feinste Blutungen in der Rindenschicht der Nieren. Herzmuskulatur mit streifigen, helleren Zügen durchsetzt.

Aus diesem Versuch ist ersichtlich, daß das Schweineserum auf Kaninchen weit toxischer wirkt als das Pferdeserum; denn eine einmalige subcutane Gabe von 8 ccm hat genügt, den Tod des Kaninchens 5 Tage nach der Injektion herbeizuführen. Auch hier zeigte sich nach anfänglichem Reizanstieg eine Veränderung des Blutes im Sinne einer progredienten Anämie. Um derartige vorzeitige Todesfälle zu vermeiden, wurde nun vorsichtiger dosiert.

Kaninchen 25.

Weiblich, etwa $1^1/_2$ Jahre alt, erhielt 10 Injektionen von insgesamt 22 ccm Normal-Schweineserum subcutan.

Die 8tägige Vorzählung ergab folgende Durchschnitte:

Erythrocyten	6,37 Mill.	bei	Schwankungen	von	6,00	bis	6,69
Hämoglobin	57,87	„	„	„	55	„	60
Blutwert	9,1	„	„	„	8,6	„	10,0
Temperatur	39,5	„	„	„	39,4	„	39,7

Das Körpergewicht betrug zu Beginn der Injektion 2550 g. Die Blutausstriche ergaben nichts Besonderes.

Nachstehend die Ergebnisse in Tabellenform (siehe auch Kurve):

Tage nach der Infektion:

1. Injektion: 4 ccm Schweineserum subcutan.

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	G.	Blutausstriche
1.	6,60	61	9,0	40,3		
2.	5,72	55	9,6	40,1		
3.	5,54	54	9,7	39,7		
4.	4,66	50	10,7	39,6		
5.	6,01	55	9,2	39,5		
6.	6.23	57	9,1	39,6	2400	
7.	6,40	59	9,2	39,5		
				2. Injektion: 2 ccm.		
8.	5,92	53	9,0	40,0		Einige kernhaltige Erythrocyten.
9.	5,31	52	9,8	39,6		
10.	6,00	58	9,7	39,5	2480	
11.	5,72	57	10,0	39,8		Einige kernhaltige Erythrocyten.
				3. Injektion: 2 ccm.		
12.	5,45	56	10,3	40,5		
13.	5,22	54	10,3	40,4		
14.	5,52	55	10,0	40,3	2460	
15.	5,80	55	9,5	40,1		Einige kernhaltige Erythrocyten einige Myelocyten
				4. Injektion: 2 ccm.		
16.	6,00	46	7,7	40,8		
17.	5,77	45	7,8	40,7		
18.	4,82	49	10,2	40,4	2220	Kernh. E. in größerer Menge, Myeloc.
19.	4,58	46	10,0	40,3		
20.	4,62	46	10,0	40,1		
21.	5,10	50	9,8	40,0	2230	
				5. Injektion: 2 ccm.		
22.	5,88	50	8,5	40,2		
23.	5,20	49	9,4	40,1		
24.	5,30	49	9,2	40,1		
25.	4,88	48	10,0	40,0	2150	Zahlr. kernh. E. u. Myelocyten
26.	5,00	48	9,6	39,8		
27.	4,97	48	9,7	40,0		
28.	4,51	47	10,4	40,0	2070	
29.	4,82	47	9,8	40,2		Zahlreiche kernh. E. u. Myelocyten
				6. Injektion: 2 ccm.		
30.	4,40	46	10,5	41,1	2020	
31.	4,71	47	10,0	41,0		
32.	4,51	48	10,7	40,7		Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
33.	4,80	48	10,0	40,4		
34.	4,42	47	10,7	40,4	2100	
35.	4,21	46	10,9	40,5		
36.	4,26	44	10,3	40,6		Zahlreiche kernh. E. u. Myelocyten
37.	4,50	44	10,2	40,3		

6. Injektion: 2 ccm. (Fortsetzung.)

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	G.	Blutausstriche
38.	4,21	44	10,4	40,2	2220	
39.	4,54	44	10,0	40,0		
40.	4,17	43	10,3	40,5		Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
41.	4,29	43	10,0	40,5		
42.	4,20	43	10,2	40,0		
43.	4,56	45	10,0	40,0	2230	
			7. Injektion: 2 ccm.			
44.	4,21	43	10,2	40,9	2130	
45.	4,10	42	10,2	40,5		Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
46.	4,40	44	10,0	40,5		
47.	4,62	47	10,2	40,3		
			8. Injektion: 2 ccm.			
48.	4,34	45	10,4	40,8	2120	
49.	4,50	46	10,2	40,2		
50.	4,60	47	10,2	40,0	2180	Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
51.	4,51	47	10,4	40,4		
52.	4,04	44	10,9	40,8		
53.	4,24	45	10,6	40,2	2170	
			9. Injektion: 2 ccm.			
54.	4,60	46	10,0	40,8	2110	
55.	4,71	47	10,0	40,5	2080	
56.	4,31	43	10,0	40,4		Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
57.	4,10	43	10,5	40,5		
58.	4,41	45	10,2	40,6	2020	
			10. Injektion: 2 ccm.			
59.	3,99	43	10,8	40,8		
60.	3,90	41	10,5	41,5	1930	
61.	4,12	42	10,2	41,1	1850	Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten

Exitus letalis abends.

An Körpergewicht hat das Tier 700 g oder 27,5% verloren. In den Blutausstrichen und den Leber- und Milzausstrichen wurden kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten in reichlicher Anzahl nachgewiesen. Urobilinogen positiv, Urobilin schwach positiv. Zerlegungsbefund: Großer Milztumor, Leberschwellung, Nieren sehr groß, Blutungen in Kapsel und Rindenschicht. Auf die hier starken histologischen Veränderungen in Milz und Leber wird in einer anderen Arbeit ausführlich eingegangen werden.

Wie ein Blick auf die Kurve zeigt, sind hier die Veränderungen im Sinne einer progredienten Anämie viel ausgeprägter als bei der Infektion des Kaninchen mit Anämievirus. Wochenlang bewegen sich E.- und Hb.-Zahl tief unter dem Durchschnitt, bei gleichzeitiger konstanter Erhöhung des Blutwertes und der Körpertemperatur. Man sieht ferner, daß die Anämie, wenn sie einmal eingetreten ist, auch ohne neue Injektion wochenlang anhält und schließlich zum Tode führt.

Mit demselben Erfolge wurden ähnliche Versuche mit Kaninchen 19, 18 und 26 angestellt.

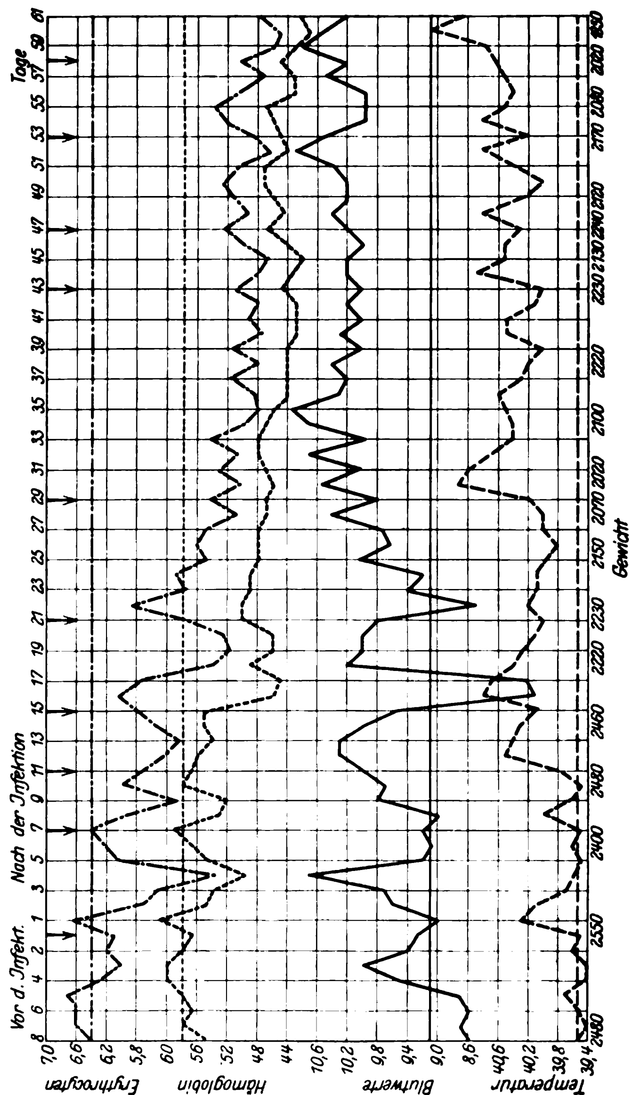


Abb. 4. Kaninchen 25. Normal-Schweineserum subcutan.

Kaninchen 19.

Männlich, etwa 10 Monate alt, erhielt 6 Injektionen von insgesamt 12 ccm Normal-Schweineserum subcutan appliziert. Der Versuch dauerte 59 Tage nach der 1. Injektion und endete mit dem Exitus letalis. Jede Injektion bestand in 2 ccm Serum. Nach der 1. und 2. Injektion war in der Erythrocytenkurve ein

mächtiger Eiweißreizanstieg festzustellen. Es wurden 9,01 und 9,12 Millionen Erythrocyten gezählt gegenüber einem Durchschnitt von 6,69. Erst mit der 5. Injektion am 28. Tage erfolgte ein dauernder, rapid erfolgender Abfall der Kurve, die am 37. Tage einen Stand von 3,52 Millionen erreichte. Der Exitus wurde stündlich erwartet. Das Tier erholte sich aber wieder, so daß vom 43. Tage bis zum 46., dem Tage der 6. Injektion, die Kurve bereits wieder über dem Durchschnitt verlief. Vom 46. bis 59. Tage wieder rapider Abfall bis auf 3,58 Millionen am 59. Tage, an dem der Exitus erfolgte. Die Hämoglobinkurve verläuft fast parallel und macht entsprechend die Anstiege und Abfälle der Erythrocytenkurven mit. Vom 32. bis 59. Tage bewegt sie sich dauernd unter dem Durchschnitt (63,2). Der tiefste Stand wurde mit 40 am 59. Tage festgestellt. Die Blutwertkurve verläuft vom 1. bis 12. Tage unter dem Durchschnitt, dann bis zum 31. Tage in physiologischen Grenzen, um dann einen gewaltigen Anstieg zu erfahren. Der Höhepunkt ist am 37. Tage mit 12,5 erreicht bei einem Durchschnitt von 9,4. Vom 43. bis 49. Tage ist die Kurve wieder unter dem Durchschnitt und bleibt dann dauernd über ihm. Die Temperaturkurve bewegt sich dauernd hoch über dem Durchschnitt. Die höchste Temperatur beträgt 40,9° am 32. Tage. Meist werden Temperaturen von 40,0—40,8° erreicht bei einem Durchschnitt von 39,3°. An Körpergewicht hat das Tier 685 g oder 30,5% verloren.

Am 37. Tage werden erstmalig Blutausstriche gefärbt und in ihnen bis zum Schluß der Versuche (wie auch später in den Leber- und Milzausstrichen) kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten nachgewiesen. Zerlegungsbefund: Leberschwellung, deutliche Läppchenzeichnung. Milz ums Doppelte geschwollen. Urobilinogenreaktion stark und Urobilinreaktion schwach positiv.

Kaninchen 26.

Weiblich, etwa $1^1/_2$ Jahre alt, erhielt insgesamt 17,5 ccm Normal-Schweineserum subcutan in 6 Malen. Der Versuch währt 31 Tage. Das Tier wird in statu moribundo entblutet. Erythrocyten- und Hämoglobinkurven verlaufen nach der 3. Injektion vom 14. Tage ab dauernd tief unter der Durchschnittslinie. Der tiefste Stand der Erythrocytenkurve befindet sich am 31. Tage mit 2,6 Millionen unter dem Durchschnitt, der der Hämoglobinkurve 21 unter ihm. Der Blutwert erfährt nur eine geringe, auch nicht dauernde Steigerung, während die Temperatur vom 8. Tage ab dauernd sehr hoch ist. An Körpergewicht hat das Tier während des Versuches 630 g oder 27,7% abgenommen.

Vom 18. Tage ab wurden kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten im Blutbild nachgewiesen. Zerlegungsbefund: Leberschwellung, Läppchenzeichnung deutlich, starker Milztumor. Urobilinogen positiv, Urobilin schwach positiv. Im Leberausstrichpräparat wurden kernhaltige Erythrocyten, Myelocyten und Myeloblasten festgestellt.

Kaninchen 18.

Männlich, 1 Jahr alt, wurde ebenfalls mit Normal-Schweineserum subcutan gespritzt. Es erhielt insgesamt 11 ccm zu 4 Malen. Der Versuch verläuft ganz ähnlich dem von Kaninchen 26. Das Blutbild ist nach den Injektionen großen Schwankungen ausgesetzt, Unmittelbar nach der 4. Injektion sinkt die Erythrocytenkurve am 19. Tage bis zum Exitus letalis am 29. Tage dauernd unter den Durchschnitt. Am 29. Tag beträgt der Abfall etwas über 2 Millionen Erythrocyten. Die Hämoglobinkurve ist vom 21. Tage ab dauernd unter dem Durchschnitt. Sie sinkt von der Durchschnittszahl 56 auf 42. Ebenso ist der Blutwert entsprechend vom 19. Tage ab mit 1 Tag Ausnahme dauernd über dem Durchschnitt. Die Temperatur ist vom 11. Tage ab dauernd bis auf einen Tag hoch über der Durchschnittslinie. Es werden Temperaturen bis 40,6° erreicht. An Körpergewicht hat

das Tier 520 g oder 23,6% während des Versuches verloren. Zerlegungsbefund: Leberschwellung, Läppchenzeichnung deutlich. Milz etwa ums Doppelte verdickt. Die Wand der rechten Herzkammer durchsetzt mit zahlreichen graugelblichweißen streifigen Herden. Im Leberklatschpräparat zahlreiche Erythroblasten, Myeloblasten und Myelocyten.

Ergebnisse vorstehender Versuche mit Schweineserum.

Schweineserum wirkt in größerer Dosis bei subcutaner Einverleibung stark toxisch auf Kaninchen und vermag bei wiederholter Verabreichung kleiner Dosen (2—5 ccm) Veränderungen am Blutbilde des Kaninchens im Sinne einer progredienten Anämie zu erzeugen. Die Veränderungen sind hier weit ausgeprägter als bei der Infektion des Kaninchens mit dem Virus der infektiösen Anämie. Im Anfang des Versuches läßt sich bei jeder Injektion ein 1—2 Tage dauernder Eiweißreizanstieg feststellen, auf den alsbald ein Abfall von Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt bei gleichzeitig erhöhtem Blutwert folgt. Nach jeder neuen Injektion ist der Abfall tiefer und dauert immer länger an, schließlich erliegen die Versuchstiere der Anämie. Ferner ließ sich (zwar ebenfalls nicht mit absoluter Gesetzmäßigkeit, aber doch zumeist) beobachten, daß eine höhere Dosis Schweineserum auch einen tieferen und längeren Abfall der Erythrocyten hervorrief.

Die letztgenannte Beobachtung gab uns Veranlassung, den mit Kaninchen 17 angestellten Versuch noch einmal zu wiederholen.

Kaninchen 38.

Männlich, etwa 2 Jahre alt, erhielt ebenfalls 8 ccm Schweineserum subcutan. Der Erfolg dieser Injektion war derart, daß wir es für richtig halten, diesen Fall ebenfalls mit genauen Zahlen und Kurven zu belegen. Bei der 8tägigen Vorzählung wurden folgende Durchschnittszahlen festgestellt:

Erythrocyten	6,88 Mill.	bei Schwankungen	von	6,50	bis	7,27
Hämoglobingehalt	56,87	„ „	„	55	„	60
Blutwert	8,22	„ „	„	7,8	„	8,6
Temperatur	39,32	„	„	39,2	„	39,5

Das Gewicht betrug zu Beginn des Versuches 2680 g.

Nachstehende Tabelle legt die täglichen Ergebnisse fest (siehe auch Kurve).

Tage nach der Infektion:

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
1.	6,92	53	8,9	39,4	
2.	5,73	52	9,1	39,5	2470
3.	5,64	52	9,2	39,7	
4.	5,41	53	9,8	39,6	
5.	5,84	52	8,9	39,5	2360
6.	5,20	52	10,0	39,4	
7.	5,06	52	10,2	39,6	
8.	5,16	52	10,0	39,4	
9.	5,81	54	9,3	39,5	2240
10.	5,82	55	9,5	39,4	
11.	5,52	55	10,0	39,4	

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
12.	5,88	55	9,3	39,4	2070
13.	6,12	56	9,1	39,3	
14.	5,86	56	9,5	39,3	
15.	5,70	56	9,5	39,4	2005
16.	5,50	54	9,8	39,5	
17.	5,79	56	9,7	39,4	
18.	5,91	56	9,5	39,3	2105
19.	5,81	55	9,5	39,5	
20.	6,21	56	9,0	39,4	
21.	6,00	56	9,3	39,4	2225
22.	5,72	55	9,6	39,5	
23.	5,99	56	9,3	39,5	
24.	5,94	56	9,5	39,3	2420
25.	6,60	57	8,6	39,5	
26.	6,41	56	8,7	39,4	
27.	6,21	57	9,2	39,8	2440
28.	6,54	57	8,7	39,6	
29.	6,72	57	8,5	39,5	
30.	6,50	57	8,7	39,5	
31.	6,20	55	8,9	39,4	2400
32.	6,61	57	8,6	39,6	
33.	6,70	55	8,7	39,4	
34.	6,91	58	8,4	39,5	
35.	7,22	59	8,2	39,6	
36.	7,08	58	8,2	39,6	2420

Versuch abgebrochen.

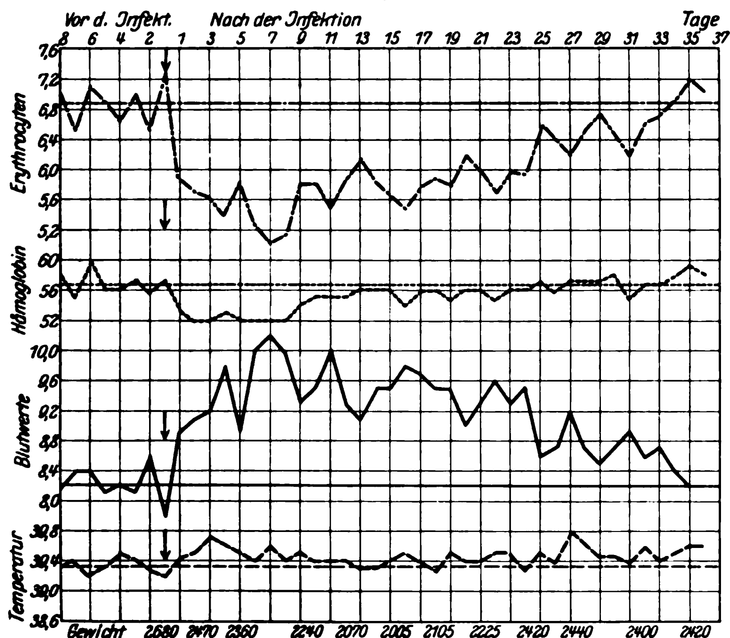


Abb. 5. Kaninchen 88. Schweineserum subcutan.

An Gewicht hatte das Tier bis zum 15. Tage 675 g oder 25,2% abgenommen, bis zum Schluß des Versuches nahm es wieder etwas zu, so daß die Gewichtsabnahme während des ganzen Versuches 280 g oder 10,5% beträgt. Vom 4. bis 11. Tage konnten in den Blutausstrichen kernhaltige Erythrocyten und einige Myelocyten festgestellt werden. Der Versuch wurde am 36. Tage abgebrochen.

Ein Blick auf die Kurven zeigt, daß wir hier Veränderungen vor uns haben, wie sie typischer im Sinne der Anämie nach *Oppermann* nicht sein können. Nach hier nur kurzer Inkubation (Eiweißreizanstieg) tiefer Abfall von E. und Hb. bei gleichzeitigem Steigen des Blutwertes. Es hat sich hier also gezeigt, daß *eine einmalige subcutane Dosis von 8 ccm Normalschweineserum dieselben Veränderungen am Blutbilde des Kaninchens hervorrufen kann, wie das Virus der infektiösen Anämie.*

Übertragungsversuche mit Serum von Kaninchen 19 und 26, die kurz vor dem Exitus letalis entblutet sind.

Da *Seyderhelm* die durch Extrakte von Gastruslarven bei Kaninchen erzeugten Anämien auf andere Kaninchen übertragen konnte, versuchten wir das gleiche bei unserer durch Schweineserum erzeugten Anämie.

Kaninchen 20.

Männlich, etwa 1 Jahr alt, erhielt 10 ccm defibriniertes Blut intraperitoneal und 5 ccm subcutan von dem entbluteten Kaninchen 19. Bei 10tägiger Vorzählung betrugen die Durchschnittszahlen für:

Erythrocyten	6,79 Mill.	bei	Schwankungen	von	6,22	bis	7,44
Hämoglobin	66,5	,,	,,	,,	60	,,	71
Blutwert	9,85	,,	,,	,,	9,1	,,	10,9
Temperatur	38,89		,,	,,	38,6	,,	39,2

Das Gewicht betrug 3280 g.

In Tabellenform folgende Werte (siehe auch Kurve):

Tage nach der Infektion:

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
1.	8,20	70	8,5	39,5	
2.	7,12	67	9,4	39,3	3100
3.	6,02	65	10,8	39,2	
4.	6,10	64	10,5	39,1	3220
5.	6,71	65	9,7	39,0	
6.	5,96	64	10,7	39,0	
7.	5,52	64	11,6	39,6	
8.	5,80	65	11,2	39,3	
9.	6,41	66	10,3	39,2	3200
10.	6,32	66	10,4	39,1	
11.	5,82	64	11,0	39,4	
12.	6,01	65	10,8	39,2	
13.	6,44	64	10,0	39,3	
14.	6,60	65	9,9	39,1	3260
15.	6,32	63	10,0	39,2	
16.	6,10	64	10,5	39,1	
17.	6,42	65	10,1	39,1	
18.	6,76	66	9,7	39,2	

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
19.	6,61	66	10,0	39,0	
20.	6,21	62	10,0	39,0	3140
21.	6,11	62	10,1	39,1	
22.	6,04	60	10,0	39,1	
23.	6,25	63	10,1	39,0	3085
24.	6,37	63	10,0	39,3	
25.	6,64	65	9,8	38,9	
26.	6,60	65	9,8	38,8	2990
27.	6,71	64	9,5	38,8	
28.	6,84	63	9,2	38,9	
29.	6,40	63	9,8	38,9	
30.	6,20	62	10,0	39,2	
31.	7,01	66	9,4	39,1	
32.	6,40	64	10,0	39,0	
33.	6,92	64	9,2	39,2	3050

Entblutet.

An Gewicht hat das Tier 230 g abgenommen oder 7%. In den Blutausstrichen konnte nichts Besonderes festgestellt werden. Zerlegungsbefund: Milz geringer Tumor, Ränder stumpf. Urobilinogen schwach positiv, Urobilin negativ.

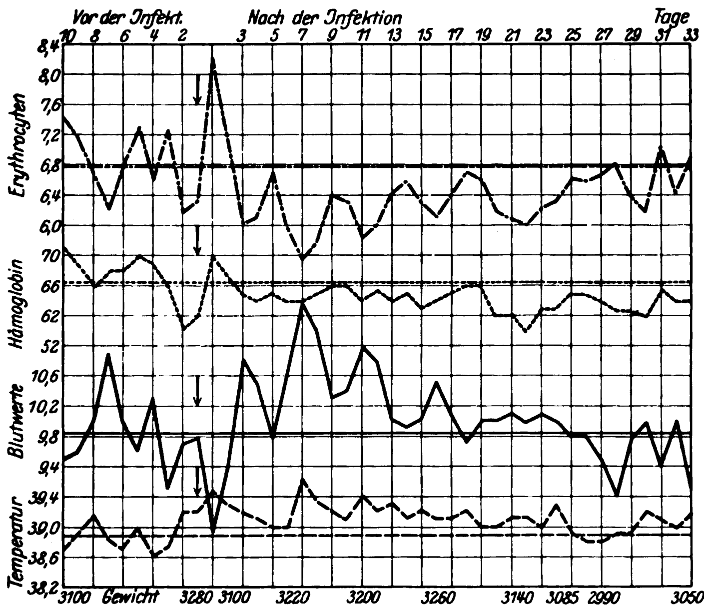


Abb. 6. Kaninchen 20. Übertragungsversuch von Kaninchen 19.

Durch die verhältnismäßig hohe Dosis von 15 ccm defibriniertem Blut von Kaninchen 19 (Schweineserumanämie) ließ sich auch bei Kaninchen 20 eine deutlich nachweisbare Anämie erzeugen. Der Verlauf der Kurven gleicht auch hier den von *Oppermann* als typisch für infektiöse Anämie angegebenen.

Dem *Kaninchen 21*

männlich, etwa 3/4 Jahr alt, wurde ebenfalls vom Kaninchen 19 defibriniertes Blut injiziert, und zwar 14 ccm intraperitoneal und 10 ccm subcutan.

Die Erythrocytenkurve dieses Kaninchens verläuft nach kurzem Reizanstieg vom 2. Tage an dauernd bis zum 31. Tage unter dem Durchschnitt, und zwar bis zum 19. Tage immer um etwa 1 Million unter der Durchschnittszahl. Am 18. Tage wurde ein Aderlaß von 10 ccm vorgenommen, um das so gewonnene Blut auf ein anderes Kaninchen zu übertragen (siehe Kaninchen 22). Am nächsten Tage ist die Zahl der Erythrocyten von 5,5 Millionen auf 3,8 und am 21. Tage auf 3,4 Millionen Erythrocyten herabgesunken. Vom 25. Tage ab ist die Höhe vor dem Aderlaß wieder erreicht, hält sich so, also etwa 1 Million unter dem Durchschnitt, bis zum 30. Tage und geht dann über den Durchschnitt. Am 33. Tage wird das Tier entblutet. Die Hämoglobinkurve sinkt vom 3. bis 32. Tage dauernd unter den Durchschnitt und bewegt sich bei einem Durchschnitt von 57 etwa um 54 herum. Nach dem Aderlaß sinkt der Hämoglobingehalt auf 40 und erholt sich bald wieder, um am 33. Tage den Durchschnitt zu überschreiten. Der Blutwert steht vom 1. bis 30. Tage hoch über dem Durchschnitt von 8,98. Er hält sich etwa in der Höhe von 10,0, erreicht aber an einigen Tagen 10,8, 11,1 und 11,4. Die Temperatur ist nur bis zum 10. Tage dauernd wenig erhöht. An Gewicht verliert das Tier 400 g oder 11,8% während des Versuches. Vom 3. Tage nach der Injektion konnten während des Versuches bis zum Aderlaß jedesmal einige kernhaltige Erythrocyten und vereinzelt auch Myelocyten nachgewiesen werden. Nach dem Aderlaß treten diese in größerer Menge auf, um dann bald ganz zu verschwinden. Zerlegungsbefund: Geringer Milztumor.

Die Erscheinungen am Blutbild von Kaninchen 21 sind noch stärker als die bei Kaninchen 20. E.- und Hb.-Zahl sinken bei etwa parallelem Verlauf volle 28 Tage lang tief unter den Durchschnitt bei gleichzeitig erhöhtem Blutwert. Auffällig ist hier der alles verstärkende Einfluß des Aderlasses.

Von diesem letzten Kaninchen, bei dem also eine Schweineserumanämie in 2. Generation (der Einfachheit halber wählen wir hier diese nicht ganz richtige Bezeichnung) vorlag, wurde nun ein weiterer Übertragungsversuch vorgenommen.

Kaninchen 22.

Weiblich, 1 1/4 Jahr alt, erhielt 7 ccm Aderlaßblut von Kaninchen 21 subcutan. das ihm am 19. Tage entnommen wurde. Gleich nach der Injektion sinkt die Erythrocytenkurve für 5 Tage unter den Durchschnitt. Am 3. Tage ist ein Abfall von fast 1 Million zu verzeichnen. Bis zum 22. Tage bewegt sich dann die Kurve in physiologischen Grenzen. Die Hämoglobinkurve ist 4 Tage nach der Injektion etwas unter dem Durchschnitt, um dann bis zum 22. Tage dauernd über ihm zu sein. Die Blutwertkurve ist vom 1. bis 5. und 9. bis 19. Tage dauernd hoch über dem Durchschnitt. Die Temperatur ist dauernd etwas erhöht. Das Gewicht des Tieres bleibt ziemlich gleich. Zerlegungsbefund o. B.

Die Schweineserumanämie beim Kaninchen hat sich hier also bis in die 3. Generation weiterübertragen lassen. Die Anämie erstreckt sich aber nur auf knapp 5 Tage und erreicht bei weitem nicht den Grad wie in den früheren Generationen.

Ein anderer Übertragungsversuch wurde angestellt mit dem

Kaninchen 27.

Männlich, etwa 6 Monate alt. Das Tier erhielt 20 ccm Blut von Kaninchen 26 (Schweineserumanämie) intraperitoneal. Der Versuch dauerte 9 Tage und endete mit dem Exitus letalis des Versuchstieres. Vom 1. Tage ab bleibt die Erythrocytenkurve unter dem Durchschnitt von 6,75 Millionen und sinkt kontinuierlich bis auf 3,88 Millionen. Die Hämoglobinkurve fällt nach kurzem Steigen vom Durchschnitt 58 auf 42 am 9. Tage. Der Blutwert geht vom 1. Tage an hoch über den Durchschnitt, erreicht am 3. Tage den höchsten Punkt mit 11,1 bei einem Durchschnitt von 8,6 und steht am 9. Tage auf 10,8. Die Temperaturkurve steigt vom 1. Tage vom Durchschnitt 38,9° auf 40,8°, erreicht am 7. Tage die höchste Temperatur mit 41,6°; am 9. Tage kurz vor dem Exitus beträgt sie 38,9. In den 9 Tagen hat das Tier 550 g oder 19,2% verloren. Am 5. Tage nach der Injektion wurden kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten festgestellt, am 8. Tage sehr viel kernhaltige Erythrocyten, Megaloblasten und Myelocyten und sehr viel Eosinophile. Zerlegungsbefund: Milztumor.

Bei diesem Übertragungsversuch ist es gelungen, mit 20 ccm Blut von Kaninchen 26 in 9 Tagen den Exitus letalis herbeizuführen unter starkem Abfall der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve bei gleichzeitigem Steigen der Blutwert- und Temperaturkurve.

Kaninchen 27 wurde in moribundem Zustande entblutet und 20 ccm defibriniertes Blut von diesem wurden dem

Kaninchen 28,

männlich, etwa 6 Monate alt, intraperitoneal injiziert. Der Versuch währte 21 Tage. Einen Tag nach der Einspritzung geringer Reizanstieg, vom 2. bis 4. Tage Abfall der Erythrocytenzahl unter den Durchschnitt, etwas geringer der Hämoglobinzahl, infolgedessen Steigen des Blutwertes. Vom 5. Tage an Erythrocytenzahl und Hämoglobinzahl, aber auch Blutwert dauernd bis zur Beendigung des Versuches über dem Durchschnitt. Das Gewicht ist am Ende des Versuches um 200 g höher. In Blutausstrichen ließen sich Abweichungen nicht feststellen.

In diesem Falle ist in der 3. Generation nur eine Beunruhigung des Blutbildes, kenntlich an dem zackigen Verlauf der Kurven, eingetreten. Von einer Anämie kann hier nicht die Rede sein.

Ergebnisse der weiteren Versuche mit Normalschweineserum einschließlich der Übertragungsversuche.

Typische Anämiekurven im Sinne *Oppermanns* lassen sich beim Kaninchen nicht nur durch wiederholte subcutane Gaben von Normalschweineserum erzeugen. Vielmehr gelingt es auch bei richtiger Auswahl der Versuchstiere und richtiger Dosierung (8 ccm), durch eine *einmalige* subcutane Einspritzung von Schweineserum typische (bei Kaninchen 38 für 33 Tage anhaltende) Anämiekurven zu erzielen. Übereinstimmend fanden wir bei diesen Versuchen mit Schweineserum kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten in Blut und Leberausstrichen, Leberschwellung und Milztumor, bei der Urobilinogenreaktion ein positives Ergebnis und Körpergewichtsverluste von 23,6—30,5%.

Überträgt man Blut (einmalige Dosis von 15—24 ccm) *von mit Schweineserum anämisch gemachten Kaninchen auf gesunde Kaninchen* (20, 21, 27), *so treten auch bei diesen typische Veränderungen der Anämie auf.* Diese Anämie kann in der 2. Generation noch so stark sein, daß sie zum Tode führt (Kaninchen 27). Bei weiteren Übertragungsversuchen mit Blut solcher Kaninchen auf gesunde (3. Generation) ließen sich typische Anämiekurven nur noch von geringem Umfang (Kaninchen 22) oder überhaupt nicht (Kaninchen 28) erzielen.

6. Versuche mit Normalkaninchenblut und -serum.

Da es uns bei den Übertragungsversuchen mit Blut von mit Schweineserum vorbehandelten Kaninchen gelungen war, mit einmaligen verhältnismäßig hohen Dosen Anämiekurven zu erzeugen, so stellten wir uns die Frage, ob dasselbe Ergebnis nicht auch mit Normalkaninchenblut zu erzielen sei.

Kaninchen 29.

Männlich, etwa 6 Monate alt, erhielt 20 ccm Blut von einem gesunden Kaninchen intraperitoneal injiziert.

Die bei 10tägiger Vorzählung gefundenen Durchschnittszahlen sind für:

Erythrocyten	6,42	bei	Schwankungen	von	6,16	bis 6,68
Hämoglobin	59,2	„	„	„	54,0	„ 62,0
Blutwert	9,19	„	„	„	8,4	„ 9,7
Temperatur	39,16	„	„	„	38,9	„ 39,3

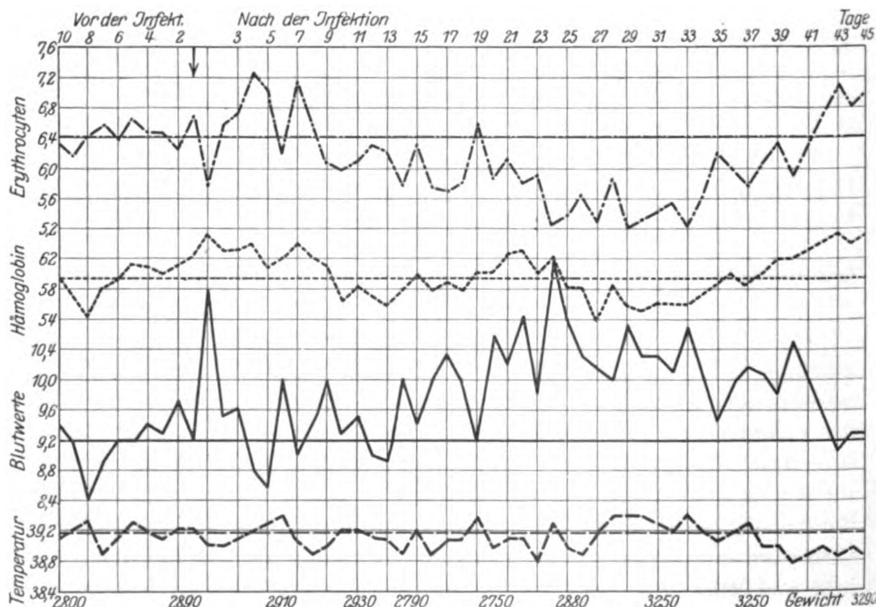


Abb. 7. Kaninchen 29. Normal-Kaninchenblut.

Das Gewicht des Tieres betrug 2890 g.

Die nach der Injektion gefundenen Werte nachstehend in Tabellenform (siehe auch Kurve):

Tage nach der Infektion:

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
1.	5,77	65	11,2	39,0	
2.	6,58	63	9,5	39,0	
3.	6,72	63	9,6	39,1	
4.	7,27	64	8,8	39,2	
5.	7,08	61	8,6	39,3	
6.	6,28	63	9,9	39,4	2910
7.	7,08	64	9,0	39,1	
8.	6,57	62	9,4	38,9	
9.	6,10	61	10,0	39,0	
10.	6,00	56	9,3	39,2	
11.	6,11	58	9,5	39,2	2930
12.	6,31	57	9,0	39,1	
13.	6,28	56	8,9	39,1	
14.	5,80	58	10,0	38,9	2790
15.	6,35	60	9,4	39,2	
16.	5,78	58	10,0	38,9	
17.	5,73	59	10,3	39,1	
18.	5,80	58	10,0	39,1	
19.	6,58	60	9,1	39,4	
20.	5,86	60	10,6	39,0	2750
21.	6,12	63	10,3	39,1	
22.	5,80	63	10,9	39,1	
23.	5,90	60	10,2	38,8	
24.	5,24	62	11,6	39,3	
25.	5,37	58	10,8	39,0	2880
26.	5,64	58	10,3	38,9	
27.	5,29	54	10,2	39,2	
28.	5,87	59	10,0	39,4	
29.	5,20	56	10,7	39,4	
30.	5,34	55	10,3	39,4	
31.	5,45	56	10,3	39,3	3250
32.	5,54	56	10,1	39,2	
33.	5,23	56	10,7	39,4	
34.	5,64	57	10,1	39,2	
35.	6,20	59	9,5	39,1	
36.	6,01	60	10,0	39,2	
37.	5,80	59	10,2	39,3	3250
38.	6,11	60	10,1	39,0	
39.	6,32	62	9,8	39,0	
40.	5,91	62	10,5	38,8	
41.	6,31	63	10,0	38,9	
42.	6,70	64	9,6	39,0	
43.	7,09	65	9,1	38,9	
44.	6,82	64	9,3	39,0	
45.	6,98	65	9,3	38,9	3290

Entblutet.

Blutausstriche: Nichts Besonderes. Zerlegungsbefund: Geringer Milztumor.

Durch eine einmalige intraperitoneale Injektion von 20 ccm Normalkaninchenblut wurde eine typische Anämiekurve im Sinne *Oppermanns* erzeugt. Auffällig ist hier die lange Inkubation von etwa 9 Tagen, nach deren Ablauf dann der 32 Tage währende Abfall der E.-Zahl erfolgt, der an 6 Tagen 1 000 000 überschreitet. Hämoglobinzahl und Blutwert verlaufen hier wie bei jeder anderen Anämie. Ein bemerkenswerter Unterschied gegenüber den früheren erzeugt Anämien ist aber in der Gewichtszunahme, der nicht erhöhten Körpertemperatur und dem Fehlen von Veränderungen im Blutausstrich vorhanden. (Die auch bei gesunden Kaninchen sehr vereinzelt im Blut vorkommenden Erythroblasten können hier außer Betracht bleiben).

Kaninchen 32 und 33

erhielten in derselben Weise 20 ccm Normalkaninchenblut intraperitoneal. Bei beiden ist nach einer Inkubation von 9 bzw. 5 Tagen (Reizanstieg) ebenfalls ein Abfall der Erythrocyten und des Hämoglobins und ein Steigen des Blutwertes und auch der Temperatur festzustellen. Der Abfall der Erythrocytenkurve unter den Durchschnitt dauert bei Kaninchen 32 24 Tage mit Ausnahme von 3 hintereinanderliegenden Tagen; bei Kaninchen 33 währt er 11 Tage ohne Unterbrechung. In beiden Fällen erreicht der Abfall 1 Million. An Gewicht nahmen die Tiere zu. Blutbefund negativ, Temperatur dauernd etwas erhöht. Der Zerlegungsbefund ergibt nichts Besonderes.

Kaninchen 34

erhielt 20 ccm Normalkaninchenserum intraperitoneal. Auch bei ihm sinkt nach einer Inkubation von 7 Tagen die Erythrocytenzahl 11 Tage bis zu 1 000 000 unter den Durchschnitt, fast parallel die Hämoglobinkurve, während der Blutwert dauernd hoch über den Durchschnitt steigt, ebenso wie die Temperatur. Auch hier eine Gewichtszunahme. Zerlegungsbefund und Blutausstriche ergeben keine Abweichungen.

Zur Entscheidung der Frage, ob vielleicht ein Überschuß von Komplement die Ursache der Blutveränderung sei, wurde folgender Versuch angestellt:

Kaninchen 35

erhielt 20 ccm *inaktiviertes* Kaninchenserum intraperitoneal. Auch bei diesem sind dieselben Erscheinungen wie bei Kaninchen 32—34, aber in noch stärker ausgeprägtem Maße festzustellen. Eine Inkubation (Eiweißreizanstieg) ist hier gar nicht zu beobachten. Vom 1. bis 22. Tage Abfall der Erythrocytenkurve 11 Tage hindurch um $1^1/_2$ Millionen Erythrocyten. Der Hämoglobingehalt ist 21 Tage unter dem Durchschnitt und der Blutwert und die Temperatur dauernd hoch über ihm. Auch hier eine Gewichtszunahme. Blutausstriche zeigten nichts Besonderes. Zerlegungsbefund: Milz wenig geschwollen.

Ergebnisse der Versuche mit Normalkaninchenblut.

Durch einmalige intraperitoneale Einspritzung von 20 ccm Normalkaninchenblut oder -serum (auch inaktiviert) auf andere gesunde Kaninchen gelingt es, bei diesen typische Anämiekurven im Sinne Oppermanns zu erzeugen. Der Abfall der E.- und Hb.-Zahl tritt meist, aber nicht immer,

erst nach einer Inkubation von 5—9 Tagen ein. Diese durch Normalkaninchenserum erzeugte Anämie unterscheidet sich aber von den früher beschriebenen, durch Schweineserum usw. hervorgerufenen Anämien durch das Fehlen von Veränderungen im Blutausstrich und die in allen Fällen aufgetretene Gewichtszunahme. Auch der histologische Befund ist in diesen Fällen (wie hier vorweggenommen werden soll) im Gegensatz zu den vorher beschriebenen Anämien fast negativ. Die Verimpfung von arteigenem Blut auf Kaninchen führt demnach trotz der Veränderungen im Blutbild nicht zu einer schweren Schädigung des Körpers.

7. Versuche mit Normalpferdeserum (einmalige Injektion).

Es galt nun noch im Rahmen unserer Versuche die Frage zu klären, ob mit einmalig hohen Dosen Normalpferdeserum ebenfalls Anämiekurven zu erzielen sind.

Kaninchen 37.

Weiblich, etwa 2 Jahre alt, erhielt 20 ccm Normal-Pferdeserum intraperitoneal. Bei der 10tägigen Vorzählung wurden folgende Durchschnittszahlen errechnet. Für:

Erythrocyten	6,35 Mill.	bei Schwankungen	von	6,03	bis	6,84
Hämoglobin	53,1	„ „	„	„ 52	„	54
Blutwert	8,36	„ „	„	„ 7,9	„	8,8
Temperatur	39,18	„ „	„	„ 39,0	„	39,3

Das Gewicht betrug 2320 g.

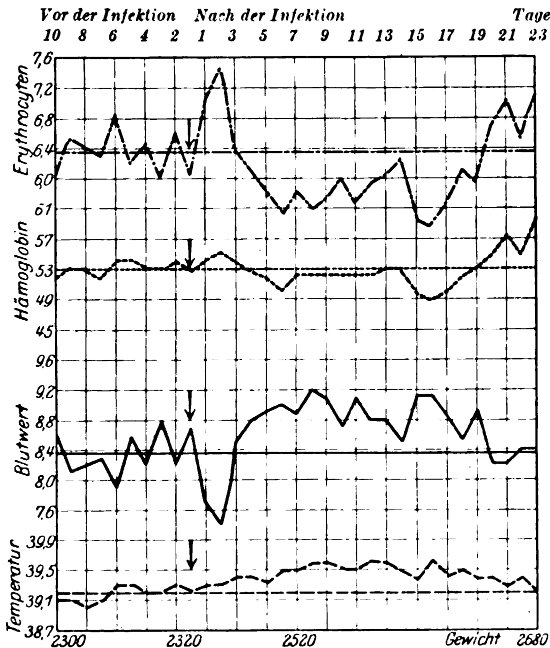


Abb. 8. Kaninchen 87. Normal-Pferdeserum 20 ccm.

Die gefundenen Werte nach der Injektion in Tabelleform (siehe auch Kurve):

Tage nach der Infektion:

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
1.	7,04	54	7,7	39,3	
2.	7,45	55	7,4	39,3	
3.	6,36	54	8,5	39,4	
4.	6,02	53	8,8	39,4	
5.	5,84	52	8,9	39,3	
6.	5,52	50	9,0	39,5	
7.	5,85	52	8,9	39,5	2520
8.	5,63	52	9,2	39,6	
9.	5,71	52	9,1	39,6	
10.	6,00	52	8,7	39,5	
11.	5,70	52	9,1	39,5	
12.	5,90	52	8,8	39,6	
13.	6,04	53	8,8	39,6	
14.	6,24	53	8,5	39,5	
15.	5,47	50	9,1	39,4	
16.	5,36	49	9,1	39,6	
17.	5,67	51	8,9	39,4	
18.	6,12	52	8,5	39,5	
19.	5,94	53	8,9	39,4	
20.	6,69	55	8,2	39,4	
21.	7,04	58	8,2	39,3	
22.	6,50	55	8,4	39,4	
23.	7,12	60	8,4	39,2	2680

Versuch abgebrochen.

Nach einem kurzen Eiweißreizanstieg am 1. und 2. Tage verläuft die Erythrocytenkurve vom 3. bis 19. Tage unter dem Durchschnitt. Am 16. Tage ist der tiefste Stand mit 1 Million Abfall. Auch die Hämoglobinkurve ist, wenn auch nur wenig, 15 Tage unter dem Durchschnitt. Der Blutwert ist 16 Tage über der Durchschnittslinie und die Temperatur ist dauernd erhöht. Auch hier wieder eine Gewichtszunahme. Blutausstriche negativ.

Kaninchen 36

erhielt 20 ccm Normalpferdeserum (von einem anderen Pferde) intraperitoneal. Die Kurven sind hier nicht ganz so ausgeprägt wie bei Kaninchen 37. Der Abfall der Erythrocyten unter dem Durchschnitt beträgt nur bis zu $^1/_2$ Million und währt 10 Tage, der des Hämoglobins 9 Tage. Die Blutwertkurve ist nur wenige Tage dauernd erhöht und die Temperatur während des ganzen Versuches. Gewichtszunahme; Blutausstriche negativ.

Ergebnisse der Versuche mit Normalpferdeserum intraperitoneal.

Benutzt man statt der bei diagnostischen Anämieuntersuchungen üblichen 5—10 ccm Pferdeserum eine höhere Dosis (20 ccm intraperitoneal) Normalpferdeserum zur Kaninchenimpfung, so kann das Blutbild der Kaninchen ebenfalls typische Anämiekurven im Sinne *Oppermanns* ergeben. Auch hier fehlen aber Gewichtsverluste und Veränderungen im Blutausstrich.

Im vorstehenden haben wir gezeigt, daß es gelingt, typische Anämiekurven im Sinne *Oppermanns* auf außerordentlich verschiedene Weise, darunter selbst durch einmalige Einspritzung von Normalpferdeserum, zu erzeugen. Es geht daraus hervor, daß *das Blutbild des Kaninchens sehr labil ist und außerordentlich leicht Veränderungen zeigt, die von Oppermann als typisch für die Infektion mit dem Virus der infektiösen Anämie bezeichnet werden.* Der diagnostische Wert der Kaninchenimpfung wird durch diese Feststellung stark beeinträchtigt.

Im folgenden geben wir noch einige Kaninchenimpfversuche mit Serum anämieverdächtiger Pferde bekannt, die uns für die Beurteilung des Wertes der Kaninchenimpfung ebenfalls von Bedeutung zu sein scheinen.

8. Versuche mit anämieverdächtigem Pferdeserum.

Die zu dieser Gruppe gehörenden Kaninchen wurden subcutan mit 4 bzw. 5 ccm Serum von Pferden gespritzt, bei denen man auf Grund der klinischen Untersuchung das Vorliegen von infektiöser Anämie annehmen bzw. für möglich halten mußte.

Kaninchen 16.

Männlich, etwa 9 Monate alt, erhielt 4 ccm anämieverdächtiges Serum subcutan. Das in Frage kommende Pferd stammte aus einem Bestande, in dem bereits früher Verluste an infektiöser Anämie vorgekommen waren, und hatte klinisch mehrere typische Fieberanfälle gezeigt. Die Blutentnahme erfolgte in einem fieberfreien Intervall. Das Pferd zeigte später bei der Sektion Milz- und Leberschwellung und bei der histologischen Untersuchung deutliche Hämosiderosis in der Leber, war also nach alledem zweifellos an infektiöser Anämie erkrankt. Der Impfversuch zeigte folgenden Verlauf: Vom 1. bis 19. Tage bewegt sich die Erythrocytenkurve dauernd wenig unter dem Durchschnitt, ausgenommen am 9. Tage. Vom 20. Tage an bleibt die Kurve über dem Durchschnitt. Die Senkung erreicht aber niemals 1 Million und übersteigt auch nur an 4 Tagen $^1/_2$ Million. Die Hämoglobinkurve ist zumeist über dem Durchschnitt. Nur vom 9. bis 13. Tage zeigt sich ein geringer Abfall. Die Blutwertkurve verläuft vom 1. bis 23. Tage über dem Durchschnitt, während die Temperaturkurve nichts Besonderes ergibt. Gewichtsabnahme während des Versuches 85 g. Zerlegungsbefund: Geringe Schwellung der Leber und Milz. Blutausstriche ohne Abweichungen.

In diesem Falle sind durch subcutane Verimpfung von 4 ccm Serum von einem nachweislich anämiekranken Pferde beim Kaninchen Veränderungen am Blutbilde hervorgerufen, die zwar noch als positiv im Sinne *Oppermanns* gedeutet werden können, aber so geringgradig sind, daß sie noch innerhalb der mit Normalserum zu erzielenden Schwankungen liegen.

Kaninchen 15.

Männlich, etwa 9 Monate alt, erhielt subcutan 5 ccm Serum von einem Hengste, der auf Grund positiver Hämagglutination (*Oppermann*) wegen des Verdachtes auf ansteckende Blutarmut unter Sperre stand. Nach Mitteilung des zuständigen Veterinärrats, Herrn Dr. *Ehlers*, Göttingen, hatte der Hengst früher im Kaninchen-

impfversuch (*Oppermann*) auch positiv reagiert und war dann behandelt worden. Die von uns vorgenommene klinische Untersuchung des Pferdes ergibt: Noltze-Probe negativ, 8,4 Millionen Erythrocyten, 7800 Leukocyten und 80 Hämoglobin. Klinische Symptome nicht vorhanden.

Der vorgenommene Kaninchenimpfversuch ergibt dauernde Steigerung der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve über den Durchschnitt. Der Blutwert ist normal; außer einer dauernden Temperaturerhöhung und einer Leukopenie nichts Besonderes. Auf Grund dieses Blutbildes wurde der Kaninchenimpfversuch als negativ bezeichnet. Der Hengst wurde später getötet. Bei der Sektion zeigten sich keinerlei besondere Abweichungen. Die histologische Untersuchung der Milz zeigte normalen Eisengehalt. Nur die Leberendothelien traten deutlicher hervor als normalerweise und enthielten sehr vereinzelt Spuren von Eisenpigment. Anhäufungen von Rundzellen fehlten. Der histologische Befund der Leber läßt es als nicht ausgeschlossen erscheinen, daß der Hengst früher tatsächlich anämiekrank gewesen aber inzwischen geheilt war. Dadurch würden die widersprechenden Untersuchungsergebnisse zu erklären sein.

Kaninchen 23.

Weiblich, etwa $1^1/_2$ Jahr alt, wird subcutan geimpft mit 4 ccm Serum von einem anämieverdächtigen Pferde. In dem betreffenden Bestande war 2 Monate früher ebenfalls schon ein Pferd an infektiöser Anämie verendet. Dieses Pferd war von gutem Nährzustande und hatte wiederholt Fieberanfälle gehabt. Es wurde später getötet und zeigte bei der Sektion und bei der histologischen Untersuchung typische Veränderungen, war also sicher an infektiöser Anämie erkrankt. Der Impfversuch zeigte folgenden Verlauf: Die Erythrocytenkurve bewegt sich während des ganzen Versuches vom 1. bis 27. Tage dauernd über und vom 18. Tage ab hoch über dem Durchschnitt, außer am 8. und 10. Tage, wo der Durchschnitt nur wenig nach unten überschritten wird. Die Hämoglobinkurve ist bis zum 10. Tage normal und vom 11. bis 27. Tage hoch über dem Durchschnitt. Der Blutwert ist vom 8. bis 17. normal und vom 1. bis 7. und 18. bis 27. Tage dauernd unter dem Durchschnitt. Nur die Temperaturkurve ist vom 5. Tage ab dauernd über dem Durchschnitt und erreicht bei einem Durchschnitt von 39,1 zweimal 39,8 nach der Infektion als höchste Punkte. Das Gewicht bleibt unverändert. Sektionsbefund und Blutausstriche negativ.

In diesem Falle ist nach der subcutanen Verimpfung von 4 ccm Serum eines nachweislich anämiekranken Pferdes bei dem geimpften Kaninchen die Veränderung des Blutbildes im Sinne *Oppermanns* vollständig ausgeblieben.

Wenn der Kaninchenimpfversuch hier also ein offensichtliches Fehlergebnis und in den vorhergehenden Fällen ein zweifelhaftes Ergebnis gehabt hat, so möchten wir doch hervorheben, daß in den übrigen von uns untersuchten Anämiefällen der Kaninchenimpfversuch positiv ausgefallen ist. Immerhin ist aber die Tatsache, daß trotz Vorliegens von infektiöser Anämie der Kaninchenimpfversuch negativ ausfallen kann, sehr zu beachten.

Die umgekehrte Frage, ob nämlich der Kaninchenimpfversuch nicht nur bei infektiöser Anämie, sondern auch bei anderen Krankheiten positiv ausfallen kann, ist bisher von allen Autoren verneint worden. Ihre Beantwortung ist auch sehr schwierig, weil ja immer der Einwand gemacht

werden kann, daß neben der anderen Krankheit auch noch Anämie bestanden haben kann. Mit diesem Einwand ist jedes gegenteilige Beweismaterial totzuschlagen. Trotzdem teilen wir im folgenden einen derartigen Fall mit und überlassen es dem Urteil jedes Lesers, ob er hier mit infektiöser Anämie noch rechnen zu müssen glaubt oder nicht. Wir sind jedenfalls überzeugt, daß infektiöse Anämie *nicht* vorgelegen hat.

Kaninchen 30.

Männlich, etwa 5 Monate alt, erhielt subcutan 5 ccm Serum von Pferd W. D. 315.

Das Pferd W. D. 315 wurde in die hiesige Klinik gebracht mit dem Vorbericht, daß es vor 6 Wochen schwere Druse gehabt habe. Seitdem sei es ohne rechte Freßlust und werde von Tag zu Tag schlapper. Der Besitzer, ein kleiner Landwirt, habe das Pferd selbst gezogen und seit langen Jahren keine fremden Pferde mehr gekauft. Die Untersuchung ergab folgendes: 5jährige Stute von mäßigem Nährzustand, Temperatur 40,5°, Puls- und Atemfrequenz erhöht, Mattigkeit, blasse Schleimhäute. Linke Lunge im unteren Drittel bei der Perkussion etwas Dämpfung. Blutsedimentierung nach *Noltze-Völker:* O. Z. = 95,58, D. Z. = 94,04, Endsediment 21,6 bzw. 27,2%, also gleichmäßig-parallele Beschleunigung mit geringen Endsedimenten; d. h. positiv für infektiöse Anämie (*Noltze*). Erythrocytenzahl 5,5 Millionen, Hämoglobinzahl 49, Blutwert 9, Leukocyten 17 500! Eiweißgehalt des Serums (refraktometrisch) 7,1% Gesamt, 2,5% Albumin, 4,6% Globulin. Alles spricht für infektiöse Anämie, dagegen nur die starke Leukocytose. Nach den im hiesigen Institut angefertigten Arbeiten von *Völker* und *Schneider* ist die Leukocytose Kennzeichen der sekundären Anämie (u. a. Tuberkulose). Tuberkulinprobe negativ. Nunmehr wurde der Kaninchenimpfversuch vorgenommen. Er hatte folgenden Verlauf (siehe auch Kurven):

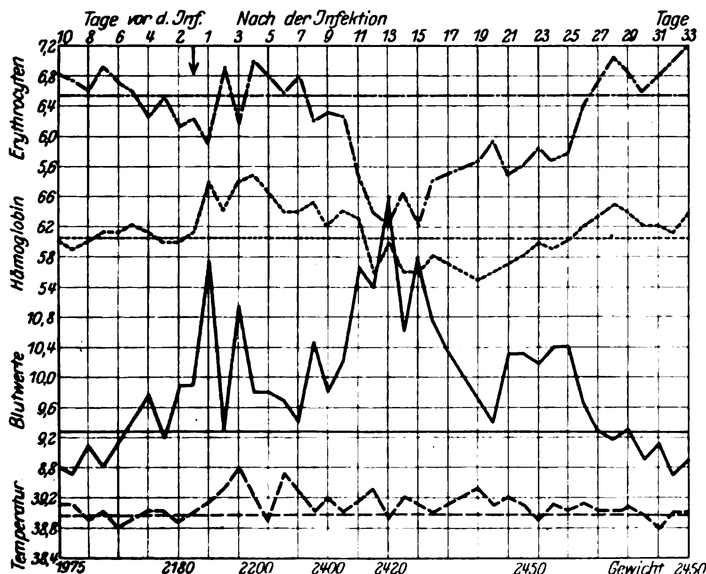


Abb. 9. Kaninchen 30. Sekundäre Anämie eines Pferdes.

Die Durchschnittszahlen der 10tägigen Vorzählung betragen für:

Erythrocyten	6,55 Mill.	bei Schwankungen	von	6,15	bis	6,93
Hämoglobin	60,5	„ „	„	59	„	62
Blutwert	9,27	„ „	„	8,7	„	9,9
Temperatur	38,97	„ „	„	38,8	„	39,1

Das Körpergewicht beträgt zu Beginn des Versuches 2180 g.

Infiziert mit 5 ccm Serum von Pferd W. D. 315 subcutan.

Tage nach der Infektion:

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	g
1.	5,90	68	11,5	39,1	
2.	6,88	64	9,3	39,3	
3.	6,19	68	10,9	39,6	
4.	7,02	69	9,8	39,2	2200
5.	6,82	67	9,8	38,9	
6.	6,60	64	9,7	39,5	
7.	6,82	64	9,4	39,3	
8.	6,20	65	10,5	39,0	
9.	6,32	62	9,8	39,2	2400
10.	6,28	64	10,2	39,0	
11.	5,48	63	11,5	39,1	
12.	5,00	56	11,2	39,3	
13.	4,83	60	12,4	38,9	2420
14.	5,26	56	10,6	39,2	
15.	4,84	56	11,6	39,1	
16.	5,44	58	10,7	39,0	
17.	5,54	57	10,3	39,1	
18.	5,60	56	10,0	39,2	
19.	5,68	55	9,7	39,3	
20.	5,96	56	9,4	39,1	
21.	5,52	57	10,3	39,2	
22.	5,62	58	10,3	39,1	2450
23.	5,88	60	10,2	38,9	
24.	5,69	59	10,4	39,1	
25.	5,78	60	10,4	39,0	
26.	6,41	62	9,7	39,1	
27.	6,73	63	9,3	39,0	
28.	7,04	65	9,2	39,0	
29.	6,90	64	9,3	39,1	
30.	6,59	62	8,9	39,0	
31.	6,84	62	9,1	38,8	
32.	7,01	61	8,7	39,0	
33.	7,21	64	8,9	39,0	2450

Entblutet.

An Körpergewicht hat das Tier 270 g zugenommen. Zerlegungsbefund: Geringe Leber- und Milzschwellung.

Wie ein Blick auf die Kurven zeigt, liegt hier ein Musterbeispiel von Anämiekurven vor. Das Pferd war von uns wegen Anämieverdachts zur Anzeige gebracht worden, obwohl wir wegen der starken Leukocytose Bedenken hatten. Dem Besitzer war aufgegeben worden, bei dem Pferde

tägliche Temperaturmessungen vorzunehmen. Sie ergaben in den folgenden Wochen dauernde Erhöhungen (38,5—40,5°). Unter allmählich zunehmender Mattigkeit verendete das Pferd etwa 1 Monat nach der 1. Untersuchung. Wir hatten Gelegenheit, bei der Sektion zugegen zu sein. Sie ergab keinerlei Veränderungen, die auf infektiöse Anämie hindeuteten. Dagegen fand sich in der linken Brusthöhle zwischen Herzbeutel, Lunge und Brustwand ein kindskopfgroßer Absceß, in dessen Umgebung Herzbeutel, Pleura costalis und pulmonalis mit dicken, schwartigen, bindegewebig-fibrinösen Platten bedeckt waren.

Nach diesem Befunde können wir nicht annehmen, daß neben dem alten Druseabsceß in der Brusthöhle auch noch infektiöse Anämie bei dem Pferde vorhanden war. Vielmehr liegt für uns der Schluß viel näher, daß *genau so gut wie der Sedimentierverlauf nach Noltze auch der Kaninchenimpfversuch bei sekundären Anämien ein positives Ergebnis haben kann.* In dieser Auffassung bestärkt uns noch eine mündliche Mitteilung des Herrn Oberregierungs- und Veterinärrat *Behrens*-Hildesheim, der in mehreren Fällen bei der Sektion von anämieverdächtigen Pferden mit positivem Kaninchenimpfversuch ausgedehnte Tuberkulose feststellen konnte[1]). Daß bei tuberkulösen Pferden der Blutsedimentierversuch nach *Noltze* positiv verläuft, ist hier wiederholt festgestellt worden. Leider stand uns für den Kaninchenimpfversuch kein tuberkulöses Pferd mehr zur Verfügung. Doch spricht der mitgeteilte Fall sehr dafür, daß auch sekundäre Anämien einen positiven Kaninchenimpfversuch ergeben können. Wenn *Oppermann* neuerdings vielfach andere Krankheiten (wie Abortus, Fohlenlähme usw.) als Sekundärerkrankungen infolge der infektiösen Anämie ansieht, so liegt für uns die Annahme näher, daß auch bei diesen Krankheiten gelegentlich einmal die in Rede stehende Veränderung des Kaninchenblutes entstehen kann, ohne daß darum infektiöse Anämie vorzuliegen braucht.

Schlußbetrachtung.

Durch unsere Versuche ist der Nachweis erbracht, daß die Veränderung des Blutbildes beim Kaninchen im Sinne *Oppermanns* — Senkung der Erythrocyten, weniger des Hb.-Gehaltes, dementsprechend Erhöhung des Färbeindex bzw. des Blutwertes — nicht spezifisch für infektiöse Anämie ist. Sie läßt sich mit wechselnder Sicherheit auch auf anderem Wege hervorrufen.

So ist es uns zunächst gelungen, durch *wiederholte subcutane oder intraperitoneale Gaben von Gastruslarvenextrakten, Normalpferdeserum und Normalschweineserum beim Kaninchen die Veränderungen am Blutbild*

[1]) *Anmerkung während der Korrektur:* Vor wenigen Tagen hatten wir Gelegenheit, den gleichen Fall bei einem Pferde selbst zu beobachten.

zu erzeugen, die Oppermann als typisch für infektiöse Anämie bezeichnet. Vermutlich wird jedes artfremde Eiweiß bei wiederholter parenteraler Einverleibung beim Kaninchen die gleiche Wirkung haben. Bei vorsichtiger Dosierung pflegen die ersten Einspritzungen einen deutlichen Reizanstieg im Blutbild hervorzurufen: Steigen der Erythrocytenzahl, desgl. der Hämoglobinzahl bei verringertem Blutwert. Auf diesen Anstieg, der gewöhnlich nur 1—2 Tage anhält, erfolgt ein Umschlag nach der anderen Richtung: Abfall von E.- und Hb.-Zahl unter den Durchschnitt, steigender Blutwert. Diese Veränderung hält ebenfalls nur 1—2 Tage an; dann nähern sich die Kurven wieder dem Durchschnitt. Auch die Körpertemperatur pflegt während dieser Zeit anzusteigen und wieder zur Norm zurückzukehren. Nach den später folgenden Einspritzungen wird der Anstieg von E.- und Hb.-Zahl immer geringer, bleibt sogar schließlich ganz aus. Dafür tritt der Abfall der E.- und Hb.-Kurven tief unter den Durchschnitt bei gesteigertem Blutwert immer deutlicher in die Erscheinung. Auch ohne neue Einspritzungen kann dann die Anämie wochenlang anhalten und sogar zum Tode führen. Die Körpertemperatur ist dauernd erhöht, auch tritt ein Verlust des Körpergewichtes, nicht selten um 30%, ein; das Vorkommen von zahlreichen kernhaltigen roten Blutkörperchen im kreisenden Blute und der positive Befund von Urobilinogen und Urobilin im Harn kennzeichnen die schwere Schädigung der hämatopoetischen Organe. Bei entsprechender Dosierung läßt sich demnach beim Kaninchen auf dem genannten Wege eine Anämie viel höheren Grades erzeugen als durch das Virus der infektiösen Anämie. Der gleiche Impfmodus hat aber bei verschiedenen Kaninchen nicht das gleiche Ergebnis, vielmehr verhält sich der Kaninchenorganismus in den einzelnen Fällen durchaus verschieden. Impfdosen, die bei einem Kaninchen schon eine regelrechte Anämie hervorrufen, erzeugen bei einem anderen nur einen leichten Reizanstieg. Immer aber läßt sich durch fortgesetzte Einspritzungen schließlich doch die Anämie erzielen. *Die durch artfremdes Eiweiß* (insbesondere Schweineserum) *beim Kaninchen erzeugte Anämie läßt sich durch einmalige Überimpfung von 15—20 ccm Blut anämischer Kaninchen auf gesunde übertragen* und kann hier in der 2. Generation unter Ausbildung eines typischen Blutbildes im Sinne *Oppermanns* noch zum Tode führen. Bei der Weiterimpfung von der 2. Generation auf die 3. ließ sich bei unseren Versuchen nur noch eine Anämie geringeren Grades bzw. eine gewisse Beunruhigung des Blutbildes, kenntlich am zackigen Verlauf der Kurven, hervorrufen.

Das typische Blutbild im Sinne *Oppermanns* läßt sich aber nicht nur durch *wiederholte* Einspritzungen der genannten Stoffe hervorrufen, vielmehr gelingt es bei entsprechender Dosierung auch schon durch eine *einmalige* Gabe. So ist es uns gelungen, *durch einmalige subcutane Verimpfung von 8 ccm Normalschweineserum das typische Bild beim Kanin-*

chen hervorzurufen. Dasselbe gelang aber auch durch einmalige intraperitoneale Einspritzung von *20 ccm Normalpferdeserum* und sogar von *20 ccm Normalkaninchenblut bzw. -serum,* auch wenn letzteres vorher inaktiviert war.

Wenn vorher bemerkt wurde, daß die durch wiederholte Gaben von artfremdem Eiweiß erzeugte Anämie viel hochgradiger ist als die durch das Virus der infektiösen Anämie, so trifft das bei den durch einmalige Einspritzung erzeugten Anämien im allgemeinen nicht zu. Nur das Schweineserum schädigt auch in einmaliger Dosis den Organismus des Kaninchens noch merklich. Bei der einmaligen Verimpfung von Kaninchenblut oder Pferdeserum tritt wohl der typische Verlauf der E.-, Hb- und Blutwertkurven ein, die Erythroblasten im Blut sind aber sehr viel seltener, auch pflegt eine Gewichtsabnahme nicht einzutreten. Diese Anämie gleicht in ihrem Umfang völlig der bei der Impfung mit der Virusanämie auftretenden. Man kann daraus schließen, daß der schädigende Einfluß der Virusanämie auf das Kaninchen verhältnismäßig gering und nicht viel größer ist als der des artfremden Eiweißes.

Da nun aber auch schon arteigenes Eiweiß beim Kaninchen die typische Schwankung in den Blutkurven hervorrufen kann, muß man annehmen, daß *beim Abbau parenteral einverleibten Eiweißes Stoffe gebildet werden, die eine schädigende Wirkung auf Blut bzw. hämatopoetische Organe ausüben.* Abgebautes Schweineeiweiß wirkt in dieser Hinsicht toxischer als abgebautes Pferde- oder Kanincheneiweiß. Wenn derartige Abbaustoffe in größerer Menge im Blute kreisen, ist die Anämie durch Blutüberimpfung auf andere Kaninchen übertragbar. Bei weiterer Verdünnung mit Kaninchenblut in folgenden Generationen bleibt die schädigende Wirkung aus.

Wir haben demnach gesehen, daß die Veränderung des Blutbildes im Sinne *Oppermanns* keineswegs spezifisch für die infektiöse Anämie ist, sondern daß das Kaninchen auf sehr verschiedene Einflüsse durch die bekannte Veränderung reagiert. Bedenken wir nun noch die Schwankungen, die beispielsweise ein Futterwechsel oder Aderlaß am Blutbilde hervorrufen, so erkennen wir, daß das Blutbild des Kaninchens sehr labil ist, und daß es gewagt erscheinen muß, bei der Diagnostik der infektiösen Anämie dem Kaninchenimpfversuch die entscheidende Bedeutung zu geben. Die experimentell nachgewiesene außerordentlich verschiedene Reaktionsfähigkeit des Kaninchenorganismus mahnt in dieser Hinsicht zu großer Vorsicht. Der Kaninchenimpfversuch ist schon an sich wegen seiner Umständlichkeit und langen Dauer kein ideales Mittel zur Diagnostik. Er muß noch mehr an Wert verlieren, wenn er sich als nicht unbedingt zuverlässig erweist. Nun haben wir zwar in der größeren Anzahl von Fällen bei Vorliegen von infektiöser Anämie einen positiven, bei Nichtvorliegen einen negativen Verlauf des Kaninchen-

impfversuches gefunden. Doch stehen diesen auch Fehlresultate gegenüber. In dem einen Falle blieb bei einem nachweislich anämiekranken Pferde der Impfversuch negativ, im anderen Falle war er positiv bei einem mit sekundärer Anämie, infolge eines alten Druseabscesses in der Brusthöhle, behafteten Pferde.

Derartige Fehlresultate sind an sich noch nicht geeignet, die praktische Verwertbarkeit des Kaninchenimpfversuches zur Diagnose der infektiösen Anämie in Frage zu stellen. Wenn wir aber bedenken, *wie leicht die bisher als spezifisch für infektiöse Anämie gehaltenen Veränderungen am Blutbilde des Kaninchens auch auf anderem Wege zu erzielen sind, so können wir dem Kaninchenimpfversuch nach Oppermann nicht mehr die ausschlaggebende Bedeutung bei der Diagnostik der infektiösen Anämie beimessen.* Wir möchten sein Ergebnis vielmehr nur bewertet wissen als ein Symptom, das ähnlich wie die beschleunigte Blutsedimentierung nach *Noltze* zumeist vorhanden ist, aber auch fehlen kann, und das nicht pathognomisch ist.

Schrifttum.

v. Domarus, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **58**, 319. 1908. — *Helm*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 366. — *Jaffée* und *Silberstein*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **26**. 1922. — *Langenheim*, Diss. Hannover 1924. — *Lührs*, Veterinärdienst 1924, S. 143. — *Nippert*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **195**, 534. — *Noltze*, Monatsh. f. Tierheilk. **32**, 481. 1921. — *Oppermann*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 260; Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 46/47; Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 16, S. 183; Tierärztl. Rundschau 1923, S. 578. — *Pallaske*, Diss. Leipzig 1924. — *Peters* und *Bernard*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 111. — *Schneider*, Diss. Leipzig 1925. — *Schuchmann* und *Karmann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 40, S. 497. — *Seyderhelm*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **82**, 253. 1918. — *Standfuß*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, 431. 1923. — *Standfuß*, *Schultz*, *Schnauder*, *Peters*, *Frenzel*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 154. 1924. — *Völker*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 15. 1924. — *Ziegler* und *Grosse*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **27**, 288. 1925.

Ein neues Scheidengewölbeperforationsinstrument zur Ovariotomie des Rindes.

Von

Tierarzt Dr. **Johann Rudolf,**

Leiter der tierärztlichen Beratungsstelle Wien der Wirtschaftsgenossenschaft der Tierärzte Österreichs.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 29. Mai 1922.)

Die Ovariotomie der Stuten und Kühe „*per vaginam*“ wurde bekanntlich im Jahre 1850 von *Charlier* eingeführt. Da diese Art der Operation viel ungefährlicher und leichter ausführbar ist als die Flankenmethode, fand sie schnell Eingang. Zahlreiche Autoren gaben in der Folgezeit Abänderungen und Verbesserungen des Charlierschen Verfahrens bekannt, doch ist aus sämtlichen Berichten zu entnehmen, *daß der schwierigste Teil* der Stuten- oder Kuhkastration der Scheidenschnitt sei; dem muß ich, nach meinen Erfahrungen, die ich an ca. 150 Ovariotomien bei Kühen machen konnte, beipflichten.

Zur Erleichterung der Schnittführung hat schon *Charlier* ein Instrument zum Spannen des Scheidengewölbes angegeben. In der Folge kamen Neukonstruktionen von *Speculis* auf den Markt, von denen am meisten der *Gerlach-Hartmann*sche Bügel und die Specula von *Harms* und *Haubner* Verwendung finden.

Die Punktion des Scheidengewölbes ohne Zuhilfenahme eines Scheidenspanners vorzunehmen, wie das z. B. *Cadiot*[1]), *Hürlimann*[2]) tun, könnte ich nicht empfehlen, denn die Scheidenspannung, welche durch den Reiz der eingeführten Hand wohl reflektorisch auftritt, hält oft nur kurze Zeit an und besonders bei alten Kühen bleibt sie auch ganz aus, da die Becken- von den Scheidenwänden infolge zahlreicher Geburten oft stark gelockert sind. Auch erfährt der für die Schnittführung zur Orientierung dienende äußere Muttermund im Kontraktionszustande eine Verlagerung, die unangenehme Komplikationen bedingen kann.

Sämtlichen Scheidenspannern haften verschiedene Nachteile an. Gleich *Reisinger*[3]) fand ich als Hauptnachteil, daß der Operateur bei Verwendung dieser Instrumente weder die Stärke der erzielten Scheidengewölbespannung, noch die Tiefe des auszuführenden Schnittes beurteilen kann. Als das einfachste und billigste Scheidenspeculum ist unbedingt das von *Reisinger*[3]) angegebene, nach Art eines Stoßbechers

konstruierte Instrument anzusehen (*Hauptners* Katalog Nr. 3874). Da eine entsprechende Spannung des Scheidengewölbes unbedingt bei der Punktion desselben mit dem von mir konstruierten Perforationsinstrument notwendig ist, und diese bei Anwendung des Reisingerschen Scheidenspeculums leicht und sicher erreicht wird, will ich es ausführlicher beschreiben.

An einem 3—4 mm dicken Metallstab befindet sich am vorderen Ende ein becherförmiger Aufsatz mit $3^1/_2$ cm Durchmesser und am hinteren Ende ein knopfförmiger Handgriff; die Länge dieses Speculums beträgt ca. 50 cm.

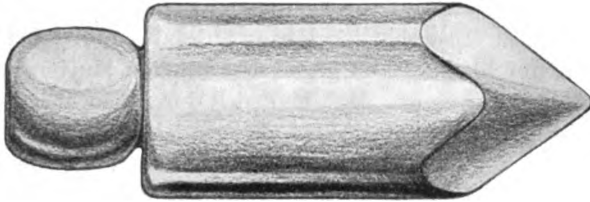
Die Handhabung dieses Instrumentes geschieht folgendermaßen: Unter dem Schutze der rechten Hand wird das becherförmige Ende durch die Scheide eingeführt und auf die Cervix aufgesetzt. Durch Druck nach vorne unter gleichzeitigem Hochheben am knopfförmigen Ende mit der linken Hand kann das obere Scheidengewölbe nach Wunsch gespannt werden. Als ganz besonderer Vorteil verdient bei dieser Art der Spannung hervorgehoben zu werden, daß das obere Scheidengewölbe nicht konvex gegen die Baucheingeweide gedrückt wird, sondern durch das Vorbringen desselben in eine gerade Ebene entfernt es sich von denselben. Auch bleibt bei dieser Spannung das obere Scheidengewölbe zur Orientierung bei der Schnittführung vollkommen frei; die schnittführende Hand kann die Stärke der Spannung des Scheidengewölbes genau kontrollieren und gleichzeitig ist der Operateur in die Lage versetzt, die Tiefe des Schnittes abzuschätzen. Ein Abgleiten des Reisingerschen Speculums von der Portio habe ich ebensowenig wie dieser Autor, selbst bei wenig vorspringender oder weicher Portio gesehen. Bei sehr großen und älteren Kühen erwies es sich einige Male als etwas zu kurz.

Wie ich schon eingangs hervorhob, wird einstimmig als der schwierigste Teil der Kuhkastration der Scheidenschnitt angesehen. *Charlier* perforierte das Scheidengewölbe mit einem verdeckten Bistouri, *Bayer* gibt an, daß man mit einem mit Heftplaster umwickelten Bistouri arbeiten könne, *Bertschy*[4]), der das Scheidengewölbe nicht nach vorne spannt, sondern durch Anlegen einer Falte in dasselbe, dieses nach rückwärts zieht, also entspannt, durchtrennt Scheidenwand und Bauchfell mit einer langen, für diese Zwecke konstruierten Schere durch Einschneiden in der gelegten Falte. *Reisinger* empfiehlt zur Schnittführung das Günthersche verdeckte Messer mit einer Verstellvorrichtung, die erlaubt, die Klinge 2—3 cm aus der Hülse vorzuschieben.

Nach den Erfahrungen, die ich seinerseit als Assistent der buiatrischen Klinik unter Professor *Reisinger* an der tierärztlichen Hochschule Wien bei den Kastrationsübungen, die ich besonders im Schlachthause St. Marx mit den Studierenden durchführte und nach den zugegangenen Berichten von Tierärzten an die mir unterstellte Beratungsstelle kann es doch, besonders wenn man die Technik der Schnittführung noch nicht so beherrscht, zu Perforationen des Mastdarmes oder größerer Gefäße, ja selbst der Aorta kommen, was selbstverständlich der Einführung dieser Operation in bäuerlichen Kreisen nicht dienlich ist; die Furcht vor diesen Zufällen hält sicher viele Tierärzte davon ab, die Ovariotomie zu propagieren bzw. sie einzuführen.

Von der Überlegung ausgehend, daß das Scheidengewölbe aus verhältnismäßig lockerem Gewebe besteht, dachte ich zuerst an die stumpfe

Perforation mit dem bloßen Zeigefinger, die ich versuchsweise einigemal mit negativem Ergebnisse versuchte. Gelegentlich einer Dienstreise demonstrierte mir Kollege *Fingerlos*-Linz im dortigen Schlachthause die Punktion des Scheidengewölbes mit einem stilettähnlichen Instrument. Ein ähnliches Instrument soll auch Tierarzt *Straub*-Steiermark benützen. Nun ging ich daran, ein eigenes Instrument zu konstruieren, welches ich „*Scheidengewölbeperforator*" bezeichnen möchte (s. Abb.).



Der Scheidengewölbeperforator hat ebenfalls eine stilettartige Form. Sein Gewicht beträgt 250 g, die Länge 11—12 cm; der ca. 7 cm lange, einen ellipsenförmigen Querschnitt besitzende Körper hat eine Breite von 4 cm und eine Dicke von 8 mm und läuft in eine gleichseitige von beiden Seiten sich allmählich abflachende Spitze aus. Die Seitenkanten der Spitze sind 3 cm lang und als *wesentlich ist hervorzuheben, daß diese Kanten nicht zu einer messerscharfen Schneide* ausgearbeitet, sondern von der Spitze 2 cm rückwärts fast stumpf sind, und der letzte Zentimeter überhaupt keine Schneidefläche mehr hat. Selbst bei starkem Druck auf die Hand kann eine Schnittwunde nicht erzeugt werden. Am zweiten Ende des Körpers sitzt ein kugelförmiger Ansatz von $2^1/_2$ cm Durchmesser.

Der Perforator ist auf folgende Weise zur Anwendung zu bringen. Nach den üblichen Vorbereitungen wird das Scheidengewölbe mit dem Speculum nach *Reisinger* gut gespannt, das Instrument mit der rechten Hand verdeckt in die Scheide eingeführt und unter Druck genau in der Mitte des Gewölbes ungefähr 6—8 cm über der Portio durchstoßen. Bei guter Spannung des Scheidengewölbes braucht besonders bei jungen Kühen nur ein mäßiger Druck ausgeübt werden. Der Druck ist nicht in horizontaler Richtung, sondern ein wenig nach oben gerichtet auszuführen. Da der Endteil der Kanten ganz stumpf ist, spürt man bei der Punktion plötzlich einen größeren Widerstand, der dem Operateur anzeigt, daß das Gewölbe samt Bauchfell schon durchstoßen, die Spitze des Perforationsinstrumentes sich schon in der Bauchhöhle befindet und daß das weitere Durchstoßen lediglich nur zur entsprechenden Erweiterung der Scheidengewölbswunde bestimmt ist. Nach meinen Erfahrungen läßt es sich nicht genau angeben, in welcher Höhe über der Portio die Durch-

trennung gemacht werden soll, da die vorteilhafteste Stelle nach Größe und Alter der Kastranda verschieden ist. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Punktion wohl genau in der Mitte des Scheidengewölbes an jener Stelle am leichtesten gelingt, wo das Peritoneum desselben am nächsten liegt. Bei einiger Übung findet man diese Stelle durch Abtasten des Scheidengewölbes unter Ausübung eines mäßigen Druckes mit den Fingerspitzen bald heraus. Ein Abweichen des Bauchfelles habe ich bei ca. 100 nach dieser Methode ovariotomierten Kühen bis jetzt im allgemeinen nicht gesehen. Anfangs passierte es mir einigemal, daß ich die Punktionsstelle zu nahe der Portio ansetzte und dabei das Peritoneum nicht durchtrennte, da gegen den äußeren Muttermund zu das Scheidengewölbe dicker ist. Hat man sich durch Einführen eines oder zweier Finger in die Perforationswunde versichert, daß man nicht in der Bauchhöhle ist, soll man nicht lange in der Wunde herumtasten, da man dadurch das Bauchfell in einer größeren Fläche loslöst und unangenehme Wundtaschen entstehen. Am besten tut man, wenn man über der ersten Punktionsstelle in entsprechender Entfernung ein zweites Mal die Perforation versucht.

Die durch den Scheidengewölbeperforator gesetzte Öffnung ist so groß, daß 2 Finger bequem hindurchgelangen können, Die Vergrößerung der Wunde ist stumpf derart leicht zu bewerkstelligen, daß man trachtet, der Reihe nach je einen weiteren Finger der Hand in die Wunde zu bringen, bis man schließlich mit der Hand in die Bauchhöhle eingehen kann. Die auftretenden Blutungen sind in der Regel geringgradig.

Als besondere Vorteile des Scheidengewölbsperforators glaube ich hervorheben zu dürfen, daß *Mastdarmverletzungen und Durchtrennungen damit kaum möglich sind*, da er keine scharfe Schneide und Spitze besitzt, und wegen der leichten Verschiebbarkeit, der Mastdarm bei Berührung mit dem Perforator nachgibt. Auch das Anstechen der Aorta kann kaum passieren, da auch diese kein starres Rohr ist.

Gegenwärtig verwenden bereits einige österreichische Kollegen den Scheidengewölbsperforator mit gutem Erfolg [*Gattinger Hallein*-Salzburg, *Pühringer*-Linz*)].

Schrifttum.

1) *Cadiot*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1893. — 2) *Hürlimann*, Schweiz. Arch. 1886. — 3) *Reisinger*, Tierärztl. Zentralbl. 1906. — 4) *Bertschy*, Schweiz. Arch. 1899.

*) Erhältlich ist der Scheidengewölbeperforator bei der Medizinalgroßdrogerie der Wirtschaftsgenossenschaft der Tierärzte Österreichs, Wien III, Beatrixgasse 6.

(Aus dem Institut für Tierzucht der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Professor Dr. *Stang*.)

Das normale qualitative Blutbild bei Schafen.

Von
Dr. H. Magnus,
Assistent am Institut.

(Eingegangen am 31. Mai 1926.)

Das Bestreben, das Blutbild kranker Tiere zur Stellung der Diagnose und Prognose mitheranzuziehen, hat bereits zahlreiche Forscher bewogen, als Grundlage zunächst einmal die cellulären Elemente des Blutes *gesunder* Tiere zum Gegenstand eingehender Untersuchungen zu machen. Auf Grund dieser Untersuchungen wurden absolute Standardwerte für die roten und weißen Blutkörperchen sowie prozentuale Angaben für das Mischungsverhältnis der Leukocytenarten bei unseren Haustieren aufgestellt und das Ergebnis als „normales Blutbild" bezeichnet. Abweichungen davon gehören mit Ausnahme der physiologischen Leukocytosen in das Gebiet der Pathologie. Im allgemeinen hat die Beachtung des quantitativen Blutbildes bei kranken Tieren gute Resultate gezeitigt. Es sind aber auch Fälle bekannt, in denen das quantitative Blutbild dem Befund und Verlauf der Krankheit widersprochen und zu verhängnisvollen Irrtümern geführt hat. *Arneth* schreibt anläßlich eines Falles von croupöser Lungenentzündung des Menschen, daß die Zahl der Leukocyten allein gar nicht maßgebend ist und weist durch eingehende zahlreiche Untersuchungen die Wichtigkeit einer Beachtung der Kernstruktur der weißen Blutzellen, insbesondere der neutrophilen Leukocyten als wichtigster Kampftruppe des Organismus nach.

Arneth hat für die neutrophilen, eosinophilen, Mast- und Lymphoidzellen Blutbilder aufgestellt und gruppiert bei seinen Blutkörperchenzählungen die einzelnen Zellen nach Zahl, Form und Größe der Kerne in ein bestimmtes Schema ein. So hat er neben dem quantitativen ein „normales *qualitatives* Blutbild" für den Menschen aufgestellt. Bei pathologischen Zuständen findet er ein anderes Verhältnis der Werte für die nach ihrer Kernstruktur geordneten Leukocyten, d. h., es stellt sich eine Verschiebung des Blutbildes ein.

Zur Veranschaulichung des Arnethschen Schemas füge ich ein normales neutrophiles Blutbild des Menschen nach *Arneth* bei:

Dr. A_1	1. Klasse			2. Klasse			3. Klasse				4. Klasse					5. Klasse u. mehr		
	M	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S	5 K	4 K 1 S	3 S 2 K
	—	—	4	—	17	4	2	13	14	19	4	—	7	4	8	2	1	1

In dem folgenden neutrophilen Blutbild, das gleichfalls *Arneth* entnommen ist und einen Fall von Lungenentzündung des Menschen betrifft, sind bedeutend mehr Zellen in den Klassen 1 und 2 gezählt worden, es ist eine „Linksverschiebung“ eingetreten.

Fall	1			2			3				4					5 u. mehr		
	M	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S	5 K	4 K 1 S	3 S 2 K
W. Mich.	1	4	47	2	13	21	1	—	8	2	—	—	1	—	—	—	—	—

Diese Lehre *Arneths* ist nun lange Zeit heftig umstritten worden und auch heute hat sie nur teilweise Eingang in die klinische Hämatologie gefunden. Zum großen Teil liegt der Grund dafür in den Schwierigkeiten der Methode. *Arneth* stellt zur Eingruppierung der Leukocyten nach ihrer Kernform 5 Klassen mit je 3—5 Unterklassen auf. Die Klasse 1 enthält M-, W- und T-Zellen, wobei M Myelocyten, W Leukocyten mit eingebuchtetem Kern und T solche mit stabartigem Kern bedeuten. In den Hauptklassen 2—5 sind nun die segmentkernigen weißen Blutzellen eingeordnet, wobei feine Unterschiede in der Zahl und Form der Segmente gemacht werden. Gerade diese feine Klassifizierung der Leukocyten bietet erhebliche Schwierigkeiten, oft bei starker Verschlingung und Übereinanderlagerung der Segmente ist es geradezu unmöglich, genau die Zahl und Art der Kernstücke zu unterscheiden. Eine wesentliche Vereinfachung führte nun *Schilling* ein, indem er nur noch Myelocyten, Metamyelocyten (mit wurstförmigem Kern), Stab- und segmentkernige Leukocyten unterscheidet. In dieser Modifikation hat die Arnethsche Lehre fast allgemein Eingang in die klinische Hämatologie des Menschen gefunden.

In der Veterinärmedizin hat man den Kernformen der Leukocyten bisher weniger Beachtung geschenkt. Erst vor kurzem hat *Haffner* in einer hämatologischen Arbeit an Rindern auf dieses Versäumnis hingewiesen und hat versucht, die Arnethsche qualitative Blutlehre auf unsere Haustiere in Anwendung zu bringen. In dieser Arbeit von *Haffner* findet sich eine ausgiebige Zusammenstellung der einschlägigen veterinärmedizinischen Literatur, auf die ich hier verweisen kann. Unter besonderer Berücksichtigung der kleinen Wiederkäuer Schaf und Ziege

möchte ich zur Vervollständigung noch die Arbeiten von *Schantz* und *Röhr* erwähnen.

Haffner hat zunächst an 6 gesunden Rindern ein normales quantitatives und qualitatives Blutbild im Sinne *Arneths* aufgestellt.

M	W	T	II	III	IV	V
—	—	6	38	35	16	5

Danach hat er die Verschiebung bei verschiedenen Krankheiten und Mängeln untersucht. Um nun zu einem Ausbau der qualitativen Blutlehre in der Veterinärmedizin beizutragen, habe ich mir die Aufstellung eines normalen qualitativen Blutbildes bei Schafen zur Aufgabe gemacht. Hierzu benutzte ich zu einem kleineren Teil Blutzählungen und Ausstriche, die von Herrn cand. med. vet. *F. Müller* an gesunden Schafen des Rassestalles der Tierärztlichen Hochschule und vom Hochschulgut Klein-Ziethen gefertigt worden waren und mir in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt wurden, zu einem größeren Teile verschaffte ich mir das erforderliche Blut vom Berliner Schlachthof. Im ersten Falle wurde den Schafen das Blut lege artis aus einer Ohrvene entnommen und an Ort und Stelle mit Hayemscher Lösung, Essigsäure und Salzsäure für die absoluten Zählungen und Bestimmung des Hämoglobingehaltes gemischt und Ausstriche angefertigt. Auf dem Schlachthof wurde das Blut bei dem Töten der Tiere in einem mit Ammoniumoxalat beschickten Röhrchen aufgefangen und im Laboratorium die oben beschriebene Vorarbeit zur Zählung fortgesetzt. Es wurde nur Blut von Tieren verwendet, die auf Grund der Fleischbeschau als gesund anzusprechen waren. Zu den absoluten Zählungen benützte ich eine Bürker-Türksche Zählkammer, zur Hämoglobinbestimmung ein Hämometer nach *Sahli*. Die Ausstriche wurden nach *Pappenheim* gefärbt. Im allgemeinen wurden in jedem Präparat insgesamt 3—500 Zellen gezählt.

In Anbetracht der überragenden Wichtigkeit der neutrophilen Zellen für den Organismus habe ich insbesondere diesen Zellen Beachtung geschenkt und ein neutrophiles Blutbild aufgestellt. Meiner Einteilung der Zellen habe ich das Schema von *Schilling* zugrunde gelegt. In Zweifelsfällen über die Zahl der Segmente oder über die Form des Kernes bin ich den Ratschlägen *Schillings* gefolgt und habe derartige Zellen stets zu der älteren Form gezählt. Alter, Geschlecht und Rasse der Versuchstiere sind jedesmal mit vermerkt. Von den Schafen des Rassestalles der Tierärztlichen Hochschule und den Schafen des Forschungsgutes Klein-Ziethen ist stets um die gleiche Zeit, zwischen 2 und 4 Uhr Blut, entnommen worden. Das letzte Futter hatten die Tiere um 12 Uhr erhalten.

In den beiden folgenden Zusammenstellungen bringe ich in Tab. 1 die Resultate der Zählungen der roten und weißen Blutkörperchen und der Hämoglobinbestimmung.

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Nr. des Schafes	Nr. des Präparates	Alter Jahr	Geschl.	Rasse	Das Schaf befand sich	Abs. Zahl in cmm		Hämoglobin
							Eryth.	Leukoc.	
1	20	45	4	weibl.	Engl. Fleischsch.	Tier. Hochsch.	10,128	7,233	68
2	21	51	4	„	Merino	„	8,968	6,400	59
3	23	43		„	Heidschnucke	„	10,368	7,333	69
4	111	1	4	Hammel	Landschaf	Schlachth.	8,020	2,000	84
5	112	2	4	„	„	„	14,070	4,850	88
6	113	3	4	„	„	„	10,280	5,600	81
7	114	4	4	„	„	„	7,800	4,000	75
8	116	6	4	„	„	„	9,500	4,800	78
9	4	20	4	weibl.	Württ. Landsch.	Kl.-Ziethen	9,264	7,000	57
10	15	37	1	„	Württ. × Mele.	„	10,180	7,466	61
11	11	38	2	„	„	„	9,968	7,330	59
12	6	7	4	„	„	„	8,960	8,966	63
13	18	36	3	„	„	„	10,008	6,800	60
14	17	40	3	„	„	„	9,956	7,400	69
15	5	89	4	„	Württ. Landsch.	„	10,112	7,200	68
16	9	104	4	„	„	„	10,096	8,175	56
17	12	111	2	„	Württ. × Mele.	„	10,328	8,425	62
18	13	112	1	„	„	„	10,952	6,975	67
19	14	125	1	„	„	„	9,960	7,275	59
20	16	114	1	„	„	„	9,880	8,550	68
21	1	11	2	„	„	„	9,032	6,733	62
22	151	1	1	Hammel	Landschaf	Schlachth.	8,54	4,700	73
23	152	2	1	„	„	„	12,23	6,860	80
24	153	3	1	„	„	„	7,700	6,400	75
25	154	4	1	„	„	„	9,83	8,200	72
26	155	5	1	„	„	„	8,93	8,300	68
27	281	1	3	weibl.	„	„	8,54	6,900	77
28	156	6	1	Hammel	„	„	11,79	7,200	68
29	282	2	3	weibl.	„	„	8,18	5,700	78
30	283	3	2	„	„	„	9,50	11,600	71
31	284	4	3	„	„	„	9,00	5,40	60
32	286	6	3	„	„	„	9,07	6,600	64
33	285	5	2	„	„	„	8,50	3,600	65

In Tab. 2 bringe ich neben prozentualen Angaben über das Mischungsverhältnis der Leukocyten ein qualitatives neutrophiles Blutbild. Ich habe diesem das Schema von *Schillings* zugrunde gelegt, aber insofern eine Änderung an diesem Schema vorgenommen, als ich die segmentkernigen Neutrophilen noch in einzelne Klassen für 2, 3, 4, 5 und 6 Segmente geteilt habe. Damit ergibt sich eine ähnliche Einteilung, wie sie *Haffner* bei seinen Untersuchungen, ausgehend vom Arnethschen

Schema, gebraucht hat. Ich habe auch versucht, ein eosinophiles Blutbild unter Benutzung des gleichen Schemas aufzustellen und habe stets die eosinophilen Zellen nach ihrer Kernform eingeordnet. Infolge der geringen Anzahl eosinophiler Zellen bei gesunden Tieren läßt sich aber eine derartige Aufgabe kaum durchführen. Auch erschwert die starke, überdeckende Granulation die Differenzierung der Kernformen. Jedoch konnte ich bei meinen Untersuchungen beobachten, daß bei den eosinophilen Zellen die Stabkernigen bedeutend stärker vertreten sind als bei den Neutrophilen. Die gleiche Beobachtung hat bereits *Arneth* beim Menschen gemacht. Er bezeichnet das eosinophile Blutbild als

Tabelle 2.

Lfd. Nr. wie Tabelle 1	Lymphoc. %	Monocyten %	Eosinophile %	Neutrophile %	Von 100 Neutrophilen sind							
					Myeloc. %	Metamyel. %	Stabkern. %	2 Segm. %	3 Segm. %	4 Segm. %	5 Segm. %	6 Segm. %
1	66	2	2	30	—	—	4	33	38	16	8	1
2	59	3	4	34	—	—	6	38	33	17	6	—
3	69	2	8	21	—	1	5	33	35	18	6	2
4	63	2	1	34	—	—	6	53	36	5	—	—
5	59	3	1	37	—	—	—	9	22	34	26	9
6	54	3	2	41	—	—	1	17	40	25	12	5
7	58	2	—	40	—	1	13	57	28	1	—	—
8	51	3	7	39	—	—	3	38	38	15	3	3
9	57	3	13	27	—	2	10	42	28	12	6	—
10	66	5	1	28	—	—	2	21	46	21	7	3
11	49	5	16	30	—	3	10	43	33	9	2	—
12	59	2	8	31	—	3	13	40	26	15	2	1
13	50	5	11	34	—	1	11	40	30	10	7	1
14	63	8	—	29	—	—	2	40	35	15	6	1
15	61	3	11	25	—	—	11	37	36	12	3	1
16	48	3	12	37	—	—	17	49	26	7	1	—
17	80	2	3	15	—	—	8	44	35	11	2	—
18	68	3	2	27	—	—	13	41	32	12	2	—
19	71	2	3	24	—	1	7	41	34	13	4	—
20	67	3	6	24	—	—	4	36	42	12	5	1
21	69	1	5	25	—	—	7	40	42	9	2	—
22	74	2	—	24	—	—	1	4	31	26	20	18
23	75	2	1	22	—	—	—	11	38	31	13	7
24	63	5	1	31	—	—	5	30	41	15	5	4
25	68	3	—	29	—	—	3	20	36	29	12	—
26	73	2	—	25	—	—	1	15	27	27	20	10
27	39	2	8	51	—	—	—	26	44	18	12	—
28	76	2	—	21	—	1	1	26	41	19	10	2
29	34	1	—	65	—	—	5	41	37	13	4	—
30	42	1	1	56	—	—	—	37	40	17	3	3
31	62	3	1	34	—	—	3	34	33	23	7	—
32	45	4	2	49	—	—	2	7	34	32	14	11
33	63	4	2	31	—	—	1	31	45	21	1	1

„nach links verschoben". Von der Aufstellung eines Lymphocytenblutbildes habe ich in Anbetracht der beim Schafe besonders hohen Werte für die großen Lymphocyten — nach *Ellenberger-Scheunert* machen sie bis zu 63% aus — abgesehen. Basophile Leukocyten wurden nur vereinzelt festgestellt und sind daher in den Tabellen nicht mit aufgeführt.

Aus der Zusammenstellung des *qualitativen* neutrophilen Blutbildes ist zu ersehen, daß am meisten Zellen in den Rubriken für 2 und 3 Segmente vertreten sind. Der Hauptanteil dürfte auf die 3 Segmentkernigen entfallen, nur dann, wenn in einem Präparat viel jugendliche Neutrophile gezählt werden, scheint sich auch der Schwerpunkt von der Rubrik für die 3 Segmentkernigen auf die für 2 Segmente zu verschieben.

Weiterhin möchte ich auf die verschiedenen Befunde bezüglich der eosinophilen Zellen hinweisen. Während bei den Schafen des Rassestalles und des Forschungsgutes Klein-Ziethen bis zu 16% — im Durchschnitt ca. 7% — eosinophile Zellen gezählt wurden, wurden bei den Schafen vom Schlachthof auffallenderweise nur bis zu 8% — im Durchschnitt ca. 1,5% — vermerkt. Wie bereits erwähnt, wurde den Tieren der Hochschule und des Forschungsgutes Klein-Ziethen stets 2 Stunden nach der Mittagsfütterung Blut entnommen, während auf dem Schlacht hof von den Schafen beim Abstechen Blut aufgefangen wurde, nachdem die Tiere nach langem Transport bereits viele Stunden ohne Nahrung gehalten worden waren. Es liegt daher die Vermutung nahe, das Sinken der Menge der eosinophilen Zellen zunächst auf den Nahrungsmangel der Versuchstiere zurückzuführen. In der Literatur habe ich über diese Frage wenig Angaben gefunden. Bei Hungerkünstlern und Irren hat man nach mehrtägigem Fasten (8—30 Tage) zunächst eine Abnahme und anschließend wieder eine Zunahme der Leukocyten gefunden. *Keuthe* hat durch Versuche an Menschen und Hunden während einer Hungerperiode eine Abnahme der polynucleären Zellen und Steigerung der Lymphocyten festgestellt. Bezüglich der eosinophilen Zellen konnte er wohl erhebliche Schwankungen, aber keinerlei Gesetzmäßigkeit beobachten. *Okintschitz* hat Kaninchen die Nahrung entzogen und das Blut dieser Tiere untersucht. Er kommt zu dem Schluß, daß bei vollständiger Inanition die relative Menge der Lymphocyten sinkt, während die Zahl der eosinophilen Zellen steigt. *Schantz* hat das Blutbild gesunder Schafe untersucht und bei 2 Tieren, einem gutgenährten und einem abgemagerten Hammel, 0,8 bzw. 0% eosinophile Zellen gezählt. Diese Literaturangaben lassen keinen Schluß über das Verhalten der eosinophilen Zellen bei Nahrungsmangel zu. Beim Wiederkäuer scheinen derartige Untersuchungen überhaupt noch nicht durchgeführt zu sein.

Auf Grund meiner an 33 gesunden Tieren durchgeführten Analysen der cellulären Elemente des Blutes gebe ich als Durchschnittswerte für ein normales qualitatives neutrophiles Blutbild folgende Werte an:

Myelocyt.	Metamyelocyt.	Stabk.	2 S.	3 S.	4 S.	5 S.	6 S.
0	0,4	5,2	32,5	35,2	17,2	7,0	2,5

Schrifttum.

Arneth, Qualitative Blutlehre. 1920. — *Ellenberger-Scheunert,* Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. Berlin 1925. — *Haffner,* Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **53**, Heft 5. — *Keuthe,* Über die funktionelle Bedeutung der Leukocyten im zirkulierenden Blut bei verschiedener Ernährung. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, S. 588. — *Hirschfeld,* Lehrbuch der Blutkrankheiten. Berlin 1918. — *Okintschitz,* Über die Zahlenverhältnisse verschiedener Arten weißer Blutkörperchen bei vollständiger Inanition und bei nachträglicher Auffütterung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **31**, 383. — *Röhr,* Untersuchungen über die Leukocyten des Schafes und der Ziege. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — *Schantz,* Das Blutbild des gesunden Schafes. Inaug.-Diss. Berlin 1920.

Bücherbesprechungen.

P. Rona: Praktikum der physiologischen Chemie. I. Teil: Fermentmethoden. 1926. Verl. J. Springer, Berlin. 331 S. Preis M. 15.—.

Bei der großen Bedeutung, die die Erforschung der fermentativen Vorgänge bei den Lebensvorgängen immer mehr gewinnt, ist es sehr zu begrüßen, daß dem Praktiker ein Buch an die Hand gegeben wird, nach dem er sich bequem über die Methodik unterrichten kann, die er beim Arbeiten mit Fermenten anwenden muß.

Es ist *Rona* ausgezeichnet gelungen, ein solches Hilfsbuch zu schaffen. Die für das Laboratorium und die Klinik wichtigsten neuesten Methoden sind in einer Form geschildert, die auch den Nichtspezialisten in den Stand setzt, Fermentprozesse in ihrem Ablauf und in ihrer Wirkung zu studieren und experimentell zu verfolgen.

Die spezielle Einteilung des großen Stoffes folgt der Einteilung der Fermente. Wir finden demnach die Hauptgruppen der Lipasen bzw. Esterasen, der Carbohydrasen, der Cymasen und der eiweißspaltenden Fermente mit ihren Untergruppen, daneben aber auch Atmungsfermente (Katalasen), Aktivierungsfermente (Kinasen) und Gerinnungsfermente im reichen Inhalt des Buches. Für jede Fermentklasse bzw. für die einzelnen Fermente selbst sind sowohl Darstellungsmethoden wie Methoden zur Prüfung der Wirksamkeit gegeben.

Als weiteren besonderen Vorzug des Buches möchte ich hervorheben, daß im allgemeinen Teil auch diejenigen Methoden chemischer, physikalischer oder physikalisch-chemischer Art geschildert werden, die heute zum unentbehrlichen Rüstzeug der modernen biologischen Forschung gehören, ich meine z. B. die Methoden der Dialyse, der Polarisation, der Refrakrometrie, Colorimetrie, der Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration u. a. m.

Es ist nur zu wünschen, daß das vorliegende Buch nicht nur in den Kreisen der Mediziner seine Freunde findet. Auch für die Schwesterwissenschaft, die Veterinärmedizin kann aus der Anwendung der Fermentforschung die besten Erfolge für Theorie und Praxis gewinnen und in diesem Sinne verdient *Ronas* Buch auch in den Kreisen der Tierärzte weiteste Verbreitung. *R. Seuffert.*

Schweizer Archiv für Tierheilkunde 68, Originalarbeiten:

Heft 1: *Pfenninger* und *Metzger*, Studien über Hühnerpest 2. — *Gansser*, Zur Bekämpfung der Dasselfliegenplage 21. — *Huguenin*, Über versprengte Schilddrüsenkeime und ihre Bedeutung für Biologie und Pathologie 26. — *Ackerknecht*, Methodisches über den anatomischen Unterricht im Studium der Tierheilkunde 30.

Heft 2: *Duerst*, Entwicklungsmechanische und physiologische Betrachtungen über die Ursachen der Streifen- und Fleckzeichnungen bei Pferd und Rind 63. — *Schöchli*, Beitrag zur Therapie des Gelben Galtes 79.

Heft 3: *Frei*, Vitamine, Avitaminosen und Infektionskrankheiten bei Tieren 125. — *Bürgi*, Gliedmaßenlähmungen der Haustiere 141. — *Ritzenthaler*, Ist die Blutfleckenkrankheit des Pferdes ein anaphylaktischer Vorgang? 154.

Heft 4: *Wyssmann*, Über erschwerte Zwillingsgeburten beim Rind 185. — *Pfenninger*, Experimentelle Beiträge zur Genesis der Fleckniere 214. — Neue Methoden zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche. (Mitgeteilt vom Eidg. Veterinäramt) 232. *N.-Kl.*

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

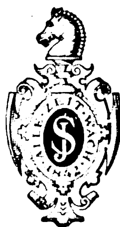
K. NEUMANN-KLEINPAUL

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND

FÜNFTES HEFT

MIT 8 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 5. SEPTEMBER 1926)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Preis RM 6.60

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

54. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.



PROF. DR. M. CASPER
ZU SEINEM
SECHZIGSTEN GEBURTSTAGE



PROF. DR. M. CASPER

ZU SEINEM

SECHZIGSTEN GEBURTSTAGE

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztl. Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann-Kleinpaul.*)

Zur Sanarthrit-Behandlung der Arthritis chronica deformans tarsi des Pferdes.

Von
Dr. Curt Reinhardt,
Oberassistent der Klinik.

(Eingegangen am 24. Juli 1926.)

Die Auffassung über die Pathogenese der chronisch deformierenden Arthritis beim Menschen hat durch die experimentellen Untersuchungen *Axhausens*[1]) eine gewisse Stabilisierung erfahren. In Übereinstimmung mit *Pommer* erblickt *Axhausen* in einer primären Schädigung des deckenden Knorpels die Grundlage der Arthritis deformans. Dagegen sieht *Axhausen* die funktionelle Theorie *Pommers* nicht als Lösung des Problems an, vielmehr sind nach seiner Ansicht neben der Funktion reaktive Vorgänge, durch nutritive Schädigungen des Knorpels ausgelöst, zu beachten.

Nach *Fröhner*[2]) steht der Spat der Pferde in Beziehung zur chronisch deformierenden Gelenkentzündung des Menschen. Die herkömmliche Bezeichnung des Spats als Arthritis chronica deformans tarsi in den Lehrbüchern der Veterinärchirurgie soll jedoch nicht ganz treffend sein, da *Bayer*, *Eberlein* und *Fröhner* auf Grund eigener Nachprüfungen mit den Ergebnissen der Untersuchungen von *Gotti* (1880) übereinstimmen, wonach in den meisten Fällen von Spat nicht die Erkrankung des Knorpels, sondern solche des Knochens Ausgangspunkt der späteren Veränderungen sind. „Der Spat ist primär meist als eine Ostitis des großen und kleinen schifförmigen Beines (Os tarsi centrale und Os tarsale tertium) sowie des Metatarsus aufzufassen, aus der sich sekundär eine deformierende Entzündung des Sprunggelenks entwickelt". (*Fröhner-Schmidt*).

In der englischen Literatur vertritt neuerdings *Goldberg*[3]) (1919) auf Grund seiner Untersuchung an 65 Sprunggelenken spatkranker Pferde die gegensätzliche Ansicht, daß sich die primären Erscheinungen stets in den Gelenken und nicht in den Knochen, besonders im Intertarsalgelenk, aber auch im Tarsometarsalgelenk finden. Die periartikuläre Ankylose ist nach ihm die Folge einer ossifizierenden Entzündung der Gelenkkapsel.

Die Therapie der chronischen Gelenkerkrankungen des Menschen hat mit Einführung der unspezifischen Reiztherapie (Proteinkörper-, Kolloid-, Cellulartherapie) eine Umwandlung erfahren. Gerade auf diesem bis dahin therapeutisch undankbarem Gebiete sind die meisten Erfolge mit unspezifischen Reizen mannigfachster Art erzielt worden, insbesondere mit Vaccinen (Typhusvaccine), Milch-

präparaten (Aolan, Yatren-Casein) und kolloidalen Elementen (Schwefel, Silicium). In die Reihe dieser Mittel hat man heute auch das Sanarthrit eingefügt, obgleich es in seiner Eigenschaft als Gelenkknorpelextrakt einer ursprünglich ganz anderen therapeutischen Gedankenverbindung seine Entstehung verdankt.

Angeregt durch die Hypothese *Umbers*[4]) von der Affinität der Gewebe Gichtkranker zur Harnsäure machte *Heilner*[5]) (1914) experimentelle Studien über die Heilung der Arthritis urica. Er verfiel auf den Gedanken, ein Knorpelextrakt herzustellen, in dem alle Stoffe des Knorpelgewebes enthalten waren, die sich in Lösung bringen ließen. *Heilner* glaubte, durch intravenöse Verabreichung dieses Extraktes (Sanarthrit) eine Bindung der im Blute kreisenden Harnsäure herbeiführen zu können. Die Herstellung geschah in der Weise, daß Knorpel von Kälbern fein zerwiegt, mit Quarzsand verrieben, in Wasser aufgenommen und diese Lösung schließlich konzentriert wurde. Die gehegten Erwartungen erfüllten sich bei der Gicht insofern nicht, als eine vermehrte Harnsäureausscheidung nach Verabreichung des Knorpelextraktes nicht feststellbar war. Wohl aber waren Heilerfolge zu verzeichnen. Diese und auch die Erfolge bei ätiologisch differenten Gelenkerkrankungen führten *Heilner* zur Aufstellung seiner Lehre vom lokalen Gewebsschutz. Sie besagt kurz umrissen etwa folgendes: Im normalen Säftestrom kreisen gewisse physiologische Abbaustoffe, die durch eine Affinität zu gewissen Geweben gekennzeichnet sind, z. B. die Harnsäure zum Knorpelgewebe bei der Arthritis urica. Im gesunden Organismus kann sich diese Affinität jedoch nicht auswirken, da den gesunden Geweben ein Schutz gegen jene Stoffe innewohnt, der „lokale Gewebsschutz", wie *Heilner* ihn bezeichnet. Versagt dieser Gewebsschutz, so kommt die schädliche Wirkung der im Blute kreisenden Stoffe auf die betreffenden Gewebe zur Entfaltung. Durch Verabreichung des Knorpelextraktes soll das erkrankte Knorpelgewebe wieder in den Besitz seines Abwehrmechanismus gegen jene Schädlichkeiten gelangen.

„Es ist jetzt die ausgesprochene Meinung einer Anzahl Beobachter, daß die Reaktion nur eine unspezifische ist, nach ihrem Wesen und in ihren therapeutischen Möglichkeiten und Grenzen den anderen Mitteln dieser Gruppe (unspezifische Mittel) ähnlich." (*Petersen-Weichardt*).

Gegen diese Auffassung und für eine spezifische auf das Gelenk gerichtete Heilwirkung des Sanarthrits sprechen jedoch gewisse Umstände. So fanden *Meyer-Bisch*[6]), die Behandlungsversuche bei chronisch deformierenden Gelenkerkrankungen mit Schwefel in öliger Suspension angestellt haben, daß sich Milch, Aolan und überraschenderweise auch das eiweißfreie Sanarthrit analog wie kleine Schwefelmengen hinsichtlich der Stickstoff-, Schwefel-, Chlor-, Glykuronsäure- und Urobilinausscheidung verhielten. Sie führen das auf den Schwefelgehalt dieser Mittel zurück und sprechen sich für eine gelenkspezifische Wirkung der Schwefelkomponente bzw. des Schwefels aus.

Heisser[7]) kombinierte mit Erfolg bei chronischen Gelenkerkrankungen Milch und Sanarthrit: 10 ccm Milch und auf der Höhe der Fieberreaktion 1 ccm Sanarthrit in 3 Injektionen mit 3—4tägigen Pausen. Er erklärt die Wirkung dieser kombinierten Injektionen in der Weise, daß durch die Milchinjektion eine allgemeine Leistungssteigerung des Organismus erreicht wird, während man dem Sanarthrit eine spezifische Wirkung auf das Gelenk zuschreiben muß.

Aus vorstehendem geht hervor, daß man mit *Heilner*[5]) berechtigt ist, eine selektive-gelenkspezifische Wirkung des Sanarthrits anzunehmen. Auch *Petersen-Weichardt* sprechen sich in diesem Sinne aus, wenn sie anführen, daß „die Möglichkeit eines gewissen Grades selektiver Wirksamkeit bei einigen Mitteln nicht übersehen werden darf".

Über die *Anwendung* von Sanarthrit beim chronischen Gelenkleiden des Menschen ist von *Umber*, *Reinhart*, *Sonntag*, *Lämpe*, *Roos*, *Stern* und *Denecke* berichtet worden. Das Mittel hat eine zumeist günstige, teilweise auch ablehnende Beurteilung erfahren.

An Tieren ist Sanarthrit erstmalig von *Mayr*-München[8]) erprobt worden. Er erzielte bei 3 Pferden und 2 Hunden mit chronischen Gelenkerkrankungen 2 bzw. 1 Heilung. Er hat auch weiterhin bei Anwendung von Sanarthrit günstige Erfolge gesehen (mündliche Mitteilung).

Becker[9]) (1920) berichtet über 3 Heilungen und 3 Besserungen von Arthritiden bei Pferden, sowie über einen auffallend günstig beeinflußten Fall von Polyarthritis bei einem Serumpferd.

Beim Rinde hat *Englert*[10]) 5 Fälle akuter traumatischer und 4 Fälle rheumatischer Gelenkerkrankungen mit Sanarthrit geheilt; bei den chronischen Arthritiden und bei einer eitrigen Gelenkentzündung blieb der Erfolg aus.

Hagemeister (1920) spricht von einer günstigen Wirkung des Sanarthrits und hebt 2 Fälle von Gonitis beim Pferde hervor.

Sellnick sah bei Peritarsitis an einem Pferd nach 3maliger Gabe von je 11 ccm Sanarthrit keinen Erfolg.

Wolf[11]) (1921) behandelte in der Berliner Poliklinik 19 Pferde mit Sanarthrit; von 15 Pferden mit Spat wurden 2 geheilt, 7 gebessert, 2 ohne Erfolg behandelt und 4 Fälle nicht abgeschlossen, weil die betreffenden Pferde inzwischen verkauft wurden. 3 Fälle von Gonitis ließen keinen Erfolg erkennen. 1 Pat. mit Schale wurde geheilt. Es genügten zu einer Kur 5 Einzelgaben von 2—4 ccm Sanarthrit. Die Patienten erhielten bis zum Abschluß der Behandlung Stallruhe.

Im gleichen Jahre berichtet *Nüske*[12]) über 12 Pferde, die er mit Sanarthrit behandelte. Von 6 Spatfällen wurde nicht ein einziger geheilt; das gleiche gilt von je 2 Fällen von Gonitis und Schale. Ebenso verhielt sich 1 Fall von Pericarpitis refraktär. *Nüske* verzeichnet den einzigen Heilerfolg bei einem Pat. mit periartikulärer Schale; diese bestand seit 3 Monaten und war durch perforierendes Brennen nicht zu beeinflussen. Nach 4 Sanarthrit-Injektionen trat eine Besserung ein, die 3 Wochen nach beendeter Kur in Heilung ausging. *Nüske* glaubt jedoch betonen zu müssen, daß der Patient 40 Tage vor Beginn der Sanarthrit-Kur perforierend gebrannt war, daß eine durch verstärkte Pulsation nachgewiesene Hyperämie im Bereich des erkrankten Gelenkes vorgelegen habe, die zweifelsohne durch den infolge der Sanarthrit-Injektion entstandenen Entzündungsnachschub günstig beeinflußt worden sei. Er schließt seine Arbeit mit der Ansicht, daß das Sanarthrit beim Spat sowie bei der chronischen Gonitis der Pferde keine Heilung herbeiführen kann.

Krieger, L.[13]) (1921) teilt einen Fall von Spat mit erheblicher Besserung nach Sanarthrit-Behandlung mit.

Reinhardt, C.[14]) (1922) berichtet in der Berliner Tierärztlichen Gesellschaft über in der Berliner Poliklinik erworbene Erfahrungen mit Sanarthrit. Die damals bekanntgegebenen Untersuchungsergebnisse bilden die Anfänge der vorliegenden Arbeit. Die beobachteten Erfolge sprachen für eine weitere Anwendung des Sanarthrits. *Reinhardt* vertritt die Ansicht, daß *Nüskes* Mißerfolge auf zu hohe Dosierung zurückzuführen sind.

Strauß, A.[15]) (1923) hat verschiedene chronische Gelenkleiden des Pferdes ausschließlich mit Sanarthrit behandelt. Von 11 Fällen mit Gonitis wurden 9 geheilt, dabei ereigneten sich jedoch später 3 Rückfälle. 2 Fälle von Schale verhielten sich refraktär, 2 Fälle von rachitischer Krongelenkerkrankung wurden günstig beeinflußt. Bei 3 Spatfällen sah *Strauß* Verschwinden der Lahmheit bereits nach 2 Injektionen und hebt hervor, daß diese Patienten während der

Behandlung zur Arbeit gebraucht wurden. *Strauß* errechnet auf Grund seiner Erfahrungen eine Heilungsziffer von 72%. Er gab durchschnittlich 5 Injektionen zu je 5,5 ccm Sanarthrit und sah Besserung bereits nach der 1. bis 3. Injektion. *Nüskes* Mißerfolge führt auch er auf zu hohe Dosierung zurück. Die Frage, ob Sanarthrit gelenkspezifisch oder unspezifisch wirkt, überläßt *Strauß* weiteren Untersuchungen.

Alle Untersucher stimmen darin überein, daß nach Sanarthrit-Gaben ein Anstieg der Körpertemperatur in mehr oder minder hohem Grade zu verzeichnen ist. Bei den behandelten Pferden sind lokale Erscheinungen zu beobachten, die sich in ruckweisem Heben und Senken der betroffenen Gliedmaßen sowie in zeitweiliger Entlastung derselben äußern. Gleichzeitig werden zuweilen Störungen im Verdauungstraktus wahrgenommen, die in kolikähnlichen Unruheerscheinungen bestehen. Diese klinischen Symptome sind graduell verschieden und werden nach dem Vorgange *Heilners* in leichte, mittelstarke und starke Reaktionen eingeteilt. Sie klingen schnell ab; Schädigungen des Harnapparates und abnorme Harnbefunde infolge der Sanarthrit-Injektionen wurden in keinem Fall gefunden.

Eigene Untersuchungen.

Mit den nachstehend beschriebenen Untersuchungen wurde im April 1922 begonnen. Zur Behandlung wurden nur solche Fälle von Spat bei Pferden ausgewählt, die nicht vorbehandelt waren, nur geringe oder mittelgroße Spatexostosen aufwiesen, tunlichst nicht über 14—16 Jahre alt waren und vor der Behandlung zur Sicherung der Diagnose eingehend untersucht waren. Diese Untersuchung erstreckte sich auf Zehenabnützung am Eisen, auf die Beugeprobe vor und nach diagnostischer Novocaininfiltration der n. n. plant. und der n. tibial. und n. peron. Sämtliche Pferde haben während der Behandlung ihre Arbeit in gewohntem Umfange verrichtet; Stallruhe wurde nur am Injektionstage verordnet, bei starker Reaktion auch am darauffolgenden Tage. Drei Gesichtspunkte führten zu dieser von den bisherigen Untersuchern nicht getroffenen Maßnahme. Zunächst sollte dem Einwand einer Spontanheilung des Spats, wie sie mitunter nach längerer Ruhe beobachtet worden ist, begegnet werden. Ferner erschien es zweckmäßig, analog den Plateschen Beobachtungen beim Menschen, aseptisch erkrankte Gelenke frühzeitig durch aktive Bewegung gebrauchsfähig zu machen. Endlich waren wirtschaftliche Momente und der Gedanke maßgebend, daß die Sanarthrit-Behandlung den bisherigen Behandlungsmethoden nur dann überlegen sein würde, wenn sie ermöglichte, die Pferde alsbald oder frühzeitig dem Gebrauch wieder zuzuführen.

Die nachstehend tabellarisch zusammengefaßten Beobachtungen wurden an 36 aus dem Patientenmaterial der Poliklinik für große

Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor Prof. Dr. *K. Neumann-Kleinpaul*) ausgewählten spatlahmen Pferden in der Zeit vom April 1922 bis April 1925 angestellt.*)

Zur Verwendung kam anfänglich Sanarthrit Stärke 2 in Ampullen zu 1,1 ccm, später Sanarthrit p. us. vet. in Ampullen zu 2,5 ccm. Letzteres stellt eine größere Ampullenabfüllung eines höher konzentrierten Sanarthrits dar, wie sie bei der Behandlung von Gelenkleiden bei Tieren zweckmäßig ist. (Hersteller: Luitpold-Werke, München 41). Von den einzelnen Krankengeschichten seien nur 5 besonders eindrucksvolle im Anschluß an Tab. 3 (gebesserte Fälle) und Tab. 4 (geheilte Fälle) angeführt. Sämtliche Fälle sind durch Infiltration der n. n. plant. und tib. peron. vor der Behandlung diagnostisch sichergestellt worden. Eine Reihe weiterer mit Sanarthrit behandelter Fälle von Spatlahmheit, bei denen aus äußeren Gründen keine diagnostischen Nerveninfiltrationen vorgenommen werden konnten, sind von der Veröffentlichung ausgeschlossen worden. Soweit nichts Abweichendes bemerkt ist, bestand in allen Fällen eine Spatlahmheit sowohl im Schritt als im Trabe, die auch nach längerer Bewegung nicht verschwand. Auf Vorhandensein von Spatexostosen oder Atrophie der Glutäenmuskulatur ist im einzelnen Falle besonders hingewiesen.

Krankengeschichten:

Tabelle 3, Fall 1.

Rieck, Schimmelstute, 14 Jahre alt, im Stadium der Lactation, unbeschlagen. Starke Spatexostose l., hochgradige Spatlahmheit l. B. P. (+) plant. l. (—) B. P. post inject. (+) tib./peron. (+) B. P. post inj. (—).

13. VII. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II intravenös. Temperatur: 9 Uhr vorm. 38,4; 10 Uhr 30 Min. 38,7; 11 Uhr 20 Min. 39,2; 12 Uhr 10 Min. 38,8; 1 Uhr 15 Min. 38. Zittern, Entlasten der l. Hintergliedmaße, Temperaturanstieg + 0,8° nach $2^1/_2$ Stunden = mittelstarke Reaktion.

19. VII. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 8 Uhr 40 Min. 37,8; 10 Uhr 30 Min. 38,0; 11 Uhr 20 Min. 38,2; 12 Uhr 10 Min. 38,0. Zittern, Entlasten der l. Hintergliedmaße. Temperaturanstieg + 0,4° nach 3 Stunden = schwache Reaktion.

25. VII. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 9 Uhr 20 Min. 38,2; 10 Uhr 20 Min. 38,4; 11 Uhr 20 Min. 38,9; 12 Uhr 20 Min. 39,9; 1 Uhr 25 Min. 38,3. Temperaturanstieg + 0,8° nach 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

22. VIII. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 9 Uhr 30 Min. 38,1; 10 Uhr 30 Min. 38,3; 11 Uhr 30 Min. 38,7; 12 Uhr 30 Min. 39,0; 1 Uhr 30 Min. 38,8. Temperaturanstieg + 0,9° nach 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

Im Verlauf der Behandlung allmählich fortschreitende Besserung, so daß nach 38 Tagen Lahmheit nur im Anfang der Bewegung vorhanden ist.

*) Die Beschränkung auf diese geringe Zahl geschah nur unter dem Zwange der instabilen Geldverhältnisse 1922—1925.

Tabelle 1. *6 Fälle von Spatlahmheit, die durch Sanarthritbehandlung unbeeinflußt geblieben sind.*

6 Pferde von 36 Patienten = 16,6%.

Lfd. Nr.	Bezeichnung, Signalement, Anamnese	Zahl der Injektionen	Zahl der Reaktionen	Höchster Temperaturanstieg in °	ccm Sanarthrit insgesamt	Behandlungsdauer in Tagen	Bemerkung
1	*Boelke*, Braune Stute, 12 Jahre, leichtes Wagenpferd, seit 1 Jahr im Besitz, seit 2 Monaten lahm nach längeren Fahrten; Spat r.	5	0	—	25	21	
2	*Lehmpfuhl*, Brauner Wallach, 8 J., leichtes Wagenpferd, Spat r. Exostose, Zehenrichtung am Hintereisen	4	0	—	20	16	
3	*Hoffmann*, Rappwallach, 11 J., leichtes Wagenpferd, Spat l. Exostose, lahmt in Schritt und Trabe	5	3	+ 0,7	22,5	15	später mit Erfolg gebrannt
4	*Lück*, Br. Stute, 8 J., Wagenpferd, Spat r. Exostose, lahmt in Schritt und Trabe	5	4	+ 0,4	22,5	37	später a. a. O. mit Erfolg gebrannt
5	*Kneisel*, Rappstute, 16 J., mittleres Wagenpferd, Spat l. lahmt im Trabe	5	1	+ 0,8	22,5	18	
6	*Kohn*, Br. Stute, 5 J., Reitpferd, Spat r., Exostose, lahmt in Schritt und Trabe	4	0	—	17,5	12	

Tabelle 3, Fall 2.

Manke, Fuchsstute, mittelschweres Wagenpferd, 10 Jahre alt, Spat links, Exostose, Zehenabnützung am Hintereisen.

5. IX. 1922. 7,5 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. intravenös. Temperatur: 11 Uhr 37,7; 11 Uhr 50 Min. 38,1; 1 Uhr 38,3; 2 Uhr 38,4. Temperaturanstieg + 0,7° nach 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

8. IX. 1922. Bereits 1 Tag nicht gelahmt, am 8. IX. auf dem Wege zur Klinik nach heftigem Ausschlagen wieder lahm. 7,5 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 10 Uhr 40 Min. 37,5; 11 Uhr 40 Min. 38; 12 Uhr 45 38,3; 1 Uhr 35 Min. 37,9. Temperaturanstieg + 0,8° nach 2 Stunden = mittelstarke Reaktion.

14. IX. 1922. 2,5 ccm = 1 Ampulle Sanarthrit. Temperatur: 9 Uhr 10 Min. 37,5; 10 Uhr 10 Min. 37,8; 11 Uhr 37,8; 12 Uhr 15 Min. 37,7. Temperaturanstieg + 0,3° nach 1 Stunde = schwache Reaktion.

22. IX. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit. Temperatur: 9 Uhr 45 Min. 37,6; 10 Uhr 45 Min. 37,9; 11 Uhr 45 Min. 38,5; 12 Uhr 45 Min. 38,2. Temperaturanstieg 0,9° nach 2 Stunden = mittelstarke Reaktion. Lahmheit nach Angabe

Tabelle 2. *6 Fälle von Spatlahmheit, bei denen die Sanarthritbehandlung vom Besitzer vorzeitig abgebrochen wurde.*

6 Pferde von 36 Patienten = 16,6%.

Lfd. Nr.	Bezeichnung	Zahl der Injektionen	Zahl der Reaktionen	Höchster Temperaturanstieg in °	ccm Sanarthrit insgesamt	Behandlungsdauer in Tagen	Bemerkungen
1	*Schmietendorf*, Dunkelfuchswallach, 16 J., Droschkenpferd, Spat l. Exostose	2	2	+ 1,5	10	5	Lahmheit nach der 2. Inj. gebessert; interkurrent an Kolik eingegangen
2	*Runge*, Brauner Wallach, 15 J., Spat l.	2	—	—	15	7	Lahmheit unverändert
3	*Wysk*, Braune Stute, 7 Jahre, Spat r.	2	—	—	10	3	Lahmheit unverändert
4	*Rettig*, Brauner Wallach, 9. J., Spat r.	3	—	—	12,5	9	Lahmheit unverändert
5	*Mägdefrau*, Brauner Wallach, 14 J., Spatlahmheit r., Spatexostose beiderseits	1	—	—	2,5	1	
6	*Scheer*, Schimmelstute, 9 Jahre, Spat l.	2	—	—	7,5	4	Lahmheit unverändert

des Besitzers erheblich gebessert; tritt nur manchmal noch zutage. Bei Vorführen keine Lahmheit. B. P. (—).

28. IX. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit. Temperatur: 9 Uhr 30 Min. 37,7; 10 Uhr 30 Min. 37,7; 11 Uhr 30 Min. 38,2; 12 Uhr 30 Min. 38,2. Temperaturanstieg + 0,5° nach 2 Stunden = mittelstarke Reaktion. Keine Lahmheit mehr.

27. X. 1922. Seit 28. IX. bis 25. X. hat Pat. nie mehr gelahmt; am 26. X. beim Herausführen aus dem Stall erneut lahm. Rezidiv. Untersuchung ergibt Spatlahmheit. B.P. (+). 2,5 ccm = 1 Ampulle Sanarthrit. Behandlung abgebrochen.

Tabelle 4, Fall 1.

Schönfeld, brauner Wallach, Oldenburger Luxuswagenpferd, 9 Jahre alt, lahmt seit 6 Wochen. Spatlahmheit links plant. (—). B. P. (+). Tib. peron. +). Keine Spatexostose, Zehenrichtung am Hintereisen.

28. VI. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II intravenös. Temperatur: 3 Uhr 37,5; 4 Uhr 37,9; 5 Uhr 38,5; 6 Uhr 38,7. Temperaturanstieg + 1,2° in 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

1. VII. 1922. 4,4 ccm = 4 Ampullen Sanarthrit II, Temperatur: 10 Uhr 37,9; 11 Uhr 38,3; 12 Uhr 39,3; 12 Uhr 45 Min. 39. Temperaturanstieg + 1,4° in 2 Stunden = starke Reaktion. Gesträubtes Haarkleid, Rückwärtsstrecken, häufiges Heben und Senken der r. Hintergliedmaße.

13. VII. 1922. Seit der 2. Injektion keine Lahmheit mehr. Pferd geht täglich mit Ausnahme der Injektionstage 2 mal 8 km in je 35 Minuten. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 9 Uhr 38; 10 Uhr 25 Min. 38,2; 11 Uhr 15 Min. 38,9; 12 Uhr 10 Min. 38,8; 1 Uhr 10 Min. 38,0. Temperaturanstieg 0,9° in $2^1/_4$ Stunden = mittelstarke Reaktion.

Tabelle 3. *9 Fälle von Spatlahmheit, bei denen die Sanarthritbehandlung lediglich eine Besserung zeitigte.*
9 Pferde von 36 Patienten = 25%.

Lfd. Nr.	Bezeichnung	Zahl der Injektionen	Zahl der Reaktionen	Höchster Temperaturanstieg in °	ccm Sanarthrit insgesamt	Behandlungsdauer in Tagen	Bemerkungen
1	*Rieck*, Schimmelstute, 14 J., leichtes Wagenpferd, Spat l., starke Exostose, starke Lahmheit in Schritt u. Trab, auch nach längerer Bewegung	4	4	+ 0,9 (39,0)	14,1	40	Bes. stellt gleichzeitig einen mit Sanarthrit wegen Spat behandelten 14jährigen Hengst vor, der seit 3 Jahren ohne Lahmheit arbeitet
2	*Manke*, Fuchsstute, 10 J., mittleres Wagenpferd, Spat l. Exostose, Zehenabnützung des Hintereisens	6	4	+ 0,9 (38,5)	27,5	23	Nach 38 Tagen Lahmheit noch vorhanden, aber soweit gebessert, daß Pat. arbeitet, nach längerer Bewegung keine Lahmheit, nach der 4. Inj. (17. Tag) Lahmheit erheblich gebessert, nach der 5. Inj. (23 Tage) keine Lahmheit mehr (B. P. (—)], 4 Wochen nach Abschluß der Behandlung wieder plötzlich auftretende Lahmheit, B. P. (+) nach Inj. v. 2,5 San. Behandlung abgebrochen
3	*Twiasschor*, Rappwallach, 8 J., leichtes Wagenpferd, Spat r. starke Lahmheit in Schritt u. Trab, keine Exostose	5	2	+ 1,2 (38,8)	25	35	Bei der 3. Inj. (11. Tag) bei Vorstellung keine Lahmheit, nach der 4. Inj. (15. Tag) beim Anführen noch Lahmheit [B. P. (+)], bei der 5. Inj. (35. Tag) nur beim Angehen noch geringe Lahmheit. Vorstellung nach 4 Monaten: Pferd arbeitet gut
4	*E. A.*, Brauner Wallach, 8 J., Reitpferd, Spat r., starke Lahmheit, keine Exostose	5	—	—	22,5	18	Nach der 5. Inj. (18. Tag) Lahmheit erheblich gebessert. Patient später als Wagenpferd verkauft

5	*Sienholz*, Schimmelwallach, 14 J., Spat r., keine Exostose, Lahmheit in Schritt und Trab	4	—	—	20	14	Nach der 3. Inj. (7. Tag) Lahmheit gebessert, Pat. lahmt noch beim Angehen. Zu 2. Sanarthritkur nicht mehr vorgestellt
6	*Jung*, Rappwallach, 4 J., Spat l., Exostose, Lahmheit in Schritt und Trab	4	2	+ 0,4	17,5	20	3 Wochen nach der 4. Inj. (20. Tag) mit geringer Lahmheit arbeitsfähig
7	*Küster*, Brauner Wallach, 12 J., Spat r., Exostose, Lahmheit in Schritt und Trab	5	3	+ 0,6	22,5	20	Nach der 5. Ing. (20. Tag) Lahmheit gebessert, 5 Wochen und 3 Monate nach Behandlung mit geringer Lahmheit vorgestellt
8	*Prause*, Brauner Wallach, leichtes Wagenpferd, 10 J., Spat r., Lahmheit in Schritt und Trab, keine Exostose	4	—	—	17,5	8	Nach der 4. Inj. (8 Tage) erhebliche Besserung, später nicht mehr vorgestellt
9	*Ludwig*, Fuchswallach, 4 Jahre, leichtes Wagenpferd, Spat r., keine Exostose, Lahmheit in Schritt u. Trab	4	nicht beobachtet	—	17,5	12	1 Tag nach der 3. Inj. (6. Tag) nach anfänglicher Besserung starke Lahmheit. Nach der 4. Inj. (12. Tag) Lahmheit gebessert, nur noch beim Angehen lahm, weitere Behandlg. abgebrochen

19. VII. 1922. 2,2 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit II. Keine Lahmheit B. P. (—) Keine Reaktion. Behandlung wird ausgesetzt.

16. VIII. 1922. Nochmals ohne Lahmheit vorgestellt.

9. XI. 1922. Patient lahmt wieder. h. r. Spatlahmheit. B. P. (+). Rezidiv. 2,5 ccm = 1 Ampulle Sanarthrit p. us. vet. Keine Reaktion.

18. XI. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur 12 Uhr 38,4; 1 Uhr 38,5; 2 Uhr 39,4, 3 Uhr 39,0. Temperaturanstieg + 1° in 2 Stunden = mittelstarke Reaktion.

27. XI. 1922. Keine Lahmheit vorhanden. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit. p. us. vet. Temperatur: 12 Uhr 38; 12 Uhr 30 Min. 38,5; 1 Uhr 38,7; 1 Uhr 30 Min. 39,2; 2 Uhr 39,0; 2 Uhr 30 Min. 39,0; 3 Uhr 38,5. Temperaturanstieg + 1,2° in $1^1/_2$ Stunden = starke Reaktion. Keine Lahmheit mehr bis zum Frühjahr 1923, zu welchem Zeitpunkt das Pferd wegen Anschaffung eines Kraftwagens verkauft wurde.

Tabelle 4, Fall 2.

F. dt., Fuchshengst, Hannoveraner, $3^1/_2$ Jahre alt, Reitpferd, lahmt seit 6 Wochen h. r. Spatlahmheit, keine Exostose. B. P. (+), plant. (—), Tib. peron. (+), B. P. post. inj. (—).

3. VII. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 8 Uhr 45 Min. 37,9; 9 Uhr 45 Min. 38; 10 Uhr 45 Min. 38,4; 11 Uhr 45 Min. 38,7; 12 Uhr 30 Min. 38,5. Temperaturanstieg + 0,8° in 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

Tabelle 4. *15 Fälle von Spatlahmheit, die durch Sanarthritbehandlung geheilt wurden.*
15 Pferde von 36 Patienten = 41%

Lfde. Nr.	Bezeichnung	Zahl der Injektionen	Zahl der Reaktionen	Höchster Temperaturanstieg in °	ccm Sanarthrit insgesamt	Dauer der Behandlung in Tagen	Dauer der Beobachtung nach der Heilung	Nach wievielter Injektion war die Lahmheit:		Bemerkungen
								gebessert?	behoben?	
1	*Schönfeld*, Brauner Wallach, Oldenburger, 9 J., Spat r., keine Exostose Zehenrichtung des Hintereisens, lahmt seit 6 Wochen im Trabe	4	3	+ 1,4 (39,3)	13,2	21	3/4 Jahr	—	2. Inj.	Rezidiv nach 3 Monaten, vergl. Krankengeschichte
2	*Fdt*, Fuchswallach, Hannoveraner, 3 1/2 J., Spat r., keine Exostose, lahmt seit 6 Wochen	7	5	+ 1,0 (39,0)	27,9	53	3 Jahre	4. Inj.	5. Inj.	vgl. Krankengeschichte
3	*Bunde*, Fliegenschimmelwallach, 11 J., Droschkenpferd, Spat l., kl. Exostose, Zehenabnutzung, lahmt seit 8 Wochen	4	3	+ 1,3 (39,0)	18,2	26	3/4 Jahr	3. Inj.	4. Inj.	vgl. Krankengeschichte
4	*Mahlow*, Fuchswallach, leichtes Wagenpferd, 9 J., Spat l., Exostose, Zehenabnützung	2	1	Durchfall Schüttelfrost + 2,6 (40,7)	10,5	14	3/4 Jahr	2. Inj.	—	Nach der 2. Inj. zunächst Besserung, nur am Tage nach längeren Fahrten anfänglich lahm. 4 Wochen nach Beginn der Behandlung keine Lahmheit B. P. (—)
5	*Schlesinger*, Braune Stute, leichtes Wagenpferd, 14 J., Spat r., Exostose, Zehenabnützung	4	1	+ 0,7 (38,6)	16,9	16	1 1/2 Mon.	3. Inj.	4. Inj.	19 Tage nach Beginn der Behandlung keine Lahmheit mehr B. P. (—), 3 Wochen später nochmals ohne Lahmheit vorgestellt
6	*Grimpe*, Rotschimmelwallach, Ardenner, schweres Lastpferd, 8 J., Spat r., Exostose, Zehenabnutzung	3	1	+ 0,5 (39,0)	15,0	10	1 Mon.	—	3. Inj.	3 Wochen nach der 3. Inj. nochmals vorgestellt: keine Lahmheit. Pat. arbeitet in schwer. Lastfuhrwerk

7	*Kain*, Brauner Wallach, 8 J., mittleres Wagenpferd, Spat l., Exostose	4	1	+ 1,1 (38,9)	17,5	15	3 Mon.	3. Inj.	4. Inj.	16 Tage nach der 4. Inj. ohne Lahmheit vorgestellt, B. P. (—), später verkauft. Anfrage bei neuem Besitzer: Pferd geht nicht lahm, zieht bis zu 60 Ztr. Last
8	*Jurecke*, Rappwallach, 7 J., leichtes Wagenpferd, Spat l. Lahmheit nur im Trab, keine Exostose	3	2	+ 1,0 (39,3)	12,5	8	—	2. Inj.	3. Inj.	Nach der 3. Inj., da Lahmheit behoben, verkauft nach außerhalb
9	*Wagenknecht*, Fuchsstute, 8 J., leichtes Wagenpferd, Spat l. · Exostose	5	3	+ 0,3	22,5	22	1 Mon.	5. Inj.	—	4 Wochen nach der 5. Inj. ohne Lahmheit vorgestellt, B. P. (—), Pferd später verkauft
10	*Schultze*, Fuchswallach, leichtes Wagenpferd, 8 J., Spat l., Exostose	5	3	+ 0,7	22,5	24	1 Mon.	5. Inj.	—	desgleichen
11	*Lucke*, Br. Stute, leicht. Wagenpferd, 3 J., Spat l., Exostose	6	2	+ 1,0	30	17	—	4. Inj.	5. Inj.	alsbald nach Aussetzen der Lahmheit verkauft
12	*Voss*, Spat r., deutlich ausgeprägte Atrophie, Exostose walnußgroß	5	1	+ 0,6	25	16	6 Mon.	3. Inj.	5. Inj.	6 Monate nach Behandlung ohne Lahmheit [B. P. (—)] vorgestellt
13	*Kaldenbach*, Blauschimmelhengst, 10 J., leichtes Wagenpferd, Spat r., Exostose	4	2	0,4 (38,9)	17,5	11	—	—	3. Inj.	Nach der 3. Inj. keine Lahmheit mehr; im Stall Entlastung der r. Hintergliedmaße. Nach der 4. Inj. keine Lahmheit, B. P. (—), verkauft
14	*Lüttcher*, Fuchswallach, 13 J., Spat r., Atrophie, Exostose	3	nicht beobachtet	—	12,5	10	3 Mon.	3. Inj.	—	Nach 3 Monaten ohne Lahmheit vorgestellt, B. P. (—), Lahmheit soll bald nach der 3. Inj. behoben gewesen sein
15	*Volkelt*, Fuchsstute, 8 J., leichtes Wagenpferd, Spat r., Exostose, Atrophie	4	nicht beobachtet	—	17,5	16	1 Mon.	3. Inj.	4. Inj.	4 Wochen nach der 4. Inj. ohne Lahmheit vorgestellt, B. P. (—)

6. VII. 1922. 4,4 ccm = 4 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 8 Uhr 35 Min. 37,5; 9 Uhr 35 Min. 37,6; 10 Uhr 30 Min. 38,2; 11 Uhr 30 Min. 38,1. Temperaturanstieg + 0,7° in 3 Stunden = schwache Reaktion.

13. VII. 1922. 5,5 ccm = 5 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 9 Uhr 37,6; 10 Uhr 30 Min. 37,6; 11 Uhr 20 Min. 38,1; 12 Uhr 10 Min. 38,6; 1 Uhr 15 Min. 38,5. Temperaturanstieg + 1° in 3 Stunden — mittelstarke Reaktion.

19. VII. 1922. 2,2 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit II. Keine Reaktion. Behandlung wird 3 Wochen ausgesetzt. Lahmheit gebessert. Pat. bis 8. VIII. nicht bewegt worden. Von diesem Zeitpunkt ab im Training zum Turnier.

8. VIII. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 9 Uhr 30 Min. 37,8; 11 Uhr 30 Min. 38,4; 1 Uhr 38,6; 2 Uhr 38,4. Temperaturanstieg + 0,8° in $3^1/_2$ Stunden = schwache Reaktion.

16. VIII. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 8 Uhr 30 Min. 38,4; 10 Uhr 38,5; 11 Uhr 15 Min. 39; 12 Uhr 15 Min. 38,7; 1 Uhr 10 Min. 37,9. Temperaturanstieg + 0,6° in $2^3/_4$ Stunden = mittelstarke Reaktion. Keine Lahmheit.

23. VIII. 1922. 2,5 ccm = 1 Ampulle Sanarthrit p. us. vet. Keine Reaktion, keine Lahmheit vorhanden. B. P. (—). Pat. 1 Woche später Preisträger im Reitturnier; innerhalb von 3 Jahren kein Rezidiv.

Tabelle 4, Fall 3.

Bunde, Fliegenschimmelwallach, Droschkenpferd, 11 Jahre alt, Spat links, kleine Exostose, Spatlahmheit seit 8 Wochen, starke Zehenabnützung des Hintereisens. B. P. (+). plant. l. (—). tib./peron. l. (+). B. P. post. inj. (—).

19. VII. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 9 Uhr 20 Min. 37,8; 10 Uhr 30 Min. 37,9; 11 Uhr 20 Min. 38,9; 12 Uhr 10 Min. 38,6. Temperaturanstieg + 1,1° in 2 Stunden = mittelstarke Reaktion.

25. VII. 1922. 5,5 ccm = 5 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 9 Uhr 20 Min. 38,2; 10 Uhr 20 Min. 38,4; 11 Uhr 20 Min. 39,1; 12 Uhr 10 Min. 39,2; 1 Uhr 20 Min. 38,7; 2 Uhr 35 Min. 38,2. Temperaturanstieg + 1° in 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

28. VII. 1922. 4,4 ccm = 4 Ampullen Sanarthrit II. Reine Reaktion.

8. VIII. 1922. Lahmheit gebessert. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 10 Uhr 38; 11 Uhr 30 Min. 39; 1 Uhr 39,3; 2 Uhr 38,5. Temperaturanstieg + 1,3° in 3 Stunden = starke Reaktion.

16. VIII. 1922. Seit 9. VIII. 1922 keine Lahmheit mehr bemerkt. Beim Vorführen keine Lahmheit. B. P. (—). Pat. wurde noch $^3/_4$ Jahr beobachtet, bis dahin kein Rezidiv.

Aus vorstehenden Übersichten geht hervor, daß *keine Beeinflussung* der Erkrankung bzw. Lahmheit bei 6 *Pferden* = 17% (Tab. 1) festzustellen war. 3 von diesen Patienten zeigten während der Behandlung Reaktionen, wobei jedoch niemals ein Temperaturanstieg über 0,8° zu verzeichnen war.

Von *9 gebesserten Fällen* = 25% (Tab. 3) weisen 5 während der Behandlung Reaktionen auf, wobei nur einmal ein Temperaturanstieg über 0,9° vorkam.

Bei den *15 geheilten Pferden* = 41% (Tab. 4) traten in jedem Falle Reaktionen ein, wobei 7 Temperaturanstiege von 1° und darüber festgestellt wurden. Die beobachteten zum Symptomkomplex der „Reaktion" zusammengefaßten Erscheinungen bestanden zumeist in geringgradiger

Unruhe, gesträubtem Haarkleid, Heben und Senken sowie Rückwärtsstrecken der erkrankten Gliedmassen (Herdreaktion). Nur in einem Falle wurde ein erheblicher Temperaturanstieg von 2,6 ° (auf 40,7 °) begleitet mit heftigem Zittern, Schweißausbruch und Durchfall, (eine außerordentlich heftige Reaktion, die jedoch innerhalb von 30 Min. abklang) beobachtet.

Die erzielten Ergebnisse bestätigen und vervollständigen die Beobachtungen von *Wolff* und *Strauß*, die ebenfalls bei chronischen Gelenkerkrankungen des Pferdes nach Sanarthrit-Behandlung Heilungen bzw. Besserungen verzeichnen konnten.

Die *Wirkungsweise* des Sanarthrits ist als eine gelenkspezifische aufzufassen. Der Beweis ließe sich, streng genommen, allerdings nur durch differenzierte Röntgenbilder des erkrankten Gelenks in den verschiedenen Krankheits- bzw. Behandlungsstadien führen. Die Auffassung einer elektiven Gelenkwirkung des Sanarthrits gewinnt jedoch eine Stütze in der von mir angestellten Beobachtung, daß mit unspezifischen Mitteln Atophanyl, Aolan, Yatren-Casein bei chronischen Arthritiden des Pferdes niemals so anhaltende und häufige Behandlungserfolge wie mit Sanarthrit festgestellt werden konnten.

Die *Anwendungsmöglichkeiten* des Sanarthrits sind eng umgrenzt. Angezeigt ist die Sanarthrit-Behandlung bei noch nicht weit fortgeschrittenen Gelenkerkrankungen, insbesondere bei Spat und Gonitis. Sofern es sich um wertvolle Pferde handelt, sollte jedenfalls vor Ergreifung einschneidender therapeutischer Maßnahmen die Sanarthrit-Behandlung versucht werden.

Die *Anwendung des Sanarthrits* ist wissenschaftlich nur dann gerechtfertigt, wenn gleichzeitig klinische Beobachtungen nach den Injektionen angestellt werden. Nur durch Registrierung der Körpertemperatur in halb- bis einstündigen Pausen in den ersten 4—5 Stunden nach der intravenösen Injektion kann das Eintreten einer „Reaktion“ objektiv festgestellt werden. Beobachtet man eine oder mehrere solcher Reaktionen mit einem Temperaturanstieg von 1 ° und darüber, so kann mit hoher Wahrscheinlichkeit ein Erfolg der Behandlung vorausgesetzt werden. Die *Dosis*, mit welcher eine Reaktion erzielt wurde, ist erst dann zu steigern, wenn mit gleicher Dosis bei der folgenden Injektion eine wesentliche Temperatursteigerung nicht hervorgerufen worden ist. Als Injektionsplan, der sich im allgemeinen bewährt hat und der gegebenenfalls entsprechend abzuändern ist, wurde nachfolgendes Schema eingehalten: 1. Injektion 2,5 ccm, nach 3 Tagen 2. Injektion 5,0 ccm. 3—4 malige Wiederholung der gleichen Dosis in steigenden Abständen von je 4—8 Tagen. Anschließend ein behandlungsfreier Zwischenraum von 3—4 Wochen, darauf gegebenenfalls Wiederholung der Behandlung.

Während der Behandlung verrichten die Patienten ihre gewohnte Arbeit, ausgenommen an den Injektionstagen.

Schrifttum.

[1]) *Axhausen* (1922), Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir. **20**, ref. in Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 38, S. 1388. — [2]) *Fröhner* u. *Schmidt* (1925); Allgemeine Chirurgie, 5. Aufl. 1925. Wien u. Leipzig: Verl. Braumüller. — [3]) *Goldberg S. A.* (1919), Corn. Vet. **8**, ref. in Vet. Review **2**. 324. — [4]) *Umber* (1918), Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. — [5]) *Heilner* (1916); Münch. med. Wochenschr. Nr. 28; 1917, Nr. 29 u. 1918, Nr. 36. — [6]) *Meyer-Bisch* (1921), Klin. Wochenschr. **1**, 575. — [7]) *Heisser* (1921), Therapeutische Halbmonatsschrift Nr. 17. — [8]) *Mayr, J.* (1918), Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. — [9]) *Becker, M. R.* (1920), Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 34. — [10]) *Englert, J.* (1920), Münch. tierärztl. Wochenschr. Nr. 27/28 u. 1922, Nr. 1—3. — [11]) *Wolf, P.* (1921), Inaug.-Diss. Berlin u. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **48**, 203. — [12]) *Nüske, A.* (1921), Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **32**, 411. — [13]) *Krieger, L.* (1921), Münch. tierärztl. Wochenschr. **72**., 1091. — [14]) *Reinhard, C.* (1922), Vortrag gehalten in der Berlin. tierärztl. Gesellschaft, ref. in T. R. **28**, 876. — [15]) *Strauß, A.* (1923), Inaug.-Diss. Hannover.

(Aus der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *D. Wirth.*)

Die Blutkörperchensenkungsprobe nach dem Mikrosedimentierungsverfahren beim Hund.

Von
Karl Hahn, Wien.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juni 1926.)

Die Sedimentierung der roten Blutkörperchen als wissenschaftliche und praktische klinische Untersuchungsmethode ist in der Medizin schon lange bekannt. Die anfangs recht hoch gespannten Erwartungen, diese Methode zur Stellung von Diagnosen verwenden zu können, ging nicht in Erfüllung und es kam daher zu einem deutlichen Rückschlag in der Einschätzung des Wertes der Probe.

Erst in der neueren Zeit, ausgehend von der Annahme, daß das Blut an jeder krankhaften Veränderung im Organismus Anteil nimmt, wurde die Sedimentierung als Untersuchungsmethode neuerlich studiert und nun auch in der Veterinärmedizin namentlich beim Pferd und Rind herangezogen.

Die letzteren Jahre lieferten hier zahlreiche Arbeiten, die sich mit der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten befassen. Über die klinische Brauchbarkeit dieser Reaktion sind die Ansichten der Autoren verschieden. *Mocsy, Piksa, Kuhn, Hübner* und *Völker* kamen aus der Gesamtheit ihrer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß dem Sedimentierungsvorgange als Hilfsmittel für die Diagnostik und Prognostik von Krankheiten des Pferdes keine besondere Bedeutung zukommt.

Dagegen heben *Noltze, Warringsholz, Wagner* und *Rust* hervor, daß das Blutkörperchensenkungsverfahren (im defibrinierten und im Citratblut) bei der Ermittlung der infektiösen Anämie wertvolle Dienste leistet. Andere Autoren (*Simon, Lührs*) fanden aber, daß dieses Untersuchungsverfahren keinen für die infektiöse Anämie spezifischen Ausfall gibt.

Nach *Tindler* kommt die Sedimentierung des Blutes beim Rinde für die Diagnose von Krankheiten oder der Trächtigkeit nicht in Betracht.

Stoß fand, daß bei frühträchtigen und nichtträchtigen Stuten geringe Unterschiede in der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bestehen. Kurz nach der Geburt besteht Senkungsbeschleunigung.

Machts gibt an, daß beim Hunde vor und nach der Geburt eine verschieden große Beschleunigung der Blutkörperchensedimentierung vorhanden ist. Beim

Pferd beobachtet er eine Verlangsamung der Blutkörperchensenkung bei hochträchtigen Stuten, die sich im letzten Trächtigkeitsmonat in eine Beschleunigung umwandelt, die aber praktisch keine Bedeutung hat.

Bei *Menschen* ist die klinische Brauchbarkeit des Sedimentierungsverfahrens verschiedentlich geprüft worden. Auch *Gragert*, der die Fehlerquellen dieser Methode studierte, sieht sie als ein klinisch-diagnostisches Hilfsmittel an. *Schürer* und *Eimer* bezeichnen die beschleunigte Sedimentierung als *außerordentlich häufige und vieldeutige* Erscheinung, die aber immerhin stets andeutet, daß im Körper irgend etwas nicht in Ordnung sei. *Westergren* ist der Ansicht, daß die Sedimentierungsreaktion wiederholt angestellt, eines der wertvollsten Hilfsmittel zur Beurteilung der Prognose der Lungentuberkulose ist. Mit *Katz* versuchte er nachzuweisen, daß der normale Verlauf der Senkungsreaktion das Bestehen einer *aktiven* Tuberkulose so gut wie ausschließt.

Theorie der Blutkörperchensenkung.

Über das Wesen der Blutkörperchensenkung finden wir bei *Fahräus, Linzenmeier, Marling, Gram* u. a. Angaben.

Zu Beginn der Reaktion sehen wir bei den sich schnell senkenden Blutarten zahlreiche suspendierte Klümpchen von Erythrocyten. Es findet eine verstärkte Geldrollenbildung der roten Blutkörperchen statt. Die zusammengeballten Zellen sind an gewisse physikalische Gesetze gebunden. Die großen Aggregate sinken entsprechend ihrer verkleinerten Oberfläche viel rascher als die kleinen, nur mit der Lupe sichtbaren Klümpchen. Die Sedimentierung beruht demnach auf einer Agglutination der roten Blutkörperchen. Nach *Fahräus* und *Linzenmeier* kommt sie dadurch zustande, daß ein im Plasma wohnender, elektropositiver Körper an die negativ geladenen Blutkörperchen adsorbiert wird. Tatsächlich sind nach *Hübner* die roten Blutkörperchen elektrisch negativ. *Fahräus* konnte durch Kataphorese einen Parallelismus zwischen Ladungsabnahme und Senkungsbeschleunigung feststellen. Diese „Ladungsherabsetzung“ sieht man als die wesentliche Ursache der verminderten Suspensionsstabilität der Blutkörperchen an.

Fahräus und *Linzenmeier* legen Wert auf die Größe der Globulinfraktion. Sie fanden Vermehrung der Globuline und Abnahme der Albumine bei schnell sinkenden Erythrocyten. *Linzenmeier* fand, daß die Menge und Art der roten Blutkörperchen bei der Sedimentierung von Bedeutung sind. Verminderung der Erythrocyten macht Beschleunigung, Vermehrung Verlangsamung der Sedimentierung.

Fiedler beobachtete, daß bei der Sedimentierung des Rinderblutes eine Agglutination von roten Blutkörperchen nicht in Erscheinung tritt, zumindest nicht in derselben Weise, wie sie bei Pferde- und Menschenblut beobachtet wird. *Pirkmeyr* mißt der Agglutination beim Rinderblute bei der Beeinflussung der Senkungsgeschwindigkeit keine große Bedeutung bei.

R. Schneider studierte am Pferdeblut die Beziehungen zwischen dem Verlauf der Blutkörperchensenkung und der Viscosität des Blutes und Serums, dem refraktometrischen Verhalten des Serums, dem Hämoglobinwert und der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen.

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß das Phänomen der Blutkörperchensenkung von zahlreichen, zum Teil wohl noch unbekannten Faktoren abhängig ist.

Technik.

Bei den in der Veterinärmedizin bisher angewendeten Senkungsverfahren, den *Makromethoden* wurde eine beträchtliche Menge Blut (nach *Piksa*, *Noltze* u. a. ca. 25 ccm) benötigt, so daß sie sich auf größere Tiere beschränken mußten.

Das Blut wird zu diesem Zwecke aus der Vena jugularis entnommen. In einem Meßzylinder, in welchem sich 6 ccm 5 proz. Natr. citric.-Lösung befinden, werden hierbei 24 ccm Blut aufgefangen, und zwar so, daß das Blut längs der Wand des etwas schräg gehaltenen Zylinders in dünnem Strahl unter Vermeidung von Blasenbildung einfließt. Durch vorsichtiges Umdrehen des Zylinders durch 10 Sek. wird eine gute Durchmischung bewirkt. Von dieser Blutmenge werden mit Hilfe einer Pipette 25 ccm in Sedimentierröhrchen mit Millimetereinteilung unter Vermeidung jeglicher Blasenbildung abgefüllt. Ein Mischungsverhältnis von 1 : 4 ist nach *Hamburger* am besten geeignet um mit Sicherheit die Gerinnung durch mehr als 24 Stunden hintanzuhalten.

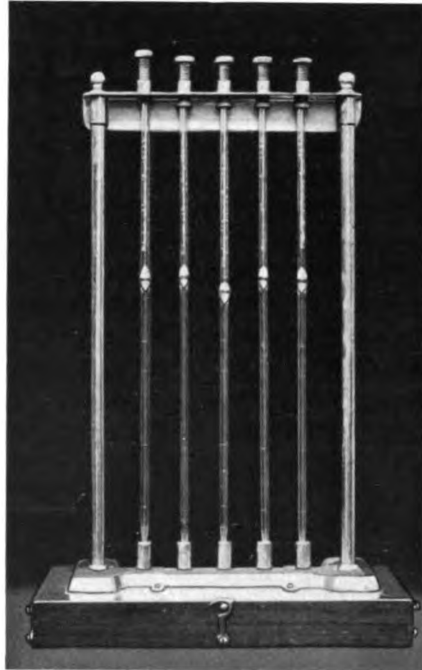


Abb. 1. Mikrosedimentierungsapparat nach *Linzenmaier-Raunert*.

Neuerdings sind in der Humanmedizin *Mikromethoden* ausgearbeitet worden, die ein Arbeiten mit möglichst *kleinen* Blutmengen ermöglichen.

Die Technik der Mikromethode der Senkungsreaktion nach *Linzenmeier-Raunert* ist äußerst einfach. Blut, das zur Verhinderung der Gerinnung mit Natrium-Citratlösung versetzt wurde, wird in vertikal stehenden Pipetten von dünnem Lumen sich selbst überlassen und die Senkung der roten Blutkörperchen nach Zeit und Tiefe gemessen.

Der Apparat, von dem ein Bild beiliegt, besteht aus einem Gestell mit 5 Röhrchen, von 1 mm Capillarenlichte mit einer birnförmigen Erweiterung in der oberen Hälfte und mit verschiedenen Marken. Die unterste a ist von der Spitze der Capillare 12,5 mm, die nächste a_1 $= 25$ mm, die dritte $b = 62{,}5$ mm, die oberste Marke $b_1 = 125$ mm entfernt. Zwischen der Marke b und b_1 befindet sich eine Marke c, die 18 mm von b_2 entfernt ist. Nach *Linzenmeier* wurde die Zeit beobachtet, in welcher die Senkung bis zur Marke c fortgeschritten war.

Um das Blut flüssig zu erhalten, wurde eine 5 proz. Natr. citric.-Lösung verwendet. Die Capillaren müssen entweder vollkommen

trocken sein, oder mehrmals mit Natr. citric.-Lösung durchspült werden. Die für diese Methode benötigte Blutmenge beträgt 100 cmm; sie ist also auch bei kleinen Tieren gut verwendbar.

Beim Hunde wurde das Blut mittels einer Hohlnadel aus der Vena saphena am Hinterfuß entnommen.

Die schon vorbereitete, bis Marke a_1 mit Natr. citric.-Lösung gefüllte Capillare setzt man wagrecht mit der Spitze auf den aus der Vene herausquellenden Blutstropfen und läßt Blut einfließen, bis der Flüssigkeitsmeniscus die Marke b_1 erreicht hat. Die Marken sind so gewählt, daß Natr. citric.-Lösung und Blut wie 1 : 4 gemischt werden. Durch Capillaritätswirkung füllen sich die Röhrchen meist selbst, ansonsten saugt man mittels eines Schlauches an. Hernach wird durch dreimaliges vorsichtiges Höhersaugen in die Erweiterung der Capillare eine gute Durchmischung des Blutes mit der gerinnungshemmenden Flüssigkeit bewirkt. Während dieses Vorganges ist die Capillare wagrecht zu halten. Nun läßt man das Blut möglichst restlos und ohne Luftblasen in den unteren Teil der Capillare zurücklaufen. Da die aufgezogene Flüssigkeitssäule 125 mm beträgt, ein Teil aber an den Wänden der Erweiterung hängen bleibt, so liegt die Höhe der Blutsäule bei ungefähr 100 mm. Mit einiger Übung gelingt es fast immer, durch vorsichtiges Neigen und Abtupfen mit Watte an der Spitze, eine Flüssigkeitssäule von genau 100 mm zu erhalten. Gelingt dies nicht, so läßt sich die Reduzierung leicht nach der Gleichung errechnen — Gesamthöhe : Plasmahöhe = 100 : X.

Ablesung.

Zur Feststellung des Senkungsablaufes sind zwei Arten der Ablesung gebräuchlich.

Linzenmeier bestimmt die Zeit, die die Blutkörperchensäule braucht um zwei bestimmte Marken seiner Röhrchen zu erreichen. Dies zu beobachten erfordert viel Zeit, da sich der Ablauf der Reaktion auf viele Stunden erstrecken kann. Infolgedessen bedient sich die Mehrzahl der Untersucher der Methode *Westergrens*, die den 1 und 2 Stundenwert in Millimetern angibt. Beide Methoden vernachlässigen jedoch wegen der großen Zeitabstände zwischen den Ablesungen das wichtigste Moment des ganzen Senkungsverlaufes, nämlich die verschiedene Geschwindigkeit der Senkung während der einzelnen Perioden ihres Ablaufes in pathologischen Fällen. Um diesen Fehler einigermaßen auszugleichen, haben wir bei unseren Untersuchungen in den ersten 2 Stunden alle 10 Min. Ablesungen vorgenommen und dann noch nach 24 und 48 Stunden.

Nach Ablauf der Reaktion werden die abgelesenen Zahlen jedesmal in Kurvenform in ein Koordinatensystem eingetragen, wobei der senkrechte Schenkel die Blutkörperchensäule, der wagrechte die entsprechende Zeit angibt.

Die vorliegende Arbeit soll die *Mikrosedimentiermethode* mit der *Makromethode* vergleichen und die Verwendbarkeit der ersteren beim Hunde behandeln.

Allgemeine Vorbemerkungen über den Senkungsvorgang im Blute der Pferde und Hunde.

Beim *Pferde* ergaben die beiden im Vergleich stehenden Methoden der Makro- und Mikromethode keine wesentlichen Unterschiede. In den meisten Fällen stimmten die nach beiden Methoden gewonnenen Senkungskurven völlig überein. In einzelnen Fällen wurde eine jedoch nur um weniges raschere Senkung bei der Makromethode beobachtet. Dieser Unterschied ist jedoch ein geringer, so daß er bei der praktischen Anwendung das Ergebnis nicht wesentlich beeinflußt.

Die Parallelversuche beim Pferd ergaben somit die Verwendbarkeit und praktische Übereinstimmung der Mikromethode mit der Makromethode.

Beim *Hunde* geht der Senkungsvorgang viel langsamer vor sich als beim Pferd; er dauert beim Hund 8 und mehr Tage. Daß die Sedimentierung beim Hund nach 72 Stunden beendet ist, wie *Machts* in seiner allerdings mit *anderer Technik* (Makromethode) durchgeführten Arbeit angibt, konnten wir nicht bestätigen.

Zu erwähnen wäre das Auftreten einer Trübung oder eines Schleiers bei *beschleunigter* Senkung an der Grenze zwischen Plasma und Erythrocytenschicht, welcher die Ablesung erschwert. *Stuhlmann* gibt an, daß dieser Schleier durch stark aufgequollene sowie zerstörte Erythrocyten gebildet wird, die bei der Senkung zurückbleiben. Bei langsam sich senkenden Blut und in normalen Fällen fanden wir ihn nie.

Ergebnisse.

A. *Pferd* (*Makro- und Mikromethode*).

An 5 klinisch gesunden, ausgeruhten Pferden wurden 8 Untersuchungen vorgenommen.

Wie aus den Kurven der Abb. 2 ersichtlich ist, ergeben die nach einer Viertelstunde ausgeschiedenen Serum- und Plasmamengen erhebliche Schwankungen, immerhin sieht man an Kurven gesunder Pferde, daß innerhalb der ersten 20—40, meist 30 Min., die Senkung sehr rasch (40—70 mm), dann weiter sehr langsam vor sich geht, so daß nach 2 Stunden (64—72 mm) bis 24 Stunden nur noch eine geringfügige Senkung erfolgt.

Zur Untersuchung gelangte weiter das Blut von 32 kranken Pferden in 42 Untersuchungen. Es handelte sich hierbei um 16 verschiedene Krankheiten, teils fieberhafter, teils fieberfreier Natur und um ein Pferd bei dem vor und nach der Arbeitsleistung die Sedimentierung des Blutes festgestellt wurde.

Aus der Gesamtheit dieser Untersuchungen geht hervor, daß bei Brustseuche, Druse, Lungenblutung, Bronchitis, Angina, Petechialfieber, geringe, mehr oder weniger deutliche Beschleunigungen bestehen, am stärktsten fiel sie bei einem sehr bösen Fall von Lymphangitis aus. Bei schweren Obstipationen, bei Peritonitis im Kollaps, bei Darm-

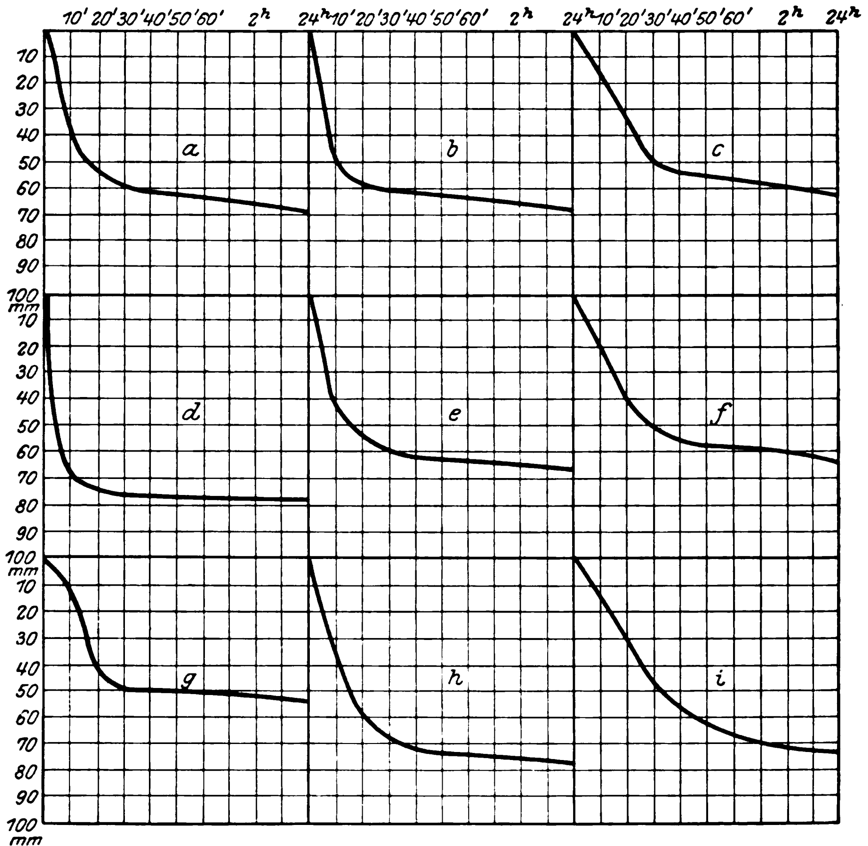


Abb. 2. Blutkörperchensenkungsverlauf beim Pferd. *a, b, c* = gesunde Pferde; *d, e* = Brustseuche; *f* = Obstipation des großen Kolons; *g* = Obstipation des Hüftdarmes, Peritonitis, Kollaps; *h* = gesundes Pferd vor einer $^1/_2$ stündigen Bewegung im Trab; *i* = dasselbe Pferd nach der Bewegung.

katarrhen, Hämoglobinämie, Tetanus, bestand eine Verzögerung. Diese Befunde waren aber in keiner Weise für die einzelne Krankheit irgendwie spezifisch.

B. Hund (Mikromethode).

Die an 12 gesunden Hunden ausgeführten Untersuchungen ergaben einen ziemlich einheitlichen Verlauf des Senkungsablaufes. Abb. 3. Es

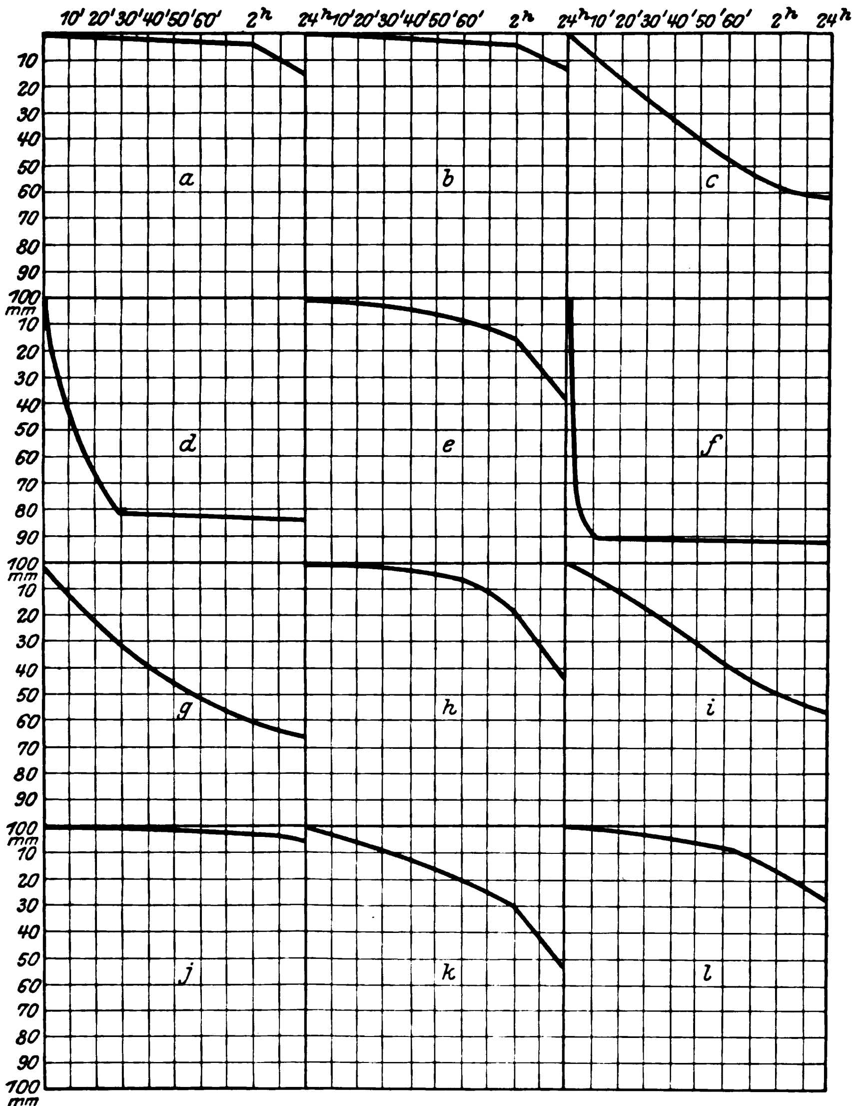


Abb. 3. Blutkörperchensenkungsverlauf beim Hund. *a*, *b* = gesunde Hunde; *c*, *d*, *e* = Tuberkulose; *f* = hämolytische Anämie; *g* = Staupe; *h*, *i*, *k* = Stuttgarter Hundeseuche, *k* im Kollaps; *l* = akute Bronchitis und Nephritis; *m* = Ascites.

fanden sich nur geringgradige Schwankungen in der Senkungszeit bei Blutproben, die demselben Tier entnommen wurden. Alter, Geschlecht und Rasse schienen uns keinen Einfluß auf den Senkungsvorgang auszuüben. Als Normalwert kann man eine Senkung von etwa 2 mm, selten mehr in der ersten Stunde, von 4 mm nach der zweiten Stunde ansehen.

Die Kurve gesunder Tiere verläuft in den ersten 2 Stunden äußerst flach von der Geraden nur wenig abweichend, nachher bei der von uns gewählten Einteilung etwas steiler. Nach 24 Stunden beträgt die Senkung ca. 12—14 mm.

1. *Tuberkulose* (*7 Fälle, 9 Untersuchungen*). Ähnlich wie beim Menschen ließen sich auch beim tuberkulösen Hunde starke Abweichungen im zeitlichen Verlauf des Senkungsvorganges vom Normalen nachweisen. Schon in den ersten 10 Minuten kann man einen rascheren Senkungsverlauf feststellen. Nach 1 Stunde beträgt die Senkung nicht wie beim gesunden Hund 2 mm, sondern ca. 60 mm. Die Beschleunigung der Senkung war im allgemeinen bei großen Zerstörungen des Lungengewebes besonders gesteigert. Die Stärke der Reaktion kann ziemlich gut mit der Aktivität, die der Prozeß klinisch besitzt, in Einklang gebracht werden.

2. *Hämolytische Anämie* (*1 Fall*). Hier war unter allen untersuchten Fällen die stärkste Beschleunigung nachweisbar. Schon in den ersten 10 Minuten war die Sedimentierung fast beendet (90 mm!). Die Prognose wurde als sehr ungünstig gestellt. Das Tier starb nach 24 Stunden.

3. *Staupe* (*16 Fälle, 18 Untersuchungen*). Bei den verschiedensten Formen dieser Erkrankung war stets eine Senkungsbeschleunigung vorhanden, die Hand in Hand mit der Schwere der Erkrankung zunahm. Am stärksten war sie, wenn Lungenveränderungen wesentlicher Art bestanden (Pneumonie). In einem Fall bestand bei dem klinisch anscheinend gesunden Tiere 10 Tage vor dem Ausbruch der Staupe (später Exitus) eine beschleunigte Senkung. Ob diese mit der klinisch später festgestellten Staupe in Zusammenhang zu bringen ist, kann nicht entschieden werden. Nach abgeheilter Krankheit verläuft die Kurve wieder normal.

4. *Stuttgarter Hundeseuche* (*6 Fälle*), *akute Bronchitis* (*2 Fälle*), *Morbus maculosus* (*1 Fall*). Bei diesen Zuständen war stets eine mehr oder minder starke Senkungsbeschleunigung nachweisbar, ohne daß eine Differenzierung nach einzelnen Krankheiten möglich gewesen wäre.

5. *Bei chronischem Darmkatarrh* (*1 Fall*) *und Tachykardie* (*1 Fall*) bestand eine Beschleunigung der Erythrocytensenkung, jedoch nicht in dem Grade, wie bei den vorher erwähnten Fällen.

6. *Bei Ekzem* (*2 Fälle, 5 Untersuchungen*) *und bei Scabies* (*1 Fall*) bestand je nach dem Grade der Erkrankung ein normales Verhalten oder eine mäßige Beschleunigung.

Schlußsätze.

1. Parallelversuche am Pferdeblut haben im wesentlichen die Übereinstimmung des Mikro- mit dem Makrosedimentierungsverfahren und die praktische Verwendbarkeit des ersteren beim Hund ergeben.

2. Beim gesunden Hund geht die Blutkörperchensenkung verhältnismäßig langsam vor sich (2—4 mm in den ersten 2 Stunden), der Senkungsverlauf ist aber ziemlich einheitlich. Wegen dieses normalerweise sehr langsamen Senkungsvorganges lassen sich Beschleunigungen (nicht aber Verzögerungen) sehr augenfällig nachweisen. Beim Pferd ist der Senkungsverlauf normalerweise viel rascher und schwankt zwischen weiteren Grenzen (in den ersten 30 Min. 40—60 mm). Die Abweichungen von der Norm in Form von Beschleunigungen lassen sich daher nicht so deutlich (wohl aber Verzögerungen) nachweisen. Die Senkungsprobe

zeigt beim Hunde eine etwaige Beschleunigung daher viel sinnfälliger an als beim Pferde.

3. Beim Pferd war bei Brustseuche, Druse, Bronchitis, Agina, Petechialfieber eine nicht immer sehr deutliche Senkungsbeschleunigung nachweisbar. Bei akuter Peritonitis (Kollaps), bei Tetanus, bei Obstipationen und bei chronischen Erkrankungen war eine geringe Verzögerung der Erythrocytensenkung nachweisbar.

4. Beim Hund ließen sich bei allen mit Fieber verlaufenden Krankkeiten Senkungsbeschleunigungen sehr deutlich nachweisen, bei akutem Verlauf stärker als bei chronischen Fällen. Beim Hund war die Sedimentierungsgeschwindigkeit besonders erhöht, wenn ein Krankheitsprozeß in der Lunge vorhanden war, wenn Fieber bestand und besonders dann, wenn die Ursache Tuberkulose war.

5. Die Sedimentierungsmethode ist kein Verfahren, das uns ganz bestimmte Schlüsse für die Diagnose und Prognose zu ziehen gestattet. Immerhin zeigt sie, wenn wesentliche Abweichungen von der Norm bestehen, an, daß der Gesundheitszustand in irgend einer Weise gestört ist, so daß also der Anstoß zu weiteren Untersuchungen gegeben ist. Der Grad der Abweichung von der Norm kann im allgemeinen mit der Schwere des Krankheitsprozesses in Zusammenhang gebracht werden.

Schrifttum.

Berliner, Über Technik und Verwertung der Senkungsreaktion. Klin. Wochenschr. **4**, Nr. 43, S. 2069. 1925. — *Fahräus*, Über die Ursachen der verminderten Suspensionsstabilität der Blutkörperchen während der Schwangerschaft. Biochem. Zeitschr. **89**. — *Fiedler*, Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und über das Verhalten physikalischer Eigenschaften des Blutes und Plasmas nichtträchtiger und trächtiger Rinder. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **200**, Heft 3 u. 4. — *Gragert*, Kritisches zur Mikrosedimentrie. Klin. Wochenschr. 1925, S. 2436. — *Haan, I. de*, Über die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen verschiedener Blutarten im Hinblick auf deren Verwendbarkeit für Phagocytoseuntersuchungen. Biochem. Zeitschr. **86**. — *Hausmann, J.*, Beiträge zur Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Pferden. Inaug.-Diss. Leipzig 1924, Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 445. — *Hübner*, Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten im Zusammenhange mit anderen Blutuntersuchungen bei gesunden und kranken Pferden. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **34**, 292. 1923. — *Katz* u. *Rabinowitsch-Kempner*, Zeitschr. f. Tuberkul. **46**, 401. — *Kofler, O.*, Über die Kataphorese der Erythrocyten. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1925, S. 50. — *Kuhn*, Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei gesunden und kranken Pferden und ihre Bedeutung als Diagnosticum bei der infektiösen Anämie der Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **33**, 193. 1922 u. **34**, 135. 1923. — *Linzenmeyer*, Über die Mikrosedimentiermethode. Münchner med. Wochenschr. 1925, Heft 1, S. 5. — *Linzenmeier*, Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und ihre praktische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1923, Heft 40, S. 1223. — *Linzenmeyer*, Kritisches Sammelreferat über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Münch. med. Wochen-

schr. 1922, S. 1023. — *Löhr, W.*, Der Wert der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit als diagnostisches Hilfsmittel in der Chirurgie. Centralbl. f. Chir. 1921, Heft 35. — *Lührs*, Das Verfahren „Noltze“ als Diagnosticum bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. Veterinärdienst Sept. 1923, S. 9. — *Mocsy*, Die Blutkörperchensenkung als diagnostisches Verfahren. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 207. — *Machts*, Die Sedimentationsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der Hündin vor und nach der Geburt. Inaug.-Diss. Wien 1922. — *Noltze*, Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der infektiösen Anämie der Pferde als Diagnosticum. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **32**, 481—512. 1921. — *Oettangen, Kj. von*, Beiträge zur Frage der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im menschlichen Blute. Biochem. Zeitschr. **118**. — *Peschel*, Eine Methode zur genauen kurvenmäßigen Darstellung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **58**, Heft 2. 1924. — *Piksa*, Untersuchungen über das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Citratblut gesunder und kranker Pferde. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1921, Heft 11, S. 317. — *Pirkmayr*, Die Sedimentierung der Erythrocyten. Inaug.-Diss. Wien 1924. — *Rachfall*, Zur Frage der Spezifität des Noltzeschen Sedimentierungsverfahrens zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — *Schneider. R.*, Über Beziehungen zwischen dem Verlauf der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und sonstigen chemischen und physikalischen Eigenschaften des Blutes. Inaug.-Diss. Leipzig 1925. — *Stoss, A. O.*, Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Trächtigkeitsdiagnosticum beim Pferde. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 38, S. 841. — *Simon*, Die Nichtspezifität des Noltzeschen Sedimentierungsverfahrens zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 54. — *Tindler*, Über die Sedimentierung des Blutes gesunder und kranker Rinder und ihre Verwertung zur Diagnose. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 508. — *Völker*, Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Diagnosticum bei Pferdekrankheiten. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 1523. 1924. — *Warringsholz*, Infektiöse Anämie. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 75. — *Westergreen*, Über die Suspensionsstabilität des Blutes bei Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1921. **46**, Heft 2. — *Wirth, D.*, Beitrag z. Kenntnis d. inf. Anämie d. Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **29**, 97. 1919. — Wert des Sedimentierungsverfahrens bei der inf. Anämie. Min.-Erl. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 7.

(Aus der Serumabteilung des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Frosch*. Abteilungsvorsteher: Prof. Dr. *Bierbaum*.)

Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm.

Von

Dr. Kurt Rasch,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter der Serumabteilung.

(Eingegangen am 23. Juni 1926.)

Sabella[1]) gelang es, aus alten Rotlaufbouillonkulturen einen für Mäuse nicht pathogenen Rotlaufstamm zu züchten, der imstande war, weiße Mäuse durch einmalige subcutane oder intraperitoneale Vorbehandlung mit 0,01 oder 0,02 ccm einer 48stündigen Bouillonkultur gegen eine nachfolgende Infektion mit virulenter Rotlaufkultur in vielfach tödlicher Dosis zu schützen. *Schnürer*[2]) hat die Befunde *Sabellas* nachgeprüft und festgestellt, daß die Rotlaufkultur *Sabellas* für weiße Mäuse auch in großen Dosen unschädlich ist und diesen eine hochgradige, fast absolute Immunität gegen virulente Rotlaufinfektion verleiht.

Die von *Sabella* auf unsere Bitte der Serumabteilung liebenswürdigerweise überlassene Rotlaufkultur zeigte mikroskopisch im Grampräparat die Formen typischer Rotlaufbacillen. Auf Agarkulturen waren bezüglich Wuchsform und Kolonienbildung keine Abweichungen von gewöhnlichen Rotlaufkulturen zu verzeichnen. Dagegen war in einer nach Vorschrift *Sabellas* hergestellten Bouillon ($p_H = 8,0$) das Wachstum nur mäßig unter Bildung von kleinen, leicht zerteilbaren Klümpchen. In der in der Serumabteilung sonst zur Züchtung von Rotlaufbacillen verwandten Bouillon ($p_H = 7,6$), die konzentrierter ist als die *Sabellas*, war der *Sabella*stamm nach 48stündigem Brutschrankaufenthalt bei 37° gut gewachsen unter Bildung eines dicken, zopfartig aufwirbelnden Bodensatzes, dessen gleichmäßige Verteilung durch Schütteln nur unvollkommen gelang.

Versuch 1 a.

Zur Vorbehandlung wurde 48stündige Kultur in Bouillon nach *Sabella* verwendet. Von 5 weißen Mäusen erhielten am 14. VIII. 1925 zwei 0,01 ccm subcutan und drei 0,01 ccm intraperitoneal. Davon starb eine subcutan vorbehandelte nach 6, eine ip. vorbehandelte nach 8 Tagen an Rotlauf. Die restlichen 3 Tiere wurden mit den überlebenden Mäusen aus Versuch 1 b zusammen infiziert.

Versuch 1b.

Es wurden auch hier 5 weiße Mäuse verwendet. Die Art der Vorbehandlung war die gleiche wie im Versuch 1a, nur diente als Ausgangsmaterial eine 48stündige Kultur in der Institutsbouillon, wobei durch Schütteln eine möglichst gleichmäßige Verteilung der Bakterien zu erzielen versucht wurde. Von den beiden subcutan infizierten Mäusen starb eine nach einem Tag mit bakteriell negativem Befund, die andere nach 10 Tagen an Rotlauf. Ebenso ging nach 6 Tagen eine ip. vorbehandelte Maus an Rotlauf ein. Die überlebenden 2 Tiere wurden zusammen mit den restlichen 3 aus Versuch 1a und 2 Kontrollen am 4. IX. mit 0,01 ccm 24stündiger Bouillonkultur des Rotlaufstammes Frankfurt ip. infiziert. Die Kontrollen starben nach 3 Tagen an Rotlauf, die subcutan vorbehandelte Maus des Versuches 1a überlebte, während von den beiden ip. vorbehandelten Mäusen desselben Versuchs die eine nach 5 mit negativem, die andere nach 6 Tagen mit Rotlaufbefund einging. Von Versuch 1b überlebte nur eine Maus, die andere starb 19 Tage nach der Infektion. Die Kultur aus dem Herzblut ergab jedoch hier nur gramnegative, plumpe Stäbchen.

Der aus einer 6 Tage nach der Vorbehandlung verendeten Maus herausgezüchtete Rotlaufstamm wurde einer Virulenzprüfung unterzogen. 0,01 ccm 24stündiger Kultur in *Sabella*-Bouillon ip. tötete eine Maus nach 3 Tagen, 0,001 nach 4, 0,0001 nach 5 Tagen, während eine mit 0,00001 ccm ip. behandelte Maus am Leben blieb. Durch die einmalige Mäusepassage war also die Virulenz des *Sabella*-Stammes in erheblichem Maße gesteigert worden.

Im

Versuch 2

wurden je 3 Mäuse mit 0,01 ccm subcutan und ip. vorbehandelt, und zwar 6 Tiere mit 48stündiger Kultur in Sabella-Bouillon (a) und 6 mit ebenfalls 2tägiger Institutsbouillonkultur (b). Von der Mäuseserie b starben sämtliche subcutan vorbehandelten (nach 6, 10 und 12 Tagen) an Rotlauf; außerdem verendeten 2 ip. gespritzte derselben Serie, die eine an Rotlauf nach 11 Tagen, die andere mit negativem bakteriologischen Befund. Von der Mäuseserie a (Sabella-Bouillon) überstanden dagegen sämtliche 6 Tiere die Vorbehandlung. Diese sowie die eine überlebende der Serie b wurden, zusammen mit 3 Kontrollen, am 14. XI. mit 0,01 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur des Rotlaufstammes *Guben* (ein aus einem eingesandten Schweinekadaver wenige Tage vorher isolierter Rotlaufstamm) ip. infiziert. Die Kontrollen gingen nach 3 Tagen an Rotlauf ein, während nur eine ip. vorbehandelte Maus der Serie a nach 5 Tagen der Rotlaufinfektion erlag.

Der Grund des Mißerfolges bei der Serie b des Versuches 2 dürfte wohl in dem intensiveren Wachstum und der starken, schlecht zu beseitigenden Zopfbildung des *Sabella*-Stammes in unserer Bouillon, wodurch eine höhere Keimzahl bei der Impfung dem Organismus zugeführt wurde, zu suchen sein. — Die überlebenden Mäuse des Versuches 2 wurden nach 6wöchiger Beobachtungszeit getötet. Dabei wurde bei 3 Tieren ein erheblicher Milztumor festgestellt. Jedoch waren bei diesen, wie auch bei den anderen Tieren mit normalem Milzbefund, weder im Ausstrich noch kulturell in Blut und Organen Rotlaufbacillen nachweisbar.

Versuch 3.

Bei diesem letzten Mäuseversuch wurde zur Vorbehandlung nur 48stündige Kultur in *Sabella* - Bouillon verwendet. Die am 26. X. in Versuch genommenen 20 Mäuse wurden in 4 Serien zu je 5 Stück geteilt. Serie 1 erhielt 0,01 ccm des Sabella-Stammes subcutan, Serie 2 0,01 ccm ip., Serie 3 0,02 ccm subcutan und Serie 4 0,02 ccm ip. Es gingen von Serie 3 eine Maus nach 4, von Serie 4 2 Mäuse nach 4 und 7 Tagen an Rotlauf ein. Die restlichen 17 kamen, zusammen mit

6 Kontrollen, am 10. XI. zur Infektion, und zwar erhielten die mit der geringeren Menge vorbehandelten Serien 1 und 2 sowie 3 Kontrolltiere 0,001 ccm, die mit der größeren Dosis vorgeimpften Serien 3 und 4 mit 3 anderen Kontrollmäusen 0,01 ccm 24stündiger Bouillonkultur des Stammes Frankfurt ip. Die mit 0,001 ccm gespritzten Kontrollen starben am 3. und 4., die mit 0,01 ccm infizierten am 2. und 3. Tage post inf. Von Serie 1 überlebten sämtliche Tiere, von Serie 2 starben alle 5 Mäuse, und zwar 3 (nach 2, 3 und 7 Tagen) an Rotlauf, während bei der Sektion der beiden restlichen in einem Falle gramnegative, kurze, plumpe Stäbchen, im anderen keine Bakterien gefunden wurden. Bei Serie 3 und 4 war je ein Todesfall mit positivem Rotlaufbacillenbefund zu verzeichnen, der eine 4, der andere 2 Tage nach der Infektion, die übrigen Mäuse überlebten.

Taubenversuche.

Um festzustellen, ob der Rotlaufstamm *Sabellas* auch eine antigene Wirkung für Tauben besitzt, wurden am 26. X. 3 Tauben einer Behandlung mit 48stündiger Kultur des Stammes in Sabella-Bouillon unterworfen. Taube 1 erhielt 0,01 ccm, Taube 2 0,1 und Taube 3 0,5 ccm intramuskulär. Die Impfung wurde von allen 3 Tieren gut vertragen. Nach 15 Tagen erfolgte die Infektion der Tauben zusammen mit 2 Kontrollen. Die letzteren und Taube 1 und 2 erhielten 0,5 ccm, Taube 3 1,0 ccm 24stündiger Bouillonkultur des Stammes Frankfurt intramuskulär. Die Kontrollen und Taube 3 verendeten 3, Taube 1 und 2 4 Tage post inf. Bei sämtlichen Tieren waren Rotlaufbacillen in außerordentlich großen Mengen in Herzblut und Organen nachweisbar. Von der Annahme ausgehend, daß die virulente Infektion mit zu großer Dosis vorgenommen worden war, wurden in einem weiteren Versuch 3 Tauben, Nr. 31, 32, 33, mit je 0,5 ccm 48stündiger Kultur des Stammes in *Sabella*-Bouillon subcutan vorbehandelt. Taube 33 verendete nach 7 Tagen an Rotlauf, Taube 31 und 32 wurden nach 7 Tagen zum 2. Male mit 1,0 ccm bzw. 0,5 ccm 48stündiger Bouillonkultur (*Sabella*) vorbehandelt. 7 Tage danach erfolgte zusammen mit einer Kontrolltaube ihre intramuskuläre Infektion mit 0,01 ccm 24stündiger Bouillonkultur des Stammes Frankfurt. Während die Kontrolltaube nach 4 Tagen an Rotlauf verendete, blieben die vorbehandelten Tauben 31 und 32 am Leben.

Aus den mitgeteilten Versuchen ergibt sich, daß der *Sabella*sche Rotlaufstamm in seiner Virulenz für weiße Mäuse zwar stark abgeschwächt, aber keineswegs apathogen ist, denn von 31 nach Vorschrift vorbehandelten Mäusen verendeten 5 an Rotlauf (= 16,1%). Auch die durch Vorbehandlung mit dem *Sabella*stamm bei weißen Mäusen erzielte Immunität ist nicht absolut, da von 26 mit virulenter Rotlaufkultur nachinfizierten Mäusen 6 (= 23,1%) an Rotlauf eingingen. Für Tauben scheinen ähnliche Verhältnisse zu bestehen.

Schrifttum.

[1]) *Sabella*, Involutionsformen des Bac. erysipelatos suis. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I Orig. Bd. **94**, S. 411. — [2]) *Schnürer*, Prüfung von Involutionsformen des Schweinerotlaufbacillus auf Unschädlichkeit und immunisierende Wirkung bei weißen Mäusen. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 26, S. 405.

Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel von Rasch.

Von
Dr. **Adolf Sabella,** Graz,
Tierarzt.

(Eingegangen am 15. Juli 1926.)

Zu der vorstehenden Veröffentlichung des Herrn Kollegen Dr. *Rasch* erlaube ich mir folgendes zu bemerken:

Das Ergebnis, daß der von mir gezüchtete Rotlaufstamm einzelne Mäuse tötet und andererseits einmalig mit ihm vorbehandelte Mäuse in einzelnen Fällen keine Immunität aufweisen, kann ich aus meinen eigenen Versuchen bestätigen. Ich glaube jedoch auf Grund der Tatsache, daß dieses verschiedene Verhalten, nämlich die Virulenz der Kultur für einen Teil und die Nichtimmunisierung bei einem anderen Teil der Mäuse, bei ein und demselben Versuche beobachtet werden, annehmen zu können, daß die Ursache nicht in der Kultur, sondern in der verschiedenen Eignung der Mäuse zu suchen sei. Ich habe bei meinen zahlreichen Versuchen — die aber niemals so hohe Verlustprozente aufwiesen — die Wahrnehmung gemacht, daß z. B. Läsionen traumatischer Natur, wie Bißwunden der Männchen, die Entstehung der Immunität entweder ganz verhindern oder herabsetzen. Ich erhielt hingegen in mehreren Versuchen Immunität bei allen Mäusen, die vollkommen gesund und gut genährt waren und ein LG. von ca. 12—24 g hatten.

Die Annahme des Herrn Kollegen Dr. *Rasch*, daß intensiveres Wachstum der B. K. demnach eine höhere Zahl der injizierten Keime Anlaß zu Mißerfolgen geben dürfte, erscheint mir dadurch widerlegt, daß auch die Injektion von 0,5 ccm gut gewachsener B. K. (meine eigenen und *Schnürers* Versuche) in wiederholten Fällen keinen Tod zur Folge hatte. Ich bemerke hierbei, daß auch ich in meinen Versuchen immer eine gut gewachsene B. K., bei der die Zopfbildung beobachtet werden konnte, verwendet habe.

Der verwendete Rotlaufstamm hat bei normalem Weiterzüchten seine Eigenschaften bezüglich pathogenem und immunisatorischem Verhalten bei Mäusen bis heute d. i. $1^1/_2$ Jahre unverändert beibehalten. Auf Grund meiner Züchtungsversuche auch mit anderen Rotlaufstämmen, bei

denen ich stets die Erscheinungen einer Cyclogenie (*Enderlein*, Bakterien Cyclogenie. Berlin: Walter de Gruyter & Co. 1925) wahrnehmen konnte, glaube ich annehmen zu können, daß eine weitere Mitigierung des Rotlaufbacillus nicht möglich ist.

Ich benütze die Gelegenheit noch zu der kurzen Mitteilung, daß mit behördlicher Genehmigung im Jahre 1925 auch 459 Schweine verschiedenen Alters einer Probevaccinierung unterzogen wurden. Das Ergebnis dieses Versuches war ein so gutes, daß in diesem Jahre die staatliche Bewilligung zur Impfung weiterer 2,500 Schweine gegeben wurde. Sollten auch diese Versuche befriedigen, dann wird an eine allgemeinere Erprobung des Impfstoffes in der Praxis geschritten werden.

Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Kurt Rasch: „Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm."

Von
Prof. Dr. Josef Schnürer.

(Eingegangen am 4. August 1926.)

Während *Rasch* die Versuche ausgehend von einer Sabella-Stammkultur mit frisch angelegten Bouillonkulturen ($p_H = 8{,}0$ und 7,6) vornahm, habe ich meine Versuche mit Originalkulturen, also ohne Überimpfung, angestellt, wodurch allein schon eine Aufklärung des Widerspruches zwischen den Befunden von *Rasch* (16,1% Mortalität) und meinen (3,4%) möglich ist. Welchen Einfluß die Bouillon auf die Pathogenität der Rotlaufbacillen ausübt, zeigt der Versuch 2 bei *Rasch* sehr deutlich: 6 Mäuse mit Institutsbouillon ($p_H = 7{,}6$) sc. (3) und ip. (3) vorbehandelt starben sämtliche, während 6 Mäuse mit Sabellabouillon ($p_H = 8{,}0$) behandelt sämtliche gesund blieben. Im übrigen wird man aber kaum behaupten können, daß die Bouillon zweier Institute trotz gleicher Wasserstoffionenkonzentration völlig gleich sein und die in ihnen gezüchteten Mikroorganismen die gleichen pathogenen und immunisierenden Eigenschaften haben *müssen*. Daraus dürfte sich auch der Widerspruch aufklären zwischen dem Befunde von *Rasch*, der durch Mäusepassage des Sabellastammes eine Zunahme der Virulenz gesehen hat, während ich eine solche nicht beobachten konnte (Berl. tierärztl. Wochenschr. 25, Nr. 26, Vers. 1). Aber selbst, wenn wir diese Fehlerquelle außer acht lassen, zeigt die Nachprüfung von *Rasch* gleich wie meine (Berl. tierärztl. Wochenschr. 25, Nr. 26, S. 405), daß wir es bei dem Sabellastamme mit einer bisher unbekannten Zustandsform des Rotlaufbacillus zu tun haben. Denn eine Mortalität von 16,1% zusammen mit einer Immunität von 76,9% bei den überlebenden weißen Mäusen durch eine Kulturinjektion war bisher nicht bekannt. *W. Schmidt* (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 50, 341 u. 520. 1924) fand (S. 536), daß simultan mit 0,005—0,03 ccm Immunserum und 0,01 ccm Kultur vorbehandelte Mäuse gegenüber einer Infektion von 0,0001 ccm Kultur nach 23—41 Tagen nur eine geringgradige Immunität besitzen, indem sie die Kontrollmäuse nur um 1—7 Tage überlebten, aber ohne Ausnahme doch der Infek-

tion erlagen. Insgesamt haben von 56 serovaccinierten weißen Mäusen nur 5, d. h. nicht einmal 10%, die Infektion überstanden (S. 346). Dabei hat *Rasch* meist mit einer Infektionsdosis (0,01 ccm) gearbeitet, welche die Dosis letalis minima um ein Vielfaches überragte (*Aigner*, W. t. M. 1922, S. 533). *W. Schmidt* hat bei dem eben erwähnten Versuche (S. 536) die weißen Mäuse mit 0,0001 ccm Kultur infiziert, welche die Kontrollmäuse erst am 11. und 12. Tage töteten. Beachtet man weiter den Umstand, daß die bei der Serovaccination der Schweine verwendete Kultur bei weißen Mäusen eine absolut tödliche Infektion (100%) auslösen muß, andererseits aber bei Schweinen zusammen mit dem Serum eine weitgehende aktive Immunität erzeugt (Durchschnittsverluste trotz Impfung 0,3%), die jedoch bei der Serovaccination weißer Mäuse nur in sehr geringem Maße ausgesprochen ist, so springt die auffallende Eigenschaft des Sabellastammes: 16,1% Mortalität und 76,9% Immunität der weißen Mäuse gegen eine überdosierte Infektion in die Augen. Wenn wir daher überhaupt berechtigt sind, Immunisierungsversuche an weißen Mäusen gegen eine Rotlaufinfektion als Wertmesser für ein bei Schweinen anzuwendendes Verfahren anzusehen, so haben die Versuche von *Sabella*, *Rasch* und mir sicherlich eine tragfähige Unterlage für die Anwendung des Sabellastammes bei Schweinen, vorerst selbstverständlich in beschränktem Ausmaße, geschaffen. Es hat nach den bisher vorliegenden Erfahrungen den Anschein, daß das, was der Schweineorganismus zusammen mit dem Serum aus dem Rotlaufbacillus macht, nämlich eine in der Regel apathogene, aber immunisierende Zustandsform des Rotlaufbacillus, Sabella in vitro durch sein Kulturverfahren nachzuahmen gelungen ist.

(Aus dem Institute für medizinische Physik an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *Fritz R. v. Hauer.*)

Über die Elastizität des Hornes gesunder, kranker, pigmentierter und unpigmentierter Pferdehufe.

Von

Roman Garnhaft,

Tierarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 22. Mai 1926.)

In der vorliegenden Arbeit wird über Elastizitätsmessungen die Rede sein, die an Horn von gesunden, kranken, pigmentierten und unpigmentierten Hufen vorgenommen wurden, und zwar an gesunden pigmentierten, an gesunden unpigmentierten Hufen, ferner an Hufen mit Hufzwang, mit Hufknorpelverknöcherung, mit Hufkrebs und an Rehhufen.

I. Vorversuche.

Herstellung der zu untersuchenden Hornstreifen.

Um möglichst makroskopisch homogenes Untersuchungsmaterial zu erlangen, was Voraussetzung ist für die Erlangung richtiger Maßwerte und für nachfolgende etwaige Vergleiche derselben, entnahm ich grundsätzlich bei allen Hufen das Horn nur aus identischen, anatomischen Stellen. Die später häufig wiederkehrenden Ausdrücke besagen:

1. „Äußere Röhrchenschicht" = Röhrenhorn unter der Glasurschicht,

2. „Innere Röhrchenschicht" = Röhrchenhorn zwischen der äußeren Röhrchenschicht und der Blättchenschicht.

3. „Wand — ganze Röhrchenschicht" = gesamtes Röhrchenhorn der Wand, das arithmetische Mittel aus 1. und 2.

Hierzu sei gleich folgendes bemerkt: da mir die Untersuchung der ganzen Röhrchenschicht in einem Streifchen aus rein technischen Gründen (zu große Breite) unverläßlich erschien, so wählte ich die getrennte Untersuchung wie in 1. und 2. angegeben. Da aber die Grenze zwischen äußerer und innerer Röhrchenschicht der Hufwand nicht etwa scharf vorgezeichnet erscheint, sondern willkürlich gezogen ist, so nahm ich immer zu einem Hornstreifchen der äußeren das zu ihm ursprünglich

gehörige Streifchen der inneren Röhrchenschicht. Der aus beiden errechnete Mittelwert stellt mir das Maßgebende dar und ist mir gleichzeitig auch Gewähr dafür, daß ich wirklich nur homogenes Material untersucht habe, soweit dies bei tierischen Geweben überhaupt möglich ist, daß ich aber auch die Röhrchenschicht in der vollen Breite gemessen habe. Glasurschicht und Blättchenschicht wurden, weil nicht zur Untersuchung geeignet, sorgfältigst entfernt.

4. Sohlenhorn = Streifchen aus der Mitte der vertikal durchschnittenen Sohle, oder zwei Streifchen, symmetrisch zur Mitte entnommen, d. h. ein äußeres und ein ursprünglich zu ersterem gehöriges inneres.

5. Strahlhorn }
6. Ballenhorn } Entnahme analog 3. und 4. nur aus der Mitte.

Konsequenz bei der Materialentnahme erwies sich mir als grundlegend für verläßliche Resultate, da ich nach wenigen Vorversuchen bereits erkennen konnte, daß das Röhrchenhorn der Wand unter der Glasurschicht viel härter ist, als das über den Blättchen gelegene, daß ferner das Röhrchenhorn der Sohle, der Ballen und des Strahles nahe der Außenseite gleichfalls weit härter ist, weil es dort ausgetrocknet erscheint, aber weicher ist in der Nähe der Matrix.

Zur Untersuchung nahm ich nur frisches Material, d. h. von Pferden des Schlachthofes St. Marx in Wien, die ebendort ausgewählten Hufe führte ich unverzüglich der Aufarbeitung zu. Letztere bestand in folgendem: Der Huf wurde nach eingehender äußerer Untersuchung in der üblichen klinischen Weise einer Sektion unterzogen und erst dann beurteilt. Nach der Sektion wurden nun aus den in Betracht kommenden Hornschichten Streifchen mit feinen Sägen und Feilen entnommen, und zwar bei Wand- und Sohlenhorn in der Richtung des Röhrchenverlaufes, bei Strahl- und Ballenhorn ohne Rücksicht auf die Röhrchenrichtung. Die entsprechenden Dimensionen wurden mit Schublehre und Mikrometerschraube genau gemessen. Die prismatischen Hornstreifchen wurden bezeichnet und in mit Wasserdampf gesättigte Luft gebracht. Zum Messen der Elastizität der Hornprismen nach erlangtem konstanten Quellungszustand (3 Tage nach: *Vogler*[11]), *May*[12]), und *Scheriau*[13]) wählte ich anfänglich die Methode der Durchbiegung bei beiderseitiger Auflage und Ablesung der Durchbiegung der Streifchenschnitte unter Zuhilfenahme eines Mikroskopes. Die Unterlagen für die Streifchen bestanden aus Stimmgabel ähnlichen Metallkörpern mit scharfen Kanten, ferner benutzte ich als Belastung Papierschiffchen auf Bindfaden angebracht und entsprechende Gewichte. Obwohl ich eine sehr große Anzahl von Messungen nach dieser Methode vorgenommen, mußte ich schließlich doch davon abkommen, da hierbei die Messungen in freier Zimmerluft vorgenommen werden mußten, die Streifchen infolge Austrocknens ihren vorher vorsichtig behüteten Quellungszustand, ja sogar ihre

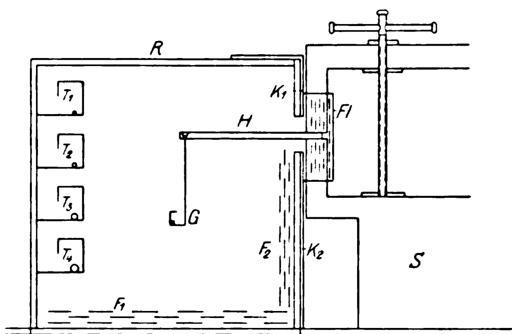
anfängliche, sorgfältig zubereitete Form einbüßten, sich meist korkzieherförmig verbogen. Auch rasches Arbeiten und Auflage auf Spitzen versagte mir Konstanz in den gefundenen Werten.

Ich mußte daher zugeben, wie ja *Vogler* schon erwähnte, daß es gänzlich ausgeschlossen ist, derartige Messungen vornehmen zu wollen, ohne den Quellungsgrad und die umgebende Luft hinsichtlich ihres Gehaltes an Wasserdampf in Einklang zu bringen. Weit über tausend Messungen brachten mir zwar zunächst kein brauchbares, konstantes Zahlenmaterial, aber in ganz deutlicher Weise kam zum Ausdruck, von welch unglaublich weitgehendem Einfluß es ist, wenn eine Hornschicht ihrer eigenen schützenden Umgebung beraubt wird, wenn die Wandröhrchen nicht mehr durch die ihre Transpiration regelnde Glasurschicht geschützt, wenn Ballen-, Strahl- und Sohlenhorn die äußerste, borkenähnliche Schicht nicht mehr deckt, dann ist das Horn der Austrocknung preisgegeben, Formänderung, Erhärtung usw. die Folge. Hier zeigte es sich, wie so wichtig und notwendig es ist, daß Hufsbeschlagsschülern immer wieder eingeschärft wird, daß das Abraspeln der schützenden Wandglasur, das radikale Weichschneiden der Sohle und Strahlpartien schädlich und somit sinnlos sei, da, abgesehen von den mechanischen Insulten namentlich auf die unter der Sohle liegenden Gebilde, vor allem das Horn schlechtweg der Austrocknung ausgeliefert und seine Elastizität im ungünstigsten Sinne beeinflußt wird. Ich entschloß mich schließlich zu einer Untersuchungsmethode, die mir ein Arbeiten in Luft mit konstantem Wassergehalte verbürgte, einer Methode, die ich etwas nach *Vogler*[11]) zu modifizieren mich veranlaßt sah auf Grund einzelner Beobachtungen und die ich im folgenden beschreibe:

II. Untersuchungsmethode.

Aus den in Betracht kommenden Hornpartien wurden Streifchen gearbeitet unter schonender Anwendung von Sägen und Feilen, und darauf geachtet, daß nicht durch zu starken Kraftaufwand Gewebsläsionen entstehen. Diese Arbeit wurde in der Folge genauest aber dabei doch rasch erledigt, weil die Hornprismen sonst keine brauchbare Form behielten und sich von selbst, wie eingangs erwähnt, verbogen. Das fertige Hornstreifchen wurde unverzüglich unter einer Glasglocke, deren Rand mit Paraffin abgedichtet wurde, verwahrt und dort rund 3 Tage belassen, damit es einen konstanten Quellungszustand erhalte und behalte. Deshalb waren unter der Glasglocke eine Glasschale mit Wasser und an der Wand der Glocke feuchtes Filterpapier. Zum Messen der Abbiegung wählte ich nunmehr die Methode der Abbiegung bei einseitiger Einklemmung und Belastung in einem mit Wasserdampf gesättigten Raume nach beiliegendem Schema. Die für die einzelnen Messungen als Belastung verwendeten Eisendrahtstückchen wurden durch Eintauchen in HNO_3 rostfest gemacht und genau auf der analytischen Wage gewogen. Es wurden 4 verschiedene Gewichte verwendet. Das Ablesen der Abbiegung wurde mit einem Frauenhoferschen Mikrometer vollzogen. Um ein Streifchen bei wiederholtem Messen mit unveränderter Länge wieder einklemmen zu können, wurde an der Stelle, wo Schraubstock, abhebbare Preßspankappe und Hornstreifchen zusammentreffen, eine sehr dünne Insektennadel durchgestochen, damit nicht durch ver-

schiedenes Einklemmen Messungsfehler gemacht würden. Hierzu sei bemerkt, daß diese Anwendung eines Stückchens einer feinsten Insektennadel vorerst ausgeprobt wurde, um zu sehen, ob die Gewebsläsion einen störenden Einfluß hätte. Es zeigte sich bei vergleichender Untersuchung ohne diese Marke, daß kein Unterschied besteht, da ja eben die Nadel direkt der Einklemmungsstelle anlag. Die Schraubstockbacken wurden mit paraffingetränktem Flanell gegen außen abgeschlossen, und somit ein tatsächlich abgedichteter, von konstantem Wasserdampfgehalte erfüllter Meßraum geschaffen, der natürlich genau so wie das Mikrometer und der Schraubstock auf einer Wandkonsole gesichert gegen Erschütterung eingebaut war. Da es sich aber zeigte, daß der Transport der Hornprismen von ihrem Aufbewahrungsorte unter der Glasglocke bis zur Meßvorrichtung und Einklemmung störend, d. h. austrocknend wirken konnte, so mußte ich in der Folge bei geschlossenen Laboratoriumsfenstern (wegen Zugluft) arbeiten und es wurden auch in der Umgebung der Apparatur mit Wasser getränkte Tücher angebracht. Nachdem ich einige Fertigkeit erlangte und in 10—12 Sek. ein Hornprisma von dem Aufbewahrungsorte bis zum Schraubstocke bringen und in den Glastrog einschließen konnte, ergaben sich mir nunmehr bei dauernder Anwendung der gegen das Austrocknen der sehr empfindlichen Hornprismen angewendeten Schutzmaßnahmen brauchbare, konstante und somit richtige Resultate. Die Belastungen wurden mit einem Hufeisenmagneten angestellt, der die Gewichte vom Tischchen abhob und sie auf das Schiffchen abstreifte, ohne daß der Hornstreifen dadurch besonders erschüttert wurde, da eben die Tischchen sowie das Schiffchen einem Widerhaken ähnlich angefertigt wurden. Durch die Anbringung mehrerer Tischchen für verschiedene Gewichte konnte eine beliebige Reihe verschiedener Messungen an einem Streifchen gemacht werden, ohne daß neuerdings immer geöffnet werden mußte, was sich als sehr vorteilhaft erwies und ebenfalls zur Vermeidung von Austrocknung beitrug. Es sei hier auch erwähnt, daß infolge der günstigen Markierung mit dem Stücke einer Insektennadel die Streifchen auch zwecks Kontrollmessung umgedreht werden konnten. Die Belastungsdauer wählte ich mit 12 Sekunden. Mit Schimmelpilzrasen einmal bedeckte Streifchen mußten ausgeschlossen werden. Dies war namentlich bei Strahl- und Ballenhorn öfters der Fall, welche Hornqualitäten besonders zur Verpilzung neigten, da sie ja von Haus aus schon einen größeren Wassergehalt aufweisen. Ferner wurden deformierte Streifchen und Messungen mit Zeichen elastischer Nachwirkung zur Berechnung der Durchschnittswerte nicht herangezogen. Es wurden so viele Messungen gemacht, bis sich die Werte wiederholten und somit konstant erschienen und nur solche Werte zur Durchschnittsberechnung verwendet. Mit 4 verschieden schweren Gewichten



R = Glastrog; F_1 und F_2 = feuchtes Filterpapier; T_1—T_4 = Tischchen mit auf der analytischen Wage gewogenen, rostbeständigen Drahtstücken als Gewichte; S = Schraubstock; H = eingeklemmter Hornstreifen; F_4 = mit Paraffin getränkter Flanell, schließt den Raum wasserdampfdicht ab gegen die Umgebung der Schraubstockbacken; G = Schiffchen zur Gewichtsauflage aus Preßspan (nicht quellend) und dünnen Seidenfaden; K_1 = abhebbare Kappe aus gut paraffiniertem Preßspan; K_2 = Abschluß aus gleichem Material wie K_1.

wurde jedes Hornstreifchen in Summa 10—30 mal gemessen. Die Berechnung erfolgte nach der Formel: $E = 4 \frac{l^3 p}{a^3 b h}$ kg/qmm. Hierbei bedeutet:

E = Elastizitätsmodul.
l = Länge, a = Dicke, b = Breite } der Hornprismen.
p = Gewicht, das zur Belastung verwendet wurde, ausgedrückt in Kilogramm.
h = Senkung, abgelesen mit dem Mikrometer, ausgedrückt in Millimeter.

III. Untersuchungsergebnisse.

Tabelle 1.

Normaler Huf, pigmentiert.

	Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	äußeren Röhrchenschicht	60,15	50,63
	inneren Röhrchenschicht	41,11	
	Sohle	32,78	
	Strahl	4,10	
	Ballen		

Der zur Untersuchung verwendete Huf stammte von einem jungen Pferde und stellte einen unbeschlagenen Weidehuf dar, der vor und nach der Sektion das Bild eines gesunden normalen Hufes bot. Die Hornprismen der Wand wurden von der Zehen- und Seitenwand genommen. Die Hornprismen für Strahl- und Ballenhorn mußten späterhin ausgeschlossen werden, da sichtbare Verpilzung und konstantes Sinken der Werte für die Elastizitätsmoduli auftrat, ein Zeichen, daß Quellung im Anschluß an die Verschimmelung die Folge war.

Wand (ganze Röhrchenschicht).

Die äußere Röhrchenschicht wurde an zwei Streifchen (je eines von der Zehen- und eines von der Seitenwand untersucht.) Aus den letzten 20 konstanten Messungen mit Schwankungen von 59—61 ergab sich der mittlere Elastizitätsmodul E = 60,15.

Die innere Röhrchenschicht wurde gleichfalls an zwei Streifchen gemessen, 20 konstante Messungen bei Schwankungen von 39,9—41,8 ergaben E = 41,11.

Sohle.

Symmetrisch zur Sohlendicke wurden zwei Streifchen gemessen, daher zeigt auch hier das äußere höheren Wert (35,5), das innere 29,4 und als Durchschnittswert der letzten 24 konstanten Messungen E = 32,78.

Strahlballenhorn.

Untersucht wurden vier Hornprismen, aus 21 Messungen ergab sich als konstanter Mittelwert E = 4,1 bei Schwankungen von 2,9—5,3.

Tabelle 2.

Normaler Huf, pigmentiert.

	Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	äußeren Röhrchenschicht	59,23	50,03
	inneren Röhrchenschicht	40,83	
	Sohle	34,23	
	Strahl		4,015
	Ballen		

Dieser Huf stammte von einem älteren mittelschweren Arbeitspferd, war beschlagen und als normaler gesunder Huf zu bezeichnen.

Wand.

Die äußere Röhrchenschicht wurde untersucht an zwei Streifchen, aus dem Übergange der Zehen-Seitenwand und Trachten-Eckwand (Schwankungen 58,3—60,9, E = 59,23 errechnet aus 16 konstanten Messungen.

Die innere Röhrchenschicht, gemessen wurden zwei Hornstreifchen, E = 40,83 aus 16 konstanten Messungen bei Schwankungen von 38,6 bis 41,8.

Sohle.

Untersucht wurden zwei Streifchen wie beim vorhergehenden Huf, die letzten 16 konstanten Messungen mit einer Schwankung von 32,5 bis 36,5 ergaben als Mittelwert E = 34,23.

Strahlballenhorn

wie am vorigen Hufe, gemessen an zwei Streifchen, die letzten 21 konstanten Messungen mit Schwankungen von 3—5 ergaben E = 4,015

Der mittlere Elastizitätsmodul beträgt somit bei normalem gesunden Hufhorn für:

Wandröhrchenhorn	E = 50,33	Diese 3 Hornqualitäten zeigen somit hinsichtlich ihrer Elastizität das Verhältnis 12 : 8 : 1.
Sohlenhorn	E = 33,5	
Strahlballenhorn .	E = 4,057	

Die oben als Schwankungen bezeichneten Werte beziehen sich auf das periphere Horn mit den höheren, auf das mehr zentral, d. h. der Matrix näher gelegene mit den niederen Werten. Aus beiden ergibt sich der Durchschnitt für die volle Breite der Röhrchenschicht.

Ich habe, wie in den folgenden Versuchen beschrieben sein wird, die Wahrnehmung gemacht, daß die Werte für Wandröhrchenhorn gelegentlich auch bei scheinbar ganz normalem gesunden Wandhorn beträchtlich höher sein können als hier, so zeigen Hufe von Pferden des schweren Schlages, die sich durch besondere Hornwanddicke auszeichnen, ein Wandröhrchenhorn mit viel höherem E als 50. Von großem Einfluß auf die Elastizität des Sohlenhornes scheint mir das

Alter zu sein, vor allem aber der Umstand, wo das Pferd gearbeitet hat und ob und welche Sohlenpflege man ihm angedeihen ließ. Diesbezüglich hatte ich selbst oft beim Präparieren Gelegenheit, extreme Gegensätze zu beobachten: Sohlenhorn, lange schon nicht korrigiert, und spröde, als ob das Pferd auf Kalkböden gearbeitet hätte, dann aber wieder weichgeschnittene Sohlen, gequollenes, förmlich gebeiztes Horn infolge tagelangen Stehens in Jauche und vieles andere mehr. Deshalb betrachte ich den gefundenen Mittelwert für Sohlenhorn absolut nicht als einen starren Mittelwert, sondern erst beträchtliche Abweichungen, wie z. B. beim später besprochenen Rehhuf, möchte ich als von der Norm sehr abweichend bezeichnen. Im übrigen sei hier erwähnt, daß schon *Möller*[14]) klinischen Wahrnehmungen zufolge auf die individuellen Eigentümlichkeiten, auf den wechselnden Grad der Verhornung usw. hingewiesen hat in seinem Werke: Hufkrankheiten des Pferdes, 1895, S. 260 bis 261 — vor allem aber im Abschnitte dieses Werkes: „Abweichungen in der physikalischen Beschaffenheit des Hufhornes", Seite 224 f.

Tabelle 3.

Normaler, unpigmentierter Huf.

	Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	ganzen Röhrchenschicht der Zehenwand . . .	46,94	47,22
	ganzen Röhrchenschicht der Trachtenwand .	47,50	
	Sohle	30,54	
	Strahl	3,279	2,744
	Ballen	2,208	

Dieser, ein Fohlenhuf, zeigte bei der Sektion nur ganz wenige vereinzelte Pigmentstreifen, war unbeschlagen und als normal, gesund zu bezeichnen. Die Hornprismen wurden mit Rücksicht auf die geringe Wandstärke in diesem Falle aus der ganzen Röhrchenschicht für das Wandhorn hergestellt und gemessen. Alle Präparate wurden vom pigmentfreien Horn genommen.

Wand (ganze Röhrchenschicht)

wurde an vier Streifchen gemessen, zwei von der Zehenwand, die anderen vom Übergange der Seiten-Trachtenwand, der mittlere Elastizitätsmodul wurde mit $E = 47,22$ aus 24 konstanten Messungen berechnet bei Schwankungen von 46,94—47,50.

Sohle.

In der gewöhnlichen Weise wurde diese Hornqualität an zwei Hornprismen gemessen und als Mittelwert $E = 30,54$ aus 12 konstanten Messungen errechnet, wobei das innere Streifchen wie immer niedrigeren Wert ergab als das äußere, diese Hornqualität sich somit in der Wertgrenze von 27—33 bewegte.

Strahlballenhorn

wurde an vier Hornprismen, die Werte von 2,208—3,279 aufwiesen, mit 21 konstanten Messungen der Mittelwert E = 2,744 gefunden.

Tabelle 4.

Normaler, unpigmentierter Huf.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschicht	60,98	50,6	49,03
		inneren Röhrchenschicht	39,15		
	Seiten	äußeren Röhrchenschicht	56,91	48	
		inneren Röhrchenschicht	38,97		
		Sohle	32,19		
		Strahl	3,755	3,25	
		Ballen	2,738		

Dieser Huf stammte von einem mittelschweren Pferd und zeigte keine krankhaften Erscheinungen, sowie nach der Sektion völliges Fehlen von Pigment. Das Wandhorn wurde hier vom Zehen- und Seitenteil genommen.

Wandhorn.

Sowohl Zehenwand als Seitenwand konnte hier, da die Wand eben dicker war als beim vorigen Huf, wieder in einer inneren und äußeren Röhrchenschicht gemessen werden. Der gefundene Mittelwert E = 49,03 ergab sich aus 33 konstanten Messungen mit Wertgrenzen von 39,06 (aus 38,03—40,21) für die innere und 58,94 (aus 60,98—56,91) für die äußere Röhrchenschicht.

Sohle.

Die beiden Hornprismen dieser Hornqualität zeigten Wertunterschiede von 30,62—33,45, somit E = 32,19 auf Grund von 18 konstanten Meßresultaten.

Strahlballenhorn.

Die beiden Hornstreifchen ergaben E = 3,247 als Mittelwert nach 12 konstanten Messungen, die sich zwischen 2,738 und 3,755 bewegten.

Der mittlere Elastizitätsmodul beträgt somit bei normalem, unpigmentiertem Hufhorn für die

Wandröhrchenschicht	E = 48,13	Diese 3 Hornqualitäten verhalten sich in ihren Elastizitätsmodulen ungefähr wie 16:10:1.
Sohle	E = 31,36	
Strahlballen	E = 2,9995 = 3	

Die gefundenen Werte erscheinen immerhin etwas, wenn auch nur sehr wenig niedriger als die für normales, pigmentiertes Horn gefundenen. Ferner schien es mir, als ob das unpigmentierte Horn eher zu elastischer Nachwirkung neige als das pigmentierte Horn, und daß es rascher und leichter seinen konstanten Quellungszustand in gesättigter Luft annahm, denselben aber auch leichter einbüßte, wenn es anderen Bedingungen

ausgesetzt wurde. *Vogler*, *May* und *Scheriau*[11, 12, 13]) konstatierten keinerlei Unterschiede zwischen pigmentiertem und unpigmentiertem Horn. — Ich kann nicht das Gegenteil hiervon ohne weiteres behaupten, aber da die klinische Erfahrung sagt, daß unpigmentierte Hufe und allgemein Pigmentmangel dort, wo Pigment in tierischen Geweben zu sein pflegt, bestimmt nicht von Vorteil sind, so wird man alles dies zusammenfassend nicht fehlgehen, wenn man unpigmentiertes Hufhorn nach pigmentiertem rangieren läßt, auch wenn man die von mir gefundenen Elastizitätsunterschiede allein als denn doch zu gering oder als Zufall ansieht.

Tabelle 5.

Hufknorpelverknöcherung (extremer Fall).

	Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Zehenseitenwand	äußeren Röhrchenschicht . .	89,20	66,95	53,51
	inneren Röhrchenschicht . .	44,70		
Trachtenwand	äußeren Röhrchenschicht . .	44,87	42,58	
	inneren Röhrchenschicht . .	35,28		
	Sohle	38,94		
	Strahl	3,810	3,295	
	Ballen	2,781		

Dieser Vorderhuf stammte von einem schweren Pferde, war beschlagen mit einem Eisen mit gepolsterter Lederunterlage. Die Sohle trug demgemäß Teeranstrich. Palpation und Sektion ermöglichten leicht die Diagnose auf Grund folgender Symptome: Hufknorbel beiderseits gänzlich unelastisch und knochenhart, höckerig und oberer Rand stark vergrößert, Ausbuchtung in der Kronengegend des Hufknorpels, pathologische Ringwulstbildung im Bereich der eingezogenen Trachtenwände, schließlich Periostitis im Bereich von Phalanx II, letztere lateral besonders stark ausgeprägt.

Wandröhrchen.

Untersucht wurde an zwei Hornprismen innere und äußere Wandröhrchenschicht aus dem Bereiche des Überganges der Zehenseitenwand und hier wurde E = 66,95 gefunden aus 89,20 für die äußere und 44,70 für die innere Röhrenschicht. Weiters wurden zwei Hornprismen aus der Trachtenwand ebenso untersucht und deren Elastizitätsmoduli mit 44,87 für äußere und 35,28 für innere Röhrenschicht ergaben E = 42,58 auf Grund von 36 konstanten Belastungsresultaten. Somit ergab sich E für Wandhorn = 53,51.

Sohlenhorn.

Zwei Hornprismen wurden untersucht und E für Sohlenhorn gefunden mit 38,94 aus 16 konstanten Messungen, die sich zwischen 35,51 und 42,37 bewegten. Dieser letztere Wert kam dem Hornstreifen zu, das peripher von der Mitte der Sohlendicke lag, also näher dem Teeranstrich, und scheint mir vielleicht auch deshalb etwas höher zu sein.

Strahlballenhorn.

Aus vier Hornprismen und 19 konstanten Messungen ergab sich E = 3,295 bei Schwankungen von 2,781—3,810 der einzelnen Streifchen.

Die Elastizitätsmoduli des Wandröhrchenhornes, Sohlen-, Strahlballenhornes verhalten sich ungefähr wie 16 : 12 : 1. Die Elastizitätsmoduli der Zehen-Seitenwandröhrchenschicht und der Trachtenwand verhalten sich ungefähr wie 3 : 2.

Tabelle 6.

Hufknorpelverknöcherung.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschichte . .	70,70	56,66	51,81
		inneren Röhrchenschichte . .	42,62		
	Trachten	äußeren Röhrchenschichte . .	53,73	46,95	
		inneren Röhrchenschichte . .	40,16		
		Sohle	35,6		
		Strahl	3,838	4,52	
		Ballen	5,203		

2. Hufknorpelverknöcherung eines pigmentierten Pferdehufes. Dieser Vorderhuf stammte von einem schweren Pferde, zeigte lateral höhere Wand als medial, das Bild des bodenengen Hufes, ferner bei der Palpation der Hufknorpel in dieser Gegend, daß hierbei lateral auffallend größerer Widerstand als medial geleistet wurde. Bei der Sektion des Knorpels hörte man und spürte man starkes Knirschen unter dem Messer. Dieser Fall erschien weit nicht so vorgeschritten wie der vorige, Nebenbefund: Leichtgradige Strahlfäule.

Wandröhrchen.

Je zwei Hornprismen wurden aus der Zehenwand und aus der Trachtenwand entnommen und als innere, bezw. äußere Röhrchenschicht untersucht. Für die Zehenröhrchenwand ergab sich 56,66 und 70,70 für die äußere, 42,62 für die innere Röhrchenschicht; für die Trachtenwand 46,95 aus 53,73 für die äußere und 40,16 für die innere Röhrchenschicht, als Durchschittswert 51,81 nach 33 konstanten Messungen.

Sohlenhorn.

Die zwei untersuchten Hornstreifchen ergaben Werte von 33,41 und 36,60, somit Durchschnittswert von E = 35,60 bei 12 konstanten Messungen.

Strahlballenhorn.

Die vier untersuchten Hornstreifchen ergaben Werte von 3,838 bis 5,203 und bei 26 konstanten Messungen E = 4,52.

Die Elastizitätsmoduli für Wand-, Sohlen-, Strahlballenhorn verhalten sich ungefähr wie 12 : 8 : 1, die Elastizitätsmoduli der Zehen- und der Trachtenwand wie 1,207 : 1.

Mittelwerte aus beiden Hufen:

Wandröhrchen	E = 52,66	welche drei Hornqualitäten sich ungefähr verhalten wie 14 : 10 : 1.
Sohlen	E = 37,27	
Strahlballen .	E = 3,907	

Auffallend an den gefundenen Durchschnittswerten ist vor allem, daß für Wand- und Sohlenhorn, besonders beim 1. Hufe mit dieser Erkrankung, der einen Extremfall darstellte, etwas höhere Werte für die Elastizitätsmoduli sich ergaben. Besonders das Röhrchenhorn der Zehenwand zeigte einen höheren Elastizitätsmodul gegenüber dem Röhrchenhorn der Trachtenwand.

Dieses Ergebnis meiner Untersuchung steht in vollständigem Einklang mit den Vermutungen *Möllers*[14]) (Seite 159), der auf Grund rein klinischer Beobachtung in seinem Werke zu dieser Erkrankung bei der Aufzählung der Ursachen neben den mechanischen Insulten auf den Huf auch noch folgendes wörtlich betont: „. . . die Disposition . . . , vielleicht auch in der größeren Festigkeit bzw. mangelhaften Nachgiebigkeit des Hufes gesucht werden . . .“ —

Allerdings konnte ich die gefundenen Wertunterschiede zwischen Zehen- und Trachtenwand anfänglich für einfach nicht möglich halten. Doch mein Zweifel war beseitigt, als sich die Werte bei Versuchswiederholung bestätigten und — dies sei gleichfalls betont — als ich auch für diesen Punkt mir eine klinische Betrachtung *Eberleins*[1]) (Seite 453—454) vor Augen hielt, der in seinem Werke bei der Aufzählung der Ursachen zu dieser Erkrankung unter anderem schreibt: „. . . nehme ich auch an, daß die mangelhafte Widerstandsfähigkeit der Hufknorpel kaltblütiger Tiere gegen den Druck der Körperlast vor allen Dingen durch die Form und Beschaffenheit der Hufe ihre Erklärung findet. Bei kaltblütigen Pferden trifft man in der Regel spitzgewinkelte Hufe mit unterschobenen Trachtenwänden, welche den durch die Körperlast nach außen gedrängten Hufknorpeln um so weniger eine Stütze bieten, als hier die Hornkapsel gewöhnlich dünner und die Sohle, namentlich die Sohlenäste, flacher sind als bei engen Hufen.

Tabelle 7.

Zwanghuf.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschicht . .	58,92	49,87	50,79
		inneren Röhrchenschicht . .	40,83		
	Trachten	äußeren Röhrchenschicht . .	58,53	51,71	
		inneren Röhrchenschicht . .	44,90		
		Sohle	40,80		
		Strahl	6,902	5,510	
		Ballen	3,608		

Dieser pigmentierte Huf stellte einen spitzergewinkelten, mittelgradigen, ganzen Trachtenzwanghuf einer Vorderextremität dar, stammte

von einem schweren Pferde und zeigte neben außerordentlich starker Hornwand und Sohle vor bzw. nach der Sektion folgende Symptome, die ihn als Zwangshuf rechtfertigten: Lange Zehe, verkleinerter Strahlraum, schmale Strahlfurchen, Strahlschenkel zusammengedrängt, Strahlfäule, leichte Ringbildung an den Trachtenwänden, Eckstrebensteingallen, im Bereiche des tragwandseitigen Drittels noch Spuren einer einst am Hufe ausgeführten Colinoperation. Diagnose: Mittelgradiger ganzer Trachtenzwanghuf.

Wandröhrchen.

An zwei Hornprismen wurde zunächst die Zehenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) gemessen und E = 49,87 gefunden, dem Mittelwerte aus 58,92 für äußere und 40,83 für innere Röhrchenschicht auf Grund von 15 konstanten Messungen. Weiter wurde ebenso die Trachtenwand untersucht, deren E = 51,71 aus 58,53 für äußere und 44,90 für innere Röhrchenschicht bei 12 konstanten Meßresultaten. Somit ist E der Wandröhrchenschicht im Durchschnitt = 50,79.

Sohlenröhrchenhorn.

Wurde an zwei Hornprismen gemessen, nach 12 konstanten Messungen E = 40,80 gefunden, die Schwankung der beiden Streifchen betrug 39,77—41,41.

Strahlballenhorn.

24 konstante Meßresultate an 4 Hornstreifchen, die Unterschiede von 3,608—6,902 zeigten, ergaben E = 5,510, wobei die höheren Werte dem Strahl- und die niedrigeren Werte dem Ballenhorn eigen waren.

Die Elastizitätsmoduli des Wand-, Sohlen-, Strahlballenröhrchenhornes verhalten sich ungefähr wie 9 : 7 : 1. Auffallend sind die größeren Werte für Sohlenhorn.

Tabelle 8.

Zwanghuf.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschicht	60,53	50,31	50,58
		inneren Röhrchenschicht	40,09		
	Trachten	äußeren Röhrchenschicht	59,64	50,85	
		inneren Röhrchenschicht	42,05		
		Sohle	41,38		
		Strahl		3,267	3,301
		Ballen			3,234

Dieser Huf stammte von einem Pferde des schweren Schlages mit bodenweiten Hufen und zeigte vor bzw. nach der Sektion folgende Symptome: Die innere Trachtenwand erscheint der Mittelebene des Hufes merklich näher und steiler, die Strahlfurche dieser Seite ist auffallend enger und der innere Strahlschenkel kleiner, es besteht Strahlfäule, der Tragrand ist etwas eingezogen. Diagnose: Mittelgradiger, halber Trachtenzwanghuf.

Wandröhrchen.

Die Entnahme der Präparate erfolgte von der medialen Hornschuhhälfte. Die Zehenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) wurde an zwei Hornprismen untersucht, 18 konstante Meßresultate, die mit 60,53 für die äußere und 40,09 für die innere Röhrchenschicht sich unterschieden, ergaben E = 50,31. Die Trachtenwand wurde ebenso an zwei Hornprismen gemessen, 15 konstante Meßresultate, die mit 59,64 für die äußere und 42,05 für die innere Röhrchenschichte schwankten, ergaben E = 50,85; somit ergibt sich für das Wandröhrchenhorn E = 50,58.

Sohlenhorn

wurde an zwei Hornprismen gemessen, 12 konstante Messungen ergaben E = 41,38 bei Schwankung der beiden Streifchen von 39,6—43,15.

Strahlballenhorn

wurde an vier Hornprismen untersucht, 29 konstante Meßresultate, die sich bei den einzelnen Streifchen zwischen 3,234 (Ballen) und 3,301 (Strahl) bewegten, ergaben E = 3,267.

Die Elastizitätsmoduli für Wand-, Sohlen- und Strahlballenhorn verhalten sich somit ungefähr wie 15 : 13 : 1.

Mittelwerte aus beiden Hufen:

Wandröhrchenhorn .	E = 50,685	welche drei Hornqualitäten sich ungefähr verhalten wie 12 : 9 : 1.
Sohlen	E = 41,09	
Strahlballen	E = 4,389	

Auffallend erscheint hier, von dem geringen Unterschied bei Zehen- und Trachtenröhrenwand abgesehen, daß der Wert für Sohlenhorn sehr hoch ist, der Wert für Strahl- und Ballenhorn ist auch etwas höher, als er bei normalem Hufhorn gefunden wurde. Er wäre vielleicht ohne Strahlfäuleerkrankung noch ein klein wenig höher. Die Ergebnisse meiner Elastizitätsmessungen an Zwanghufröhrchenhorn finden z. B. eine restlose, klinische Erklärung im Kapitel „Der Zwanghuf" im Werke „Der *Huf- und Klauenbeschlag*", *Großbauer-Habacher*[2]) (Seite 195).

Tabelle 9.

Hufkrebs, pigmentierter Huf.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschicht . .	78,13	68,57	68,07
		inneren Röhrchenschicht . .	59,01		
	Übergang Seiten-Trachten	äußeren Röhrchenschicht . .	80,58	67,58	
		inneren Röhrchenschicht . .	54,59		
		Sohle	Durch den Krankheitsprozeß zerstört und zur Messung nicht geeignet.		
		Strahl	1,649	1,703	
		Ballen	1,758		

Dieser starkwandige Huf war pigmentiert, stammte von einem Pferde des schweren Schlages, war ferner der Form nach ein Flachhuf und von rückwärts betrachtet glockenförmig infolge des Auseinanderweichens der Trachten. Die Untersuchung vor und nach der Sektion ergab folgendes Bild: Erkrankung der Sohle in ihrer ganzen Ausdehnung, der Eckstreben- und Strahlgegend, welcher Raum ausgefüllt war von übelriechender, schmieriger Masse, darunter die bekannten Wucherungen, die auch im Bereiche des untersten Seitenwanddrittels sich befanden. Von der ursprünglichen Hornsohle waren nur mehr zwei Hornstücke in der Größe je eines Schillingsstückes vorhanden, aber auch schon von schwammiger Konsistenz und lagen in der Nähe der Strahlspitze. Die leicht zu stellende Diagnose lautete: Strahl-, Eckstreben-, Sohlen-, Wandkrebs.

Aus diesem Extremfall konnte zur Untersuchung nur mehr Wand-, Ballen- und äußerlich scheinbar unverändertes Strahlhorn genommen werden, und zwar aus jenen Hufpartien, die selbst zwar noch nicht Wucherungen in ihrem zugehörigen Papillarkörperbezirk zeigten, oder von schmierigem Sekret durchtränkt erschienen, die aber immerhin den ausgesprochen erkrankten Partien benachbart waren. Dieser Wahl lag die Absicht zugrunde, erstens Horn zu untersuchen, das noch eine annähernde homogene Beschaffenheit und Form geeignet für eine physikalische Untersuchung hätte, zweitens aber Horn darstellte, das vielleicht gerade wegen der Krankheitsherdnähe andere Meßresultate liefern würde.

Wandröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen aus dem Bereiche der Zehenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben Werte von 80,58 und 54,59, somit E = 67,58; daher ergibt sich der mittlere Elastizitätsmodul für Wandhorn überhaupt aus 46 konstanten Messungen mit E = 68,07.

Sohlenröhrchenhorn

war infolge Zerstörung durch den Krankheitsprozeß für eine Messung nicht mehr geeignet.

Strahlballenhorn

wurde an vier Hornprismen untersucht, wobei Werte von 1,609—1,758 gefunden wurden. 36 konstante Meßwerte ergaben den Durchschnittswert E = 1,703.

Von der zur Messung ungeeigneten Sohle abgesehen, steht einem hohen Werte für Wandröhrchenhorn ein sehr niedriger Wert für Strahlballenhorn gegenüber.

Tabelle 10.

Hufkrebs, unpigmentierter Huf.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschicht . .	61,41	54,03	53,75
		inneren Röhrchenschicht . .	46,66		
	Seiten	äußeren Röhrchenschicht . .	62,57	53,47	
		inneren Röhrchenschicht . .	44,37		
		Sohle	24,53		
		Strahl	Durch den Krankheitsprozeß zerstört und zur Messung nicht geeignet		
		Ballen			

Dieser Huf war unpigmentiert, der Huf eines mittelschweren Pferdes und zeigte vor und nach der Sektion folgendes Bild: Zerstörung der einen Sohlenhälfte und des Strahlschenkels derselben Seite, unversehrte Wand, schmierige, widerlich riechende Masse im Krankheitsbereiche über den typischen Wucherungen, ferner wurde in keinem Teil des Hufes auch nur etwas Pigment gefunden. Diagnose: Strahlsohlenkrebs eines unpigmentierten Hufes.

Die Entnahme der zu untersuchenden Hornprismen erfolgte im analogen Sinne wie beim vorhergehenden Fall. Sohlenhorn konnte natürlich nur vom nicht zerstörten Gebiet genommen werden. Ein ganz eigenartiges, hinsichtlich Elastizität sehr bemerkenswertes Verhalten zeigte mir hier das Strahlballenhorn. Obwohl ich anfänglich glaubte, vom Krankheitsprozesse noch nicht zerstörtes, homogenes, also nach Form, Farbe und Konsistenz urteilend makroskopisch noch unverändertes Strahlballenhorn herauspräparieren zu können, so konnte ich alsbald nach den Versuchen, Hornprismen aus Strahlballenhorn anzufertigen, wahrnehmen, daß sich die fertigen Hornprismen dieser Hornqualität bereits beim freien Halten in der Hand, also im Natiozustande, schon kraft ihrer eigenen Schwere abbogen, einem nachgiebigen (matschen) Eindruck erweckten, was der Hornqualität vor der Präparation durchaus nicht anzusehen war. Zur Probe vorgenommene Belastung ergab ausgesprochene elastische Nachwirkung. Es war wohl doch ein stärkerer Quellungszustand im Gefolge der Erkrankung. Eine Messung dieser Streifen war natürlich ausgeschlossen, wäre mit Rücksicht auf den inhomogenen Zustand und den geradezu makroskopisch schon sichtbaren Zeichen elastischer Nachwirkung gegen die Vorschriften bei Elastizitätsmessungen, wie sie hier sonst beobachtet wurden, gewesen, im übrigen auch zwecklos, zumal ja bei der Präparation schon leicht festzustellen war: starke Herabsetzung der Elastizität des Strahl- und Ballenhorns (nahe den Quellungswerten nach *Scheriau*[12]) im Bereiche des erkrankten Gebietes.

Dieser Befund scheint mit von einiger Bedeutung in differenzialdiagnostischer Hinsicht zu sein.

Die so häufige Diagnose „Strahlfäule“ war auch bei meinen zur Untersuchung verwendeten Hufen öfters zu stellen. Ich achtete auf diesen zeitweiligen Nebenbefund genau, beseitigte immer die durch Strahlfäule zerstörten Massen, suchte nach unversehrten, homogenen und somit zur Messung geeignet erscheinendem Material und da glaube ich gefunden zu haben, daß Strahlballenhorn bei Strahlfäule, wenn es nur aus dem noch unversehrten Gebiet entnommen war, keine wesentliche Veränderung im Elastizitätsmodul zeigte gegenüber normalem Horne, also eines Hufes ohne Strahlfäule. Als im deutlichen Gegensatz hierzu befindlich erschien mir das Verhalten des Strahlballenhornes nach Strahlkrebs gelegentlich schon bei makroskopischer Betrachtung, um so deutlicher natürlich bei der sonst angewendeten Untersuchung, da es eine doch auffallende Einbuße der Elastizität zeigte.

Diese Gegenüberstellung von Strahlfäule und Strahlkrebs glaube ich nicht unbetont lassen zu können. Derartige Veränderungen in der Elastizität des Strahles bei Strahlkrebs wurden längst schon an den Instituten für Huf- und Klauenkunde und Poliklinik der Pferde an der Wiener Tierärztlichen Hochschule wahrgenommen, wo häufig trotz noch geringgradigem Strahlkrebs bereits auf die schwammige Konsistenz des Strahles als Ergebnis der Untersuchung mit der Hufuntersuchungszange hingewiesen wurde. Somit steht das Resultat meiner physikalischen Messung in diesem Punkte völlig im Einklang mit den erwähnten klinischen Beobachtungen.

Wandröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen der Zehenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben Werte von 61,41 und 46,66, somit E = 54,03; zwei Hornprismen der Seitenwand) äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben Werte von 62,57 und 44,37, somit E = 53,47. Daraus ergibt sich als Durchschnittswert für Wandhorn E = 53,75 auf Grund von 28 konstanten Meßwerten.

Sohlenröhrchenhorn

wurde an zwei Hornprismen gemessen, die Werte von 23,42 und 25,55 ergaben, somit E = 24,53 nach 15 konstanten Meßwerten.

Strahlballenhorn

mußte als zur Messung ungeeignet ausgeschlossen werden.

Mittelwerte aus beiden Hufen:

Wandröhrchenhorn . . .	E = 60,91	welche drei Hornqualitäten in
Sohlenröhrchenhorn . .	E = 24,53	ihren Elastizitätsmoduli sich un-
Strahlballenhorn	E = 1,703	gefähr verhalten wie 36 : 14 : 1.

Als auffallendes Ergebnis meiner Untersuchung an Hufkrebs erkranktem Horne sei erwähnt, daß das Sohlenhorn und noch viel mehr

das Strahlballenhorn einen im Vergleich zur Norm niedrigeren mittleren Elastizitätsmodul zeigen.

Tabelle 11.

Rehhuf (pigmentiert).

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	Übergang Zehen-Seitenwand	äußeren Röhrchenschicht.	(49,53—58,96)	E = 51,72 ?
Wand	Übergang Zehen-Seitenwand	inneren Röhrchenschicht	(48,14—54,91)	E = 50,92 ?
Wand	Röhrchenhorn aus dem Knollenbereich	äußersten pigmentierten Röhrchenschichte	(58,25—69,60)	E = 61,42 ?
Wand	Röhrchenhorn aus dem Knollenbereich	mittleren unpigmentierten Röhrchenschichte	(44,18—51,31)	E = 46,30 ?
Wand	Röhrchenhorn aus dem Knollenbereich	innersten pigmentierten Röhrchenschichte.	(28,21—35,23)	E = 31,5 ?
Sohlenröhrchenhorn		Gegend der dicksten Stelle der Sohle trachtenwärts der tiefsten Durchbiegung	(13,01—17,89)	E = 14,78 ?
Sohlenröhrchenhorn		Gegend der dünnsten Stelle der Sohle unweit der tiefsten Durchbiegungsstelle	(7,171—7,726)	E = 7,286 ?
		Gegend der Strahlröhrchen	(3,979—5,68)	E = 4,973 ?
		Gegend der Ballenröhrchen	(3,725—4,449)	E = 4,040 ?

Dieser pigmentierte Huf stammte von einem schwarzen Pferde und war schon auf Entfernung als ein Rehhuf erkenntlich. Er war beschlagen mit einem „Deckeleisen", — keine Polsterung, sondern ein der Sohle direkt anliegender, starker Eisendeckel (?!) —, zeigte im übrigen vor bezw. nach der Sektion folgende Erscheinungen: im Bereiche der Zehe war eine überaus große Knolle, die sich am Übergange des ersten und zweiten Drittels der Zehenwandhöhe von der im ersten Zehenwanddrittel gerade verlaufenden Zehenwand durch eine sehr deutliche Einknickung absetzte. Diese Knolle erstreckte sich bis in die Seitenwand, trug zahlreiche pathologische Ringe, welche über die überaus rauhe Wand, eng aneinanderliegend im Zehenwandbereich, divergierend im Bereich der Seitenwand, in breiten Abständen über den Bereich der abnorm hohenTrachtenwand zogen. Nach der Abnahme des Deckeleisens kam zunächst eine Männerhand voll Hornabfall, ähnlich abbröckelndem Mauerwerk zum Vorschein, darunter die namentlich im Zehenteile stark konvexe Sohle. Am Querschnitte zeigte sich die Senkung des Hufbeines, ferner die von der Knickung abgesehen äußerst dicke Zehenwandröhrchenschicht mit unregelmäßig welligem Wandröhrchenverlauf, in welchem zwei pigmentierte eine unpigmentierte Wandröhrchenschicht einschlossen; ferner mürbes Narbenhorn, das den ganzen Raum ausfüllte zwischen der Fleischwand und der abgewichenen Hornwand. Die Röhrchenschicht im Knollenbereich war sehr breit, die stark abgebogene Sohle trug viele Risse und Sprünge und eine Unzahl von roten und blauen Mälern in der Größe von einem Hirsekern bis Schillingstück. Diagnose: Knollhuf.

Wandröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen aus dem Übergange der Zehenseitenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben inkonstante Werte, die sich zwischen 58,96 (für äußere) und 48,14 (für innere Röhrchenschicht) bewegten.

Drei weitere Hornprismen aus dem Röhrchenhorne des Knollenbereiches (äußerste pigmentierte, mittlere unpigmentierte und innerste wieder pigmentierte Röhrchenschicht) ergaben inkonstante Werte von 69,60 bis 28,21) bei 38 Belastungen mit 3 verschiedenen Gewichten.

Sohlenröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen aus dem Bereiche der dicksten und dünnsten Stelle der sehr deformierten Sohle ergaben inkonstante Werte zwischen 17,89 und 7,171 bei 15 Belastungen mit 3 verschiedenen Gewichten.

Strahlballenhorn.

Zwei Hornprismen ergaben noch annähernd konstante Werte zwischen 3,725 und 4,973 bei gleichfalls 15 Belastungen.

Das Röhrchenhorn von der Wand, Sohle und Strahlballen verhält sich ungefähr wie 11 : 3 : 1.

Bei fast allen Messungen aller Hornqualitäten dieses Hufes war deutlich die Neigung zu elastischer Nachwirkung zu sehen, sehr viele Hornprismen ergaben bei zunehmender Belastung einen kleineren Elastizitätsmodul.

Tabelle 12.

Rehhuf (pigmentiert).

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	Trachten	äußeren Röhrchenschicht	(71,64—78,07)	E = 74,26 ?
		inneren Röhrchenschicht	(41,66—46,96)	E = 44,29 ?
	Zehen	äußeren Röhrchenschicht	(56,10—64,21)	E = 60,51 ?
		inneren Röhrchenschicht	(52,25—60,44)	E = 55,02 ?
Sohlenröhrchenhorn		Gegend der dicksten Stelle der Sohle trachtenwärts der tiefsten Durchbiegung	(14,39—18,18)	E = 15,81 ?
		Gegend der dünnsten Stelle der Sohle unweit der tiefsten Durchbiegungsstelle	(4,122—5,030)	E = 4,431 ?
		Gegend der Strahlröhrchen	(2,661—3,572)	E = 3,086 ?
		Gegend der Ballenröhrchen	(2,361—3,394)	E = 2,997 ?

Dieser pigmentierte Huf stammt von einem mittelschweren Pferde, war beschlagen mit einem Reheisen, zeigte leichtgradige Knollenbildung, Ringbildung, nur mäßig hohe Trachten, immerhin stark konvexe Sohle im Zehenteil, nach der Sektion war das steil gestellte Hufbein sichtbar, Narbenhorn von festerer Konsistenz als im vorher beschriebenen Falle, die Sohle zwar ebenfalls stark deformiert und durchgebogen, aber nur vereinzelte rote Flecken tragend. Der Wandröhrchenverlauf war nur etwas weniger unregelmäßig als beim vorigen Huf.

Diagnose: Rehhuf.

Wandröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen aus dem Bereiche der Zehenwand (innere und äußere Röhrchenschicht) ergaben wenig konstante Werte von 41,66—78,07 bei 13 Belastungen der beiden Hornstreifchen. Zwei Hornprismen aus dem Bereiche der Trachtenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben gleichfalls wenig konstante Werte von 64,21 und 52,25 bei 14 Belastungen.

Sohlenröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen, entnommen analog zum vorher beschriebenen Fall zeigten inkonstante Werte von 4,093—16,62 bei 18 Belastungen der beiden Hornprismen.

Strahlballenhorn.

Zwei Hornprismen zeigten verhältnismäßig konstante Werte von 2,361—3,572 bei 18 Belastungen der beiden Streifchen.

Das Wand-, Sohlen-, Strahlballenröhrchenhorn verhält sich in seinen Elastizitätsmoduli ungefähr wie 19 : 3 : 1.

Es war vor allem Anbeginne an zu erwarten, daß beim Rehhuf die auffälligsten Abweichungen der Hornelastizität gefunden werden dürften. Handelt es sich doch um das Produkt einer „chronischen, diffusen, totalen aseptischen Pododermatitis hyperplastica s. productiva [*Eberlein*[1])] bei dieser Erkrankung und zeigt doch gerade der Rehhuf schon äußerlich so weitgehende Deformitäten! Alle Erwartungen wurden weit übertroffen. Infolge der Erkrankung entstehen Hornwanddeformitäten, die als makroskopisch sichtbar und histologisch ausführlich beschrieben sind in den Werken über Hufbeschlag und Hufkrankheiten, jene Hornwanddeformitäten, welche im Vereine mit häufig brüchiger Hornbeschaffenheit auch eine irreguläre Verschiebung der Teilchen vermuten lassen und somit die Entnahme homogenen Untersuchungsmaterials im Sinne dieser Arbeit eigentlich illusorisch erscheinen ließen. Wenn dennoch auch derlei Hornqualitäten von mir untersucht wurden, so geschah es wahrlich nicht, um auf Grund genauester physikalischer Messungen bei gleichzeitiger bewußter Mißachtung verschiedener grundlegender Voraussetzungen hierzu etwa starre Werte für die Elastizität von Knollhufhorn behaupten zu wollen, sondern nur, um Schätzungswerte zu bekommen. Alle Messungen der Elastizität einer Substanz setzen homogenes Untersuchungsmaterial voraus, und hiervon das Gegenteil bot mir das Horn der Rehhufe mit seinem welligen Verlauf der Wandröhrchen, mit seiner deformierten Sohle, mit seiner Entstehung aus einer „diffus und total“ erkrankten Matrix. Wie aus der Tabelle und dem obengesagten zu entnehmen, ergaben sich folgende bei sonst keinem Huf so extrem vorgefundenen Abweichungen: die Hornprismen wurden zwar genau unter den bisherigen rigorosen Bedingungen gemessen, doch ergaben sich bei wiederholten Belastungen nicht nur meist andere Werte, sondern diese Werte differier-

ten oft sogar um 20% und mehr. Interessant ist, daß in den meisten Fällen sich mit Zunahme der Belastung ein kleinerer Elastizitätsmodul ergab. Jedoch auch hierin konnte eine Gesetzmäßigkeit nicht ermittelt werden. Alle Hornqualitäten boten bei gesteigerter Belastung auffallend bald und sehr deutlich die Merkmale der elastischen Nachwirkung. Wenn man sich ausnahmsweise, um wenigstens Schätzungswerte nennen zu können, über die schlechten Vorbedingungen in diesem Falle hinwegsetzt, so kann man ohne weiteres behaupten: beim Rehhuf handelt es sich um Horn, das den elastischen Charakter normalen Hufhornes gänzlich eingebüßt hat, das in diesem Sinne die größten Verschiedenheiten darbietet, bei dem schließlich die Sohle am meisten von der Norm entfernt ist.

Hier sei mir auch gestattet, auf den Zufallsbefund im ersten Falle zurückzukommen: wie dort erwähnt, war ein Beschlag mit einem Deckeleisen angewendet worden, ein Beschlagskuriosum, das mir als das Gegenteil von dem erscheint, was an der Wiener Tierärztlichen Hochschule als erprobt gelehrt wird, in bekannten Werken über Hufbeschlag und Hufkrankheiten beschrieben ist. Zugegeben, daß die Sohle im Falle 1 genau so oder vielleicht noch mehr wie im Falle 2 unter der Erkrankung litt, aber der starre, angedrückte Eisendeckel trug wohl nicht wenig bei zur Quetschung, eigentlich Zermalmung. In diesem Falle war es mir fast unmöglich, auch nur ein Hornstreifchen herauszupräparieren, das nicht in seinem Verlaufe irgendwo eine Quetschung trug, an welcher Stelle es sich — auch ohne Belastung — abbog wie ein geknickter Stab. Dies sei nur als Nebenbefund erwähnt, weil es mir als zum Ganzen gehörig erscheint.

Im zweiten Falle waren die Werte zwar mehr konstant, auch zeigten sich hier nicht so extreme Veränderungen wie im Falle 1, aber auch hier sah ich mich wie vorher veranlaßt, die Mittelwerte unter Fragezeichen anzusetzen und nur als Schätzwert zu betrachten aus obigen Gründen. Diese Werte ergeben sich somit aus beiden Hufen ungefähr für das

Wandröhrchenhorn . . .	E = 53,44	welche drei Werte sich ungefähr verhalten wie 14 : 3 : 1.
Sohlenröhrchenhorn . . .	E = 10,576	
Strahlballenhorn.	E = 3,773	

wobei der sehr niedrige Wert für Sohlenhorn das Auffälligste darstellt. Am wenigsten von der Norm entfernt erscheint das Strahlballenhorn. Das ganz eigentümliche elastische Verhalten des Hornes von Rehhufen scheint mir ohne Zweifel in den histologischen und makroskopischen Veränderungen zur Genüge begründet.

Gesamtergebnis.

Die im Tabellarium dieser Arbeit verzeichneten Werte für Elastizitätsmoduli der verschiedenen Hornqualitäten, welche von gesunden, kranken, pigmentierten und unpigmentierten Hufen genommen und untersucht wurden, beziehen sich nur auf die Hornqualität allein, stellen

also absolute Werte dar im Gegensatze zu Untersuchungen der relativen Elastizität der ganzen Wand, also einschließlich Blättchenschichte und Wandlederhaut, wie man sie z. B. grobsinnlich mit derHufuntersuchungszange vornehmen könnte, wobei aber die Wanddicke das wesentlichste, Moment darstellt und vielleicht klinisch sogar das Gegenteil meiner Ergebnisse qualitativer Untersuchungen vortäuschen könnte.

Die Untersuchung an normalem, pigmentiertem Hufhorne ergab von Abweichungen noch im Rahmen des Begriffes „normales Hufhorn", wie bereits *Möller*[14]) (Seite 224) angab, abgesehen, daß sich der mittlere Elastizitätsmodul für Wandröhrchenhorn E = 50,33, für Sohlenröhrchen horn E = 33,5, für Strahlenballenhorn E = 4,057 ausdrücken läßt, welche drei Hornqualitäten somit das Verhältnis 12 : 8 : 1 zeigen. Die Untersuchung an normalem, unpigmentiertem Hufhorne ergab für Wandröhrchenhorn E = 48,13, für Sohlenröhrchenhorn E = 31,36, für Strahlballenhorn E = 3, somit das Verhältnis 16 : 10 : 1. Die Untersuchung von Röhrchenhorn bei Hufknorpelverknöcherung ergab höhere Elastizitätsmoduli für Zehenwandröhrchenhorn, niedere Elastizitätsmoduli für das Röhrchenhorn der Trachtengegend, einen Durchschnittswert für Wandröhrchenhorn E = 52,66, einen ziemlich hohen Wert für Sohlenröhrchenhorn E = 37,77, einen nicht auffallend abweichenden Wert für Strahlballenhorn E = 3,907, somit das Verhältnis 14:10:1.

Die Untersuchung am Horne von *Zwanghufen* ergab einen unmerklich höheren mittleren Elastizitätsmodul des Trachtenwandröhrchenhornes gegenüber dem Zehenwandröhrchenhorn, einen wesentlich höheren mittleren Elastizitätsmodul für Sohlenhorn, im übrigen einen nicht auffallend abweichenden mittleren Elastizitätsmodul für Strahlballenhorn bei Strahlfäule.

E für Wandhornröhrchen = 50,685
E für Sohlenhorn = 41,09
E für Strahlballenhorn = 4,389
} deren Verhältnis ungefähr lautet 12 : 9 : 1.

Die Untersuchung am Horne von Hufen, die an Hufkrebs erkrankt waren, ergab niedrigere mittlere Elastizitätsmoduli für das Sohlen-, Strahl- und Ballenhorn, Mittelwerte für

Wandröhrchenhorn E = 60,91
Sohlenröhrchenhorn E = 24,53
Strahlballenhorn E = 1,703
} deren Verhältnis lautet ungefähr wie 36 : 14 : 1.

Die Untersuchung an Horn von Reh- oder Knollenhufen ergab ein höchst sonderbares elastisches Verhalten der Wandröhrchenschicht, mehr noch der Sohlenröhrchen, am wenigsten aber von der Norm abweichend noch bei Strahl- und Ballenhorn. Das Horn der Rehhufe zeigte Unregelmäßigkeit in der Elastizität, bei Einwirkung einer und derselben Last zu verschiedenen Zeiten (bei gewahrtem, konstantem Quellungs-

zustand) verschiedene Werte, bei Zunahme der Belastung meist aber eine nicht proportionale Zunahme der Abbiegung, sondern darüber hinaus, d. h. also eine Abnahme der gegen die Last von seiten der Hornprismen gerichteten Kraft. Elastische Nachwirkung war alsbald und deutlich die Folge von Belastungen. Am meisten scheint das Röhrchenhorn der Sohle gelitten zu haben, dessen mittlerer Elastizitätsmodul weit niederer ist als der Norm entsprechend.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. *Fr. R. v. Hauer* sowie Herrn Prof. Dr. *F. Habacher* meinen ergebensten Dank auszusprechen für die Betrauung mit dieser Arbeit, sowie für manche Ratschläge und Unterstützungen in der Beschaffung von Untersuchungsmaterial und Arbeitsbehelfen.

Schrifttum.

1) *Eberlein*, Die Hufkrankheiten des Pferdes. 1908. — 2) *Grossbauer-Habacher*, Der Huf- und Klauenbeschlag. 5. Aufl. S. 19. 1920. — 3) *Richter, O. Cl.*, Über die Elastizität des Hufhornes beim Pferd. Der Hufschmied **22**, 170—172 u. 233. 1904. — 4) *Kohlrausch*, Lehrbuch der praktischen Physik. 10. Aufl. 1905. — 5) *Winkelmann*, Handbuch der Physik. 2. Aufl. 1. Bd. 1908. — 6) *Chenier*, Contribution à l'étude de l'élasticité au pied du cheval. Der Hufschmied **11**, 23. 1891. — 7) *Lagriffoul*, Über die Elastizität der Hufe. Der Hufschmied **11**, 137. 1893. — 8) *Eschanze*, Über die Elastizität der Trachtenwände. Der Hufschmied **14**, 93. 1896. — 9) *Chanier*, Über die Elastizität des Hornschuhes. Der Hufschmied **24**, 258. 1906. — 10) *Galli*, Über die Elastizität des Pferdehufes. Vet. Jahresber. v. Eilenberger-Schütz **31**. 1911. — 11) *Vogler*, Über die Elastizität des Hufhornes beim Pferd. Inaug.-Diss. a. d. Tierärztl. Hochschule in Wien 1923. — 12) *Scheriau*, Über die Quellung des Huf- und Klauenhornes. Inaug.-Diss. a. d. Tierärztl. Hochschule Wien 1923. — 13) *May*, Über die Elastizität des gequollenen Hufhornes beim Pferd. Inaug.-Diss. a. d. Tierärztl. Hochscule Wien 1924. — 14) *Möller*, Hufkrankheiten des Pferdes. 3. umg. Aufl. S. 260, 261, 224. 1895.

Beitrag zur Kenntnis der operativen Behandlung von Blasensteinen beim Hund.

Von
Isak Carlin, Stockholm,
prakt. Tierarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 16. Juni 1926.)

Harnsteine sind beim Hunde gar keine seltene Erscheinung. In der Regel fallen die männlichen Tiere der Krankheit mehr anheim als die Hündinnen, obwohl die Harnkonkremente bei den letztgenannten oftmals ernsthafter sind. Bei den Hunden liegen die Steine gewöhnlicherweise am caudalen Ende des Penisknochens, während bei den Hündinnen die Blase die gewöhnlichste Lokalisationsstelle bildet.

Die Zahl, Größe, Form und chemische Zusammensetzung der Harnsteine ist verschieden. Zuweilen findet man nur einen, zuweilen aber eine größere Anzahl Steine sowohl in der Urethra als auch in der Blase. Bei den Hunden sind die Steine meistenteils erbsengroß oder kleiner, während die Blasensteine bei der Hündin wesentlich größer sind. Die Urethralsteine sind in den meisten Fällen von abgerundeter Form mit unebener Fläche (Himbeerform); die Blasenkonkremente aber haben eine glatte Oberfläche und eine abgerundete oder dreieckige Form.

In chemischer Hinsicht unterscheidet man folgende Arten: *1. Uratsteine,* die hauptsächlich aus Harnsäure und harnsäurigen Salze bestehen. Sie sind klein, hart, von gelber oder rötlicher Farbe und haben in der Regel eine ebene Oberfläche. *2. Oxalatsteine.* Diese bestehen hauptsächlich aus Calciumoxalat unter Beimischung von Uraten und Phosphaten, und haben eine höckerige Oberfläche. *3. Phosphatsteine* von Calcium-, Magnesium- und Trippelphosphat. Sie haben gewöhnlich eine grauweiße Farbe und eine lockere Konsistenz. Seltener kommen *4.* die *Cystinsteine* vor. Sie sind klein, mit ebener und glatter Oberfläche und von einer wachsartigen Konsistenz. Ab und zu sind solche Steine wegen Beimischung von Indigo blau (*Henschen: Joest,* Spez. path. Anat. d. Haustiere 3. 1923).

Die *chirurgische* Behandlung der Harnsteine besteht teils in einer mechanischen Zerquetschung (Lithotripsie), teils in einer operativen Entfernung derselben. In diesem Zusammenhang werde ich mich nur mit dem letzterwähnten Verfahren beschäftigen.

In der Humanchirurgie verwendet man bei Blasenoperationen dieser Art die Sectio alta.

Th. Schmidt (*Bayers* Operationslehre, 5. Aufl. 1923) gibt folgende Beschreibung des Blasenschneidens beim Hunde an: „Bei der Hündin geht man in die Linea alba vor der Symphyse ein; beim Rüden ist die laterale oder totale Umschneidung der Vorhaut und seitliche Verlagerung derselben und des Penis vorauszuschicken. Die freigelegte Blase vor die Laparatomiewunde gelagert, die Bauchwunde am oralen und caudalen Wundwinkel durch Klemmen verengt, die Blase mit sterilen Kompressen garniert und an der ventralen Fläche eröffnet. Wer die primäre Eröffnung wegen einer möglichen peritonealen Infektion scheut, kann zweizeitig operieren. In der ersten Sitzung wird die ventrale Blasenwand durch einige Hefte an die beiden Ränder des Peritoneums festgenäht. Nach 36—48 Stunden ist die Verlötung genügend, um nun in einer zweiten Sitzung die Cystotomie selbst ausführen zu können. Dieses Annähen der Blase an die Blasenwand (Cystopexie) hat keinen Nachteil. Im ersten Falle der Cystostomie bei einer Hündin hatte ich mir vorgenommen, die Blasennaht nach dem Vorgange beim Menschen in 2 Nahtreihen anzulegen. Es stellte sich heraus, daß dies wegen der enormen Hypertrophie der Muscularis technisch undurchführbar war. Die Blasenwand war über 1 cm dick. Ließ nun dieses Verfahren eine äußere Einstülpungsnaht nicht zu, so war es für das Anlegen einer dichten, alternierend dicht und seicht fassenden Knopfnaht sehr geeignet. Selbstverständlich darf der Faden nicht durch die Schleimhaut in das Lumen der Blase dringen, was bei der bedeutenden Wanddicke nicht zu befürchten ist. Nach Beendigung der Blasennaht Versenken der Blase, Verschluß der Laparatomiewunde, Hautnaht; ich drainiere die Hautwunde, damit bei Dehiszenz der Naht keine Harninfiltration zustandekommt."

In der tierärztlichen Literatur sind Mitteilungen über operativ behandelte Harnsteinfälle bei der Hündin sehr spärlich. *Hendricks* und *Lienaux* (Ann. d. Med. vet. 1894, S. 252) geben eine ausführliche Darstellung von einer mit gutem Erfolg operierten Sky-Terrier-Hündin. Unter einer kombinierten Mo.-Chloroformnarkose wurde von der vorderen Beckenkante bis zum Nabel ein Schnitt in der Linea alba gelegt. Nach Durchschneidung der Bauchwand wurde die Blase herangezogen und ein Querschnitt über ihre größte Wölbung angebracht. Durch die so erhaltene Öffnung wurde ein Stein von Taubeneigröße und mit unebener, dunkelbrauner Oberfläche hervorgepreßt. Nun stellte sich eine ziemlich kräftige Blutung in der Blasenwunde ein. Infolgedessen wurde so bald wie möglich suturiert, zuerst die Schleimhaut und dann die stark hypertrophierte Muscularis. Um das Heraussickern des Harns zu verhindern, wurden die Nähte sehr dichtgelegt. Die Bauchwunde

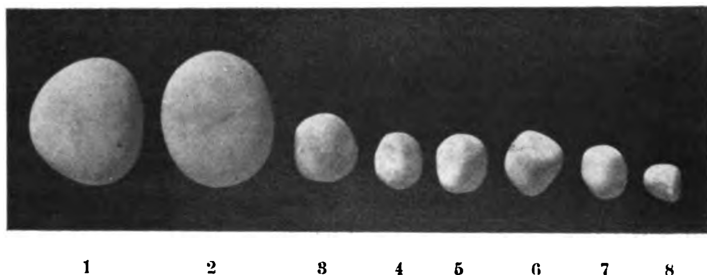
wurde, wie gewöhnlich, vernäht und nach 8 Tagen war die Wunde geheilt. *Hendrichs* und *Lienaux* heben hervor, daß es unbedingt notwendig ist zuzusehen, daß der Harn weder die Peritoneal-, noch die Bauchwunde verunreinigt, weil der Hundeharn sehr reizend wirkt.

Nach dieser allgemeinen Übersicht gehe ich zu einer Beschreibung eines von mir operativ behandelten Falles von Blasenstein bei einer Hündin über.

Blenheimspaniel, $2^1/_4$ *Jahr alt.*

Anamnese: Seit einiger Zeit setzt sich die Hündin sehr oft, als ob sie urinieren wollte. Meistens kommt aber kein Harn oder nur sehr wenig. Der Harn ist nicht rotgefärbt und zeigt auch sonst keine Abnormitäten. Der Durst ist nicht gesteigert. Das Allgemeinbefinden gut.

Status. Beim Katheterisieren der Blase erhält man keinen Urin, der Katheter stößt aber in der Blase auf einen festen Gegenstand. Die Palpation gibt an die Hand, daß die Blase mit mehreren größeren und kleineren Harnsteinen



1 2 3 4 5 6 7 8

gefüllt ist. Beim Druck auf die Blase entsteht keine Schmerzäußerung. Vulva ist ein wenig geschwollen.

Diagnose: Urolithiasis vesicae.

Behandlung: Sectio alta 9. IV. Die Hündin erhielt $1^1/_2$ cg Mo, was eine tiefe und ruhige Narkose gab. Unmittelbar vor der Operation wurde die Blase katheterisiert, aber ohne Erfolg. Von der vorderen Beckenkante wurde in der Linea alba ein 7 cm langer Schnitt angelegt. Nach Durchschneidung der Bauchwand wurde die Blase herausgezogen. Sie war gut kontrahiert, die Steine konnten sehr deutlich gefühlt werden und an der unteren Vertexfläche trat das Gefäßnetz stark hervor. Vermittels Kompressen wurde nun die Blase in der Bauchwunde fixiert, wonach ein 2 cm langer Schnitt durch die ganze Blasenwand an der ventralen Fläche unmittelbar hinter dem Gefäßnetz angelegt wurde. Unmittelbar nach der Eröffnung der Blase stellte sich eine kräftige arterielle Blutung ein, so daß die ganze Blase mit Blut gefüllt wurde. Mit einer Hakenzange wurden 8 große und kleine Steine herausgezogen. Die größte Schwierigkeit machte der letzte und zugleich größte Stein. Dieser hatte sich im Blasenhals festgesetzt und war unmöglich mit der Zange zu fassen. Die Entfernung geschah zuletzt in der Weise, daß der Stein einfach mit Hilfe der rechten Hand aus der Blase gepreßt wurde. Nach Entfernung des Blutes aus der Blase wurde zuerst die Schleimhaut und dann die Muscularis in 2 Etagen vernäht. Da die Blasenwand nicht auffallend hypertrophiert war, konnten die beiden Nahtreihen ohne weiteres angebracht werden. Die Bauchwunde wurde in üblicher Weise geschlossen.

Verlauf: 10. IV. Die Hündin ist lebhaft. Temperatur 38°. Appetit gut. Bekam ein wenig Haferschleim und Sahne. — 11. IV. Temperatur 38,5. Gutes Allgemeinbefinden. — 14. IV. stellte sich eine nicht unbedeutende Sekretion in der Bauchwunde ein, weil der Harn den Verband durchtränkt hatte. Temperatur 39,1°. Das Allgemeinbefinden ist aber gut, so auch der Appetit. Die Wunde wurde täglich einmal gut ausgetupft und mit $1^1/_2$ proz. Chlorzink-Phenollösung behandelt. — 16. IV. Temperatur 38,6°. — 17. IV. Temperatur 38,3°. Die Sekretion stark vermindert. — 20. IV. ist die Sekretion ganz aufgehoben und am 4. V. ist die Wunde geheilt. Die Harnentleerung ging die ganze Zeit ohne Beschwerden vor sich. Der Harn war während der ersten Tage nach der Operation mit Blut gemischt und dunkelbraunrot.

Das Aussehen der entfernten Steine geht ohne weiteres aus der Abbildung hervor. Von den beiden größeren Steinen war der eine oval, der andere dreieckig. Die kleineren Steine waren sämtliche mehr oder weniger pyramidenförmig. Die Farbe sämtlicher Steine war graugelb. Die Oberfläche war ganz eben und glatt. Das Gewicht der Steine war folgendes:

Nr. 1	3,9 g
Nr. 2	4,2 g
Nr. 3	0,70 g
Nr. 4	0,30 g
Nr. 5	0,40 g
Nr. 6	0,50 g
Nr. 7	0,30 g
Nr. 8	0,10 g

Die chemische Untersuchung zeigte, daß es sich um Ammoniummagnesiumphosphatsteine handelte mit einer kleinen Beimischung von Calciumtriphosphat.

Nach einem Jahre wurde die Hündin mir wieder vorgestellt mit dem Bericht, daß sie während 2 oder 3 Monaten nach der Operation ganz gesund war. Seitdem haben sich dieselben Symptome wie vorher eingestellt. Vor ein paar Monaten zurück wurden zahlreiche kleinere Harnsteine im Korb gefunden. Diese Steine waren halberbsengroß und von demselben Aussehen und derselben chemischen Zusammensetzung wie die durch die Operation entfernten. Da die Besitzerin die Hündin nicht nochmals operieren lassen wollte, wurde nur Palliativbehandlung vorgenommen.

Es ist mir soeben mitgeteilt worden, daß Steine immerfort ab und zu abgehen, und daß der Harn oftmals blutig gefärbt ist. Die Hündin ist aber lebhaft und zeigt sonst keine Krankheitssymptome.

Tonsillitis beim Hund.

Von
Isak Carlin, Stockholm,
prakt. Tierarzt.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Juni 1926.)

In den „Monatsheften für prakt. Tierheilkunde Bd. 33, Heft 4—6" habe ich einen kurzgefaßten Bericht über diese Krankheit gebracht. Inzwischen habe ich Gelegenheit gehabt, dieselbe genauer zu studieren und will deshalb hier eine ausführliche Darstellung meiner Beobachtungen, sowie einen weiteren Beitrag zur Behandlung dieser Krankheit, nämlich durch Tonsillotomie, geben.

Bei Homo ist Angina tonsillaris bekanntlich eine sehr häufig vorkommende Krankheit. Sie wird in erster Linie durch Streptokokken, in geringerem Maße durch Staphylokokken, Pneumokokken u. a. verursacht. Abgesehen von einer stark variierenden individuellen Disposition für diese Krankheit befällt sie in der Regel Personen zwischen dem Pubertätsalter und 30 Jahren. Die Krankheit beginnt mit Kopfschmerzen und Mattigkeit. Danach stellen sich infolge Anschwellung der Tonsillen Schluckbeschwerden ein, bisweilen sogar Atmungsbeschwerden. Das Fieber variiert bei verschiedenen Individuen und kann besonders bei Kindern sehr hoch sein. Der weitere Verlauf der Krankheit ist von eventuell hinzustoßenden metastatischen Komplikationen, wie Muskel- und Gelenkrheumatismus, Endokarditis, Osteomyelitis, Nephritis, Otitis und Pyämie abhängig. Im katarrhalischen Stadium sind beide Tonsillen, seltener nur die eine, stark gerötet, mehr oder weniger stark angeschwollen und von einem glasartigen Sekret bedeckt. Auch die unmittelbar angrenzenden Teile können stark ödematös angeschwollen sein. Bei Eiterbildung in den Follikeln kommen auf der Oberfläche der Tonsillen eine größere oder geringere Anzahl gelbweißer Pünktchen zum Vorschein (Tonsillitis follicularis). Die in den Lacunen entstandenen aus Epithelien, Leukocyten und Bakterien bestehenden Detritusmassen füllen bisweilen die Buchten aus und konfluieren zu gelbweißen Strängen oder zusammenhängenden Pseudomembranen (Tonsillitis lacunaris). Abszeßbildung in den Mandeln kommt seltener vor.

Anatomie und Histologie.

Die Tonsillae palatinae beim Hunde sind sog. Plattenmandeln und liegen im Sinus tonsillaris zwischen Arcus glosso-palatinus und pharyngo-palatinus. Um die Mandeln zu untersuchen, öffnet man am besten den Mund des Hundes und zieht die Zunge soweit wie möglich hervor. Man findet da, daß der Sinus tonsillaris, wenigstens bei mittelgroßen und größeren Rassen, ziemlich groß und geräumig ist. Der Arcus pharyngo-palatinus verdeckt meistens die ganze Tonsille. Bisweilen läßt er jedoch einen größeren oder kleineren Teil, ausnahmsweise die ganze Tonsille, frei. Die Tonsillen sind spulenförmig, rosafarben und am hinteren Teile der lateralen Wand des Sinus tonsillaris befestigt. In der Mitte sind sie deutlich gestielt, während die beiden Pole mehr unbemerkbar in die umgebende Schleimhaut übergehen. Die Mittelpartie der Tonsille ist im Querschnitt segmentartig, die laterale und mediale Kante ragt etwas über die Basalpartie hinaus. Nach unten auf dem lateralen Rande der Tonsille findet man oft eine Reihe kleinerer, borstenähnlicher Prominenzen. Die freie, vordere Tonsillenfläche zeigt etwas variierende Bilder. Sie kann bisweilen ganz flach, bisweilen wiederum mehr konvex sein. Manchmal ist sie ganz eben, bei anderen Gelegenheiten dagegen mit einigen mehr oder weniger unregelmäßigen Wülsten und Falten versehen.



Abb. 1. Längsschnitt durch eine normale Tonsille. Mikros. 42. Kameralänge 80 cm.

In histologischer Beziehung findet man, daß die Tonsillen von einem mehrschichtigen Plattenepithel umgeben sind. Innerhalb desselben findet man cytoblastische Gewebe mit zahlreichen Keimzentren. Endlich sind auch Drüsen vorhanden, die beim Hunde von gemischter Natur sind (*Ellenberger* und *Trautmann*).

Vorkommen.

Die Krankheit befällt meistens junge Hunde, gewöhnlich im Alter von 5 Monaten bis $1^1/_2$ Jahren. Seltener habe ich sie bei älteren Tieren beobachtet. Sie scheint auch nicht mit Vorliebe bei irgendwelcher bestimmten Rasse aufzutreten, obgleich die meisten meiner Fälle unter den kleineren Hunderassen vorgekommen sind. Ich habe in allem bisher 117 Fälle behandelt.

Symptomatologie.

Die Krankheit setzt in der Regel ziemlich heftig ein mit Apathie, Mattigkeit, sowie Schütteln im ganzen Körper. Mitunter sind die Hunde am Vormittag lebhafter, werden aber gegen Abend schlechter. In einem Falle zeigte das Tier Tendenz, in alles, was ihm vor die Zähne kam, hineinzubeißen. Der Appetit wechselt. Zuweilen verweigern die Tiere jegliche Nahrungsaufnahme, in anderen Fällen essen sie mit scheinbar gutem Appetit, haben aber sichtlich schwer zu schlucken, indem sie bei der Nahrungsaufnahme wiederholt Pausen machen, wobei zahlreiche Abschluckbewegungen ausgeführt werden. Ein Teil der Hunde zeigt offen Furcht vor dem Essen. Andere wiederum verschmähen besonders das, was sie sonst lieben, z. B. Milch. Ein Symptom, welches gerne aufzutreten pflegt, ist Lecken um den Mund, ebenso reibt sich der Hund gerne mit den Vorderpfoten den Schlund, Kopf oder den Mund. Auch Speichelfluß gehört zu dem üblichen Symptombilde, wobei das Saliv oft in langen Strängen aus den Mundwinkeln rinnt. Erbrechungen sind nicht so selten, wobei das Erbrochene nur aus weißem, schaumigem Schleim, eventuell mit einigen Speiseresten vermischt, besteht. Die Faeces ist bisweilen normal, bisweilen hart oder mehr oder weniger lose. In vereinzelten Fällen tritt blutige Diarrhöe auf. Die Conjunctivae sind in den meisten Fällen mehr oder weniger diffus gerötet und aus den inneren Augenwinkeln kommt ein meistens sero-muköser oder rein muköser, seltener seröser Ausfluß hervor, welcher mitunter wie ein langer Strang längs der Seitenflächen der Schnauze liegt. Ausnahmsweise nimmt der Ausfluß muco-purulenten Charakter an. Die Temperatur pflegt in den heftig verlaufenden Fällen schnell auf 40—41° zu steigen, in anderen Fällen aber ist sie bedeutend niedriger oder um 39° herum. In subakuten Fällen ist die Temperatur am Morgen normal, aber am Abend um ein oder einige Grade erhöht. Die Tonsillen können je nach der Art des Falles und nach der Rasse des Hundes wechselnde Bilder aufweisen. Bei den kleineren Hunderassen treten in der Regel die angeschwollenen Tonsillen aus der Schleimhauttasche heraus, während sie bei den größeren Hunderassen zuweilen gar nicht prominent sind, trotzdem eine bedeutende Vergrößerung der Tonsillen vorliegt. Was die Anschwellung der Tonsillen selbst betrifft, kann diese höchst bedeutend variieren und mitunter ist die eine Tonsille größer als die andere. Ferner sind sie ihrer Form nach oval oder gerundet dreieckig mit der Basis nach vorn und bisweilen deutlich gefurcht. Die Farbe variiert zwischen hochrot und blaurot. Oft sind die Tonsillen mit einem schaumigen Schleim bedeckt und bluten bei Berührung sehr leicht. Ähnlichen Schleim findet man da auch in reichlicher Menge im Schlunde. In einem Teil der Fälle findet man an der oralen Fläche unregelmäßige Blutungen. Infolge der starken Anschwellung der Tonsillen und zuweilen auch der

umgebenden Schleimhautfalten wird der Eingang zur Pharynx recht oft, besonders bei den kleineren, kurzschnauzigen Rassen, stark verengt. Eine nicht ungewöhnliche Erscheinung ist, daß die Flächen der Tonsillen gleichsam marmoriert oder mit zahlreichen weißen Pünktchen besetzt sind. Schmale, gelbliche Beläge, welche ziemlich schwer zu entfernen sind, kommen ebenfalls bisweilen vor. Längs der unteren, hinteren Fläche der Zunge treten mitunter mehrere runde, wohl begrenzte stecknadelkopfgroße bis erbsengroße, trichterförmige Ulcerationen auf, welche bei Berührung leicht bluten und deren Wundboden blaurot ist. Ab und zu kommt aus der Nase ein sero-muköser Ausfluß. Auch Röcheln findet man zuweilen.

Eine Veränderung in den äußeren Konturen des Schlundkopfes ist in der Regel nicht vorhanden. Ausnahmsweise nur sind die submaxillaren Lymphdrüsen angeschwollen. In einem Falle war bei einem Airedaleterrier ein Ödem zwischen den Unterkieferästen sowie eine Anschwellung der Submaxillaren bis zu Walnußgröße vorhanden.

Verlauf.

In der Regel ist der Verlauf rasch und gutartig. Die leichtesten Fälle gehen schon nach ein- oder mehrtägiger Behandlung zurück. Doch dauert es in der Regel ca. 8 Tage, bevor völlige Genesung eintritt. Die Größenveränderungen der Tonsillen halten indes zuweilen nicht gleichen Schritt mit dem Temperaturfall und dem verbesserten Allgemeinbefinden; die Anschwellung der Tonsillen kann mehrere Tage, nachdem die Temperatur gesunken und der Hund im übrigen wieder angefangen hat, sich gesund zu zeigen, noch bestehen. Die Temperatur sinkt oft sehr rasch, so daß sie schon nach ein paar Tagen von über 40° auf völlig normale Höhe zurückgeht. Rezidive sind nicht ungewöhnlich und können sich entweder schon einige Tage nach dem Gesundwerden oder auch erst nach längerer Zeit einstellen. In einem Falle traten mehrmals jährlich Rezidive auf, bevor die Tonsillotomie denselben ein definitives Ende bereitete.

Komplikationen.

1. Nephritis. Diese Komplikation gehört zwar nicht zu dem alltäglichen Krankheitsbilde, aber es ist von besonderer Wichtigkeit, daß man seine Aufmerksamkeit auf die Nieren richtet. Die Nephritis pflegt sich gewöhnlich nach 3—4 Tagen einzustellen. Die Temperatur ist da in der Regel im Rückgang begriffen, aber trotzdem will keine sichtbare Verbesserung in dem Allgemeinbefinden des Tieres eintreten. Der Appetit ist schlecht, und der Hund wirkt schlapp und apathisch. Bei

der Untersuchung der Tonsillen pflegen diese schon Zeichen zum Rückgang aufzuweisen. Der Urin ist stroh- bis braungelb, reagiert schwach sauer und enthält etwa 0,2—0,5% Eiweiß. Das Sediment enthält sowohl ganze als auch zersetzte Nierenepithelzellen, teils vereinzelt, teils in Verbänden, ferner kurze, dickere Epithelzylinder, sowie längere und schmälere Zylinder von granuliertem oder Epitheltypus. Auch Gallenfarbstoffkrystalle werden angetroffen. Trotzdem der Zustand bei dieser Komplikation ziemlich ernst aussieht, scheint die Prognose dennoch günstig zu sein. Nach geeigneter Behandlung sind meine sämtlichen Fälle (5) in etwa 14 Tagen bis 3 Wochen geheilt worden.

2. *Ulcus corneae.* Wie bereits erwähnt wurde, pflegt bei Tonsillitis oft ein Katarrh in der Conjunctiva vorhanden zu sein. Es kommt indes bisweilen vor, daß recht ernsthafte Cornealaffektionen auftreten. Schon nach ein paar Tagen, wenn die Veränderungen im Halse sogar in Rückgang begriffen sind, nimmt die Conjunctivitis zu. Die Conjunctivae werden stark rot und schwellen an, und eine reichlich muköse oder muco-purulente Sekretion stellt sich ein. Dieses Sekret ist zum Unterschiede von dem bei der katarrhalischen Hundestaupe auftretenden niemals grün, falls keine gleichzeitige Staupeinfektion vorliegt. Sehr bald wird die eine oder beide Hornhäute angegriffen. Am öftesten entstehen im Zentrum, aber auch in der Peripherie stecknadelkopfgroße Ulcera, welche rasch an Umfang und Tiefe zunehmen. Schon nach einem Tage kann sich ein Descemetocele oder eine Perforation der Cornea mit Irisprolaps entwickelt haben. Der Verlauf und die Prognose bei diesen Augenkomplikationen sind dieselben wie bei anderen ähnlichen Affektionen.

Differentialdiagnose.

Der Umstand, daß die Krankheit besonders bei jungen Hunden auftritt, kann leicht zu einer Verwechslung mit der *katarrhalischen Staupe* Anlaß geben. Diese unterscheidet sich jedoch bedeutend von der Tonsillitis, speziell durch den purulenten, grünlichen Ausfluß aus den Augen sowie durch den purulenten Nasenausfluß, Erbrechen, Diarrhöe und Hautaffektionen. Besonders beachtenswert ist außerdem, daß die Tonsillen bei der reinen Staupe nicht verändert sind. Tonsillitis kann doch ab und zu gleichzeitig mit Staupe auftreten. Bei *Pharyngitis* ist die Pharynxschleimhaut mehr oder weniger stark gerötet oder geschwollen mit oder ohne äußere Veränderungen der Schlundregion.

Behandlung.

In den leichteren Formen genügt es vollauf, Einreibungen um den Schlundkopf mit einem hautreizenden Mittel, wie Lin. chlorof. comp.,

Spir. camph., Spir. sapon. c. Camphor usw. zu machen, worauf diese Partie mit Baumwolle oder Wolle bedeckt wird. In schwereren Fällen benutzt man, außer dieser Behandlungsweise, tägliche Bepinselungen der Tonsillen mit 5 proz. Silbernitratlösung. Inhalationen mit Eucalyptol u. ä. mehrmals täglich haben ebenfalls sehr guten Erfolg. Die Diät besteht in flüssiger und halbfester Nahrung. Zweckmäßig ist es auch, Emsersalz in lauwarmem Wasser oder Milch einige Male täglich zu verabreichen.

Tonsillotomie.

Indikationen. Da die Tonsillitis gerne Tendenz zu Rezidiven zeigt und chronischen Charakter annimmt, habe ich in einer Reihe von Fällen Tonsillotomie ausgeführt. Der Zeitpunkt für die Ausführung der Operation wurde meistens in eine gesunde Zwischenperiode verlegt. Doch habe ich auch Tonsillen an Hunden bei etwa 39,5° Fieber ohne die geringste Ungelegenheit exstirpiert. Die Operation hat in der Regel eine sehr rasche Wirkung. Schon nach einem oder ein paar Tage ist der Hund völlig gesund. Die Tonsillotomie kann selbstverständlich auch bei anderen Krankheitszuständen in den Tonsillen als reine Tonsilliten, so bei Geschwulstbildungen u. a. ausgeführt werden.

Tonsillotomie beim Menschen.

Ein operativer Eingriff gegen Tonsillitis bei Homo wird in der Regel als notwendig angesehen bei chronischen Tonsilliten, starkem Foetor ex ore, hartnäckigem Halskatarrh, Sprech- und Singschwierigkeiten usw. Bei Kindern verwendet man nach *Brünings* mit Vorteil Narkose in Form von Chlorätylrausch, während bei erwachsenen Personen Lokalbetäubung eventuell in Verbindung mit einer Mo-Injektion vollauf genügt. Als Lokalanaestheticum benutzt man 0,75—1 proz. Novocainsuprareninlösung, welche teils durch Einpinseln auf die Tonsillen aufgetragen, teils um diese herum injiziert wird in einer Menge von 3—4 ccm. Die Tonsillen können mittels Schere oder Messer entweder ganz einfach exstirpiert oder auch mit Hilfe von besonderen Instrumenten, von welchen das gewöhnlichste die Mathieu-Fahnenstocksche Guillotine ist, recessiert werden.

Tonsillotomie beim Hund.

Ausführung der Operation.

Ist der Hund artig und gefügig, kann die Operation am Patienten in sitzender Stellung ausgeführt werden; andernfalls muß er gebunden werden, und da am besten auf die linke Seite. Die Exstirpation geschieht unter Lokalbetäubung mit einer 3 proz. Cocain-adrenalinlösung

in der Weise, daß $^1/_2$—1 ccm (je nach der Größe des Hundes) in 4 Depots um die Tonsillen injiziert wird: je eine Einspritzung an den beiden Polen, sowie je eine auf der Innen- und Außenseite der Tonsille. Zur Injektion verwendet man eine 1 ccm-Rekordspritze mit langer Kanüle. Die Spitze derselben muß gut geschärft sein, damit sie mit Leichtigkeit durch die Schleimhaut eindringt. Nachdem man den Mund geöffnet und die Zunge hervorgezogen hat, setzt man die Kanüle zwischen Schleimhaut und Tonsille an und schiebt sie mit einem raschen Stich 2 mm tief hinein. Die bestimmte Injektionsmenge wird auf sämtliche Injektionsstellen gleich verteilt. In der Regel reagieren die Hunde äußerst wenig auf den Kanülstich, weshalb die Injektionen ohne Störung fortgesetzt werden können. Nach etwa 5 Minuten pflegt völlige Anästhesie eingetreten zu sein. Bei der Exstirpation bedient man sich am einfachsten einer langen, gebogenen, ziemlich spitzen Schere sowie einer Hakenzange. Die Zange wird am oberen Drittel der Tonsille angelegt, wobei darauf zu achten ist, daß man die umgebende Schleimhautfalte nicht mitergreift. Der Operateur faßt nun die Zange mit der linken Hand, zieht dieselbe etwas nach vorn, wobei die Tonsille etwas aus dem Sinus herauskommt und auf diese Weise leichter zugänglich wird. Das Ziehen muß jedoch mit großer Vorsicht geschehen, weil man sonst leicht riskiert, die Tonsille zu zerreißen, wodurch sich eine ziemlich lästige Blutung einstellt. Die Exstirpation beginnt oben, wobei die Schere winkelrecht auf dem Übergang zwischen Tonsille und der umgebenden Schleimhaut angesetzt wird. Mittels eines raschen Schnittes wird der obere Pol der Tonsille gelöst. Nun zieht man die Zange etwas stärker an und schneidet in raschem Tempo wechselweise auf der Innen- und Außenseite weiter. Hat man den unteren Pol erreicht, führt man die Zange etwas nach oben und nach vorn, wodurch man leichter an die Schleimhaut am ventralen Pol der Tonsille heran kommt. Die Schere hält man die ganze Zeit mit der Konkavität nach unten.

Die Exstirpation geschieht am besten bei künstlicher Beleuchtung. Zu diesem Zwecke benutzt man eine gewöhnliche Stirnlampe. Die Verwendung eines Stirnspiegels mit reflektiertem Licht scheint mir weniger zweckmäßig, weil der Hund oft den Kopf nicht still hält. Anstatt der Stirnlampe kann man eine elektrische Säule oder eine kräftige, elektrische Taschenlampe sehr wohl verwenden. Unbequem ist hierbei jedoch, daß man dazu einen Extraassistenten braucht.

Sobald die Exstirpation zu Ende geführt ist, läßt man den Hund das Maul schließen, damit er Gelegenheit hat, das angesammelte Blut hinunterzuschlucken. Die Blutung ist aber bei unkomplizierten Exstirpationen sehr gering und hört nach einer kleinen Weile auf.

Die nächsten 12 Stunden soll der Hund in Ruhe gehalten werden und keinerlei Nahrung, weder feste noch flüssige, bekommen.

Verlauf.

Schon am Tage nach der Operation pflegen die Wundränder verklebt zu sein, und nach einer Woche ist die Wunde verheilt. Störungen im Heilungsverlauf habe ich nicht beobachtet.

Komplikationen.

Wie bereits erwähnt wurde, kommt es bisweilen mit unruhigen Hunden vor, daß die um die Tonsille angelegte Zange losgerissen wird, wobei ziemlich starke Blutung auftritt. Man muß da das Blut auftupfen und, so gut es eben geht, die Zange etwas weiter unten anlegen. Mitunter kommt es vor, daß, wenn die Zange losgerissen wird, eine größere oder kleinere Partie der Tonsille mitfolgt. Eine ernstere Blutung durch Läsion eines größeren Gefäßes habe ich noch nicht beobachtet.

Nachstehend teile ich hier einige typische Fälle mit:

1. Boxer, Männchen, $8^1/_2$ Monate alt.

Anamnese: 12. IV. Der Hund zittert den ganzen Tag. Temperatur am Morgen 39,1°. Kein Appetit. Keine Erbrechungen oder Diarrhöe. Ausfluß aus beiden Augen.

Status: Temp. 40,5°. Beide Tonsillen mäßig angeschwollen und stark gerötet. Die rechte liegt teilweise außerhalb des Sinus. In den beiden inneren Augenwinkeln ist eine mäßige Menge muco-purulenten Ausflusses vorhanden. Die Conjunctivae mäßig diffus gerötet. Der Hund wirkt sehr matt.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung der Tonsillen mit 5% $AgNO_3$. Einreibung mit Lin. chlor. comp. sowie Umschlag mit Baumwolle und Wolle. Emserwasser mehrmals täglich.

Verlauf: 13. IV. Bedeutend besser. Lebhafter. Die Tonsillen kleiner. Behandlung wie vorher. — 14. IV. 38,2°. Viel lebhafter. Appetit gut. Die Tonsillen beinahe vollständig normal.

2. Prince-Charles spaniel, Männchen, $1^1/_4$ Jahr alt.

Anamnese: 16. X. Wurde vor ein paar Tagen gebadet und dabei wahrscheinlich erkältet. Seit gestern kein Appetit. Der Hund ist sehr matt, will am liebsten schlafen, wobei er gegen seine Gewohnheit sehr schnarcht.

Status: Temp. 39,4°. Beide Tonsillen stark geschwollen, die linke am meisten, sie ist ungefähr so groß wie eine Haselnuß. Die Tonsillen liegen sehr außerhalb des Sinus, sind graurot und bluten bei Berührung leicht. — Lungen: Keine Symptome. Ein geringer muköser Ausfluß aus beiden Augen. Die Conjunctivae diffus gerötet.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung der Tonsillen mit 5 proz. $AgNO_3$-Lösung. Einreibung mit Lin. chlor. comp. Emsermilch mehrmals täglich.

Verlauf: 17. X. Besser, hat etwas Fisch gegessen und Milch getrunken. Temp. 38,3°. Behandlung wie vorher. — 18. X. Urin: Keine Symptome. Die

stark geschwollene linke Tonsille ist nun zusammengeschrumpft und zerfällt teilweise an der Oberfläche. Bepinselung mit $AgNO_3$-Lösung. — 19. X. Temp. 38,2°. Lebhaft, bei gutem Appetit. Auf der medialen Fläche der linken Tonsille eine längsgerichtete Blutung. Beide Tonsillen sind übrigens von einem glasartigen Schleim bedeckt. Bepinselung mit $AgNO_3$. — 22./X. Temp. 38,0°. Die Tonsillen völlig normal. Der Hund ist sehr lebhaft und hat guten Appetit.

3. Pudel, Männchen, 1½ Jahre alt.

Anamnese: 13. V. Gestern war der Hund sehr schlecht, hatte keinen Appetit und war während der letzten Nacht sehr unruhig. Hatte starke Salivation und hat immerfort geschluckt.

Status: Temp. 39,9°. Die Schnauze feucht. Kein Ausfluß aus den Augen. Geringe Salivation. Beide Tonsillen liegen außerhalb des Sinus, sind schmutzig graurot und an der Oberfläche mit zahlreichen weißen Pünktchen versehen. Sie bluten leicht bei Berührung.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit 5proz. $AgNO_3$-Lösung. Einreibung mit Lin. chlor. comp.

Verlauf: 14. V. Temp. 39,3°. Empfindlich bei Berührung der Schlundkopfpartie. Behandlung wie vorher. — 15. V. Temp. 38,0°. Viel lebhafter. Appetit ziemlich gut.

4. Irländischer Setter, Weibchen, 1 Jahr alt.

Anamnese: 23. IV. Seit einer Woche hat der Hund Ausfluß aus den Augen gehabt. Kein Erbrechen. Heute etwas Diarrhöe. Kein Husten. Die letzten Tage große Mattigkeit. Kein Appetit.

Status: Temp. 40,0°. Ein Strang mukösen Ausflusses erstreckt sich von den inneren Augenwinkeln ein gutes Stück den Nasenrücken entlang. Die Conjunctivae mäßig diffus gerötet. Beide Mandeln stark geschwollen, sie liegen außerhalb des Sinus und sind von fester Konsistenz. An der vorderen Fläche sind zahlreiche kleinere weiße Pünktchen vorhanden. Um die Tonsillen herum eine geringere Menge weißen Schaumes.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit $AgNO_3$. Einreibung mit Lin. chlor. comp. um die Pharynx. Beim Bepinseln bluten die Tonsillen leicht.

Verlauf: 25. IV. Temp. 39,3°. Die Mandeln scheinen geschrumpft, die weißen Pünktchen sind beinahe vollständig verschwunden. Die Tonsillen fortwährend stark gerötet. Um dieselben und auf denselben eine kleinere Menge Schleim. — 27. IV. Temp. 38,8°. Viel lebhafter, hustet aber etwas. Bei Untersuchung der Lungen Anzeichen von Bronchitis vorhanden.

Behandlung: Apomorphin + Syr. Glyc. — 30. IV. teilt der Besitzer mit, daß der Hund völlig gesund ist.

5. Gemischte mittelgroße Rasse, Männchen, 1½ Jahre alt.

Anamnese: 22. XI. Seit einer Woche hat der Hund wenig Appetit gehabt. Liegt viel und zittert am ganzen Körper. Reibt sich mit den Vorderpfoten oft um den Mund. Leckt sich auch oft um den Mund. Vor 6 Tagen erbrach er ein einziges Mal. Nun etwas Diarrhöe.

Status: Temp. 39,3°. In der Pharynx eine mäßige Menge schaumigen Schleimes. Beide Tonsillen sind ein wenig angeschwollen und liegen außerhalb des Sinus. Sie sind blaurot und weißfleckig. *Längs den Seitenflächen der Zunge nach hinten*

sind 6 Stück runde, gut begrenzte, leicht blutende, trichterförmige Ulcera vorhanden.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit $AgNO_3$. Einreibung mit Lin. chlor. comp.

Verlauf: 23. XI. Temp. 39,0°. Behandlung wie vorher. — 25. XI. Temp. 38,5°. Viel besser. Appetit gut. Die Tonsillen beinahe vollständig normal. Bepinselung mit $AgNO_3$. — 28. XI. wird mitgeteilt, daß der Hund völlig gesund ist.

6. Prince-Carles spaniel, Männchen, 2 Jahre alt.

Anamnese: 26. IV. Letzte Nacht hat der Hund gegen seine Gewohnheit im Hause verunreinigt. Als er am Morgen ins Freie gelassen wurde, fiel er um und wurde steif am ganzen Körper. Bekam Kognak und wurde dann besser, ging aber immer noch etwas steif. Appetit schlecht.

Status: Temp. 40,2°. Beide Mandeln mäßig geschwollen, die linke mehr als die rechte, dieselben sind hochrot und weißfleckig. Die linke Tonsille liegt weit außerhalb des Sinus. *Urin: getrübt, mit weißen Flocken. Album. +. Im Sediment zahlreiche ganze und degenerierte Nierenepithelien sowie Erythrocyten und kleinere granulierte Zylinder.*

Diagnose: Tonsillitis. Nephritis.

Behandlung: Bepinselung der Tonsillen mit 5 proz. $AgNO_3$. Beim Bepinseln bluten die Mandeln leicht. Salic. nat. coff. 0,01 + Sal. carlsb. fact. 1,5. Diät.

Verlauf: 27. IV. Temp. 38,8°. Besser. Die Mandeln nicht so groß. Behandlung wie vorher. — 29. IV. Die Tonsillen beinahe vollständig normal. Der Hund lebhaft, mit gutem Appetit. Temp. 38,3°. Keine Behandlung. — 6. V. Die Tonsillen normal. Urin: Keine Symptome.

7. Französische Dogge, Männchen, 10 Monate alt.

Anamnese: 5. I. Der Hund erkrankte heute heftig mit 40,6° Fieber. Die Besitzerin gibt an, *daß der Hund die letzte Zeit zusammen mit Kindern gespielt hat, die an schwerem Angina erkrankt sind.*

Status: Temp. 40,0°. Geringer sero-muköser Ausfluß aus der Nase. Beide Tonsillen mäßig angeschwollen, stark gerötet und mit weißen Pünktchen besetzt. Die Tonsillen sind jedoch nicht prominent.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit 5 proz. $AgNO_3$. Einreibung mit Lin. chlor. comp.

Verlauf: 6. I. Temp. 39,6—38,8°. Die rechte Mandel ist viel größer als am Vortage und hat auf der oberen Partie einen großen Ulcus von schwarzroter Farbe. Der Arcus pharyngo-palatinus dx. ist gleichfalls stark geschwollen und von derselben Farbe wie die Tonsille.

Behandlung: $AgNO_3$-Bepinselung. — 9. I. Temp. 39,6—39,6°. Die Tonsillen wie vorher. Längs der hinteren unteren Zungenfläche sind zahlreiche runde, gut begrenzte Ulcerationen mit dunkelrotem Grund entstanden. Ziemlich starke Lichtscheu auf beiden Augen. In der Mitte des linken und in der äußeren Hälfte der rechten Cornea haben sich zwei stecknadelkopfgroße Ulcera ausgebildet. Die Cornea ist außerdem mäßig getrübt rings um den Ulcerationen.

Urin: Dunkelbraun, stark saure Reaktion, Alb.: 0,4%. — *Sediment:* Zahlreiche Erythrocyten sowie vereinzelt Nierenepithelien. —

Diagnose: Nephritis. Ulcus Corneae.

Behandlung: Salic. natr. coff. + Sal. carlsb. fact. Diät. Verdünnte Lugollösung zur Augenspülung. — 10. I. Temp. 39,0—38,8°. Der Hund scheint im großen und ganzen besser zu sein, ist aber matt. Die rechte Tonsille ist nicht so groß wie vorher. Mehrere neue Wunden am unteren Zungenrand. — *Urin* wie vorher. — *Behandlung:* Bepinselung mit $AgNO_3$. — 11. I. Temp. 38,2—38,3°.

Seit gestern ein hämo-purulenter Ausfluß aus der Nase. — 12. I. Temp. 38,5—38,2°. — 13. I. Heute ist der Hund zum ersten Male wieder richtig lebhaft. Appetit ziemlich gut. Uriniert oft kleinere Mengen. Ausfluß aus der Nase nun sero-mukös mit überwiegend serösem Charakter. Die rechte Mandel stark zurückgegegangen und liegt nun im Sinus. Die Blutungen auf derselben sind weg. — 15. I. Während der letzten Nacht ist der Hund sehr unruhig gewesen und hatte schwer zu atmen. Temp. 38,2°. Die Tonsillen völlig normal. Urin klar. Alb. +. Puls 90, ziemlich schwach. Herztätigkeit pochend. Behandlung: Digitalis. — 20. I. Nun wieder lebhaft und hat Appetit. Die Temperatur hat sich auf etwa 38,0° gehalten. Der Zustand verbesserte sich dann nach und nach und den 8. II. teilte die Besitzerin mit, daß er keinerlei Krankheitssymptome mehr zeige, mit Ausnahme der Augen, die noch nicht gesund waren. Erst nach einem Monat wurde der Hund mir wieder vorgestellt. Die Cornealulcera waren dann geheilt, aber unter Hinterlassung von kleineren Trübungen.

8. Glatthaariger Dackel, Männchen, 5 Jahre alt.

Anamnese: 5. IX. Hatte vor einem halben Jahre Tonsillitis gehabt, aber die Krankheit ging rasch vorüber. Seit gestern war der Hund matt und schlapp mit vermindertem Appetit.

Status: Temp. 39,1°. Beide Tonsillen mäßig angeschwollen mit weißen Pünktchen besetzt und liegen außerhalb des Sinus. Sie sind stark gerötet. In den inneren Augenwinkeln ist ein kleinerer Schleimklumpen vorhanden. Die Conjunctivae sind mäßig gerötet.

Diagnose: Tonsillitis-Rezidiv.

Behandlung: Lin. chlor. comp. zum Einreiben um die Pharynx.

Verlauf: 7. IX. Schlimmer; schlechten Appetit, wirkt sehr matt. Temp. 38,4°. *Urin: Saure Reaktion, Alb. +; im Sediment zahlreiche Nierenepithelien neben vereinzelten roten Blutkörperchen und granulierten Zylindern.* — *Diagnose:* Nephritis. *Behandlung:* Sal. natr. coff. 0,01 + Sal. carlsb. fact. 1,0. Diät. — 10. IX. Herztätigkeit sehr unregelmäßig. Puls 110; keucht; der Hund sehr unruhig; die Augen glasartig. — *Behandlung*: Digitalis. — 12. IX. Temp. 39,6°. In beiden Lungen etwas verstärkte vesiculäre Geräusche. — 13. IX. *Das untere Drittel der rechten Lunge verdichtet* (*Pneumonie*). — 15. IX. Die beiden Lungen bis zur halben Höhe angegriffen. — 23. IX. Ist die Pneumonie behoben. Die Temperatur sank nur langsam und war den 1. X. normal. Da die Herztätigkeit während der Pneumonie schlecht war, erhielt der Hund täglich Injektionen mit Ol. camphor. 0,5—1 cm, 1—2 mal täglich. Die Urinuntersuchung den 22. X. gab negatives Resultat. Erst gegen Ende Oktober war der Hund wieder völlig hergestellt.

9. Schäfer, Männchen, $9^1/_2$ Monate alt.

Anamnese: 30. X. Vor 2 Tagen fiel der Hund in die See, wonach er wiederholt Erbrechungen hatte, welche am letzten Tage besonders schwer gewesen sind. Außerdem hat der Hund Diarrhöe gehabt mit gelbroter Faeces. Geringer Ausfluß aus der Nase.

Status: Temp. 40,3°. Beide Tonsillen sind stark geschwollen und liegen teilweise außerhalb des Sinus. Im oberen Teile der rechten Tonsille sind zahlreiche, punktförmige Blutungen vorhanden.

Diagnose: Tonsillitis

Behandlung: Bepinselung mit $AgNO_3$-Lösung. Lin. chlor. comp. um die Pharynx.

Verlauf: 31. X. Temp. 39,1°. Behandlung wie vorher. — 1. XI. Plötzlich schlimmer mit schlechtem Appetit. Temp. 40,7°. Die Tonsillen nicht sichtlich

verändert. Behandlung wie vorher. — 2. XI. 39,2—38,9°. Besser, Appetit gut. Bepinselung mit $AgNO_3$. — 5. XI. Temp. 38,6°. Beide Tonsillen immer noch geschwollen und rot. Behandlung wie vorher. — 10. XI. Vollkommen gesund.

Den 19. VI. im darauffolgenden Jahre wurde der Hund wiederum vorgeführt mit der Angabe, daß er seit etwa 3 Wochen matt und schlapp gewesen sei und oft reichliche Mengen Schleim erbrochen habe. Faeces bisweilen normal, bisweilen lose. Temperatur vor 2 Tagen 38,3°.

Status: Temp. 39,6°. Geringer bräunlicher, muköser Ausfluß aus beiden Augen. Beide Tonsillen mäßig geschwollen, stark gerötet, ohne weiße Pünktchen und im Sinus liegend. In der Pharynx eine reichliche Menge schaumigen Schleimes.

Diagnose: Tonsillitis-Rezidiv.

Behandlung: 20. VI. Tonsillotomie. Die beiden ersten Tage nach der Operation war der Hund etwas matt. Danach verbesserte sich aber das Befinden sehr rasch. *Der Besitzer sprach sich über die besonders auffallende Verbesserung nach der Tonsillotomie aus, der Hund sei ebenso lebhaft und freundlich geworden wie er vor der ersten Erkrankung gewesen sei.*

10. Blenheim-spaniel, Männchen, 3 Jahre alt.

Anamnese: 13. II. Vor 4 Tagen kam der Hund, nachdem er zur Paarung ausgeliehen gewesen war, nach Hause; er war da sehr matt. Gestern Erbrechungen. Appetit schlecht.

Status: Temp. 39,4°. Der Hund machte einen sehr matten Eindruck. Beide Mandeln sind stark geschwollen und von *runder Form* sowie stark gerötet. Sie liegen zwar im Sinus, aber diese sind weit geöffnet. Die Oberfläche der Tonsillen ist mit weißen Pünktchen besetzt. Der Eingang zur Pharynx ist durch die Vergrößerung der Mandeln stark verengt. Urin: 0.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit $AgNO_3$. Lin. chlor. comp.

Verlauf: 14. II. Temp. 39,6°. Behandlung wie vorher. — 15. II. ebenso. — 23. II. wurde der Hund wieder vorgewiesen mit der Angabe, daß er morgens fieberfrei gewesen sei, aber des Abends etwas Fieber gehabt habe (einen Tag 39,6°). Er ist weiterhin matt und will nicht fressen. *Status: Urin: getrübt, Alb.* + 0,2‰. *Im Sediment zahlreiche Nierenepithelien.* — *Behandlung:* Salic. natr. coff. 0,005 + Sal. carlsb. fact. 1,0. 1 mal 2. Diät. Nach 5 Tagen symptomfrei mit Ausnahme der Nieren, denn der Urin war vor dem 7. III. nicht normal.

Der Hund hat in längeren und kürzeren Zwischenräumen zahlreiche Rezidive gehabt. $1^1/_2$ Jahre nach der ersten Erkrankung wurde endlich *die Tonsillotomie ausgeführt, worauf alle Symptome wie Schnarchen, Schluckbeschwerden, Salivation und Schmatzen spurlos verschwanden.*

In den nachstehenden 3 Fällen ist eine mikroskopische Untersuchung gemacht werden.

Fall Nr. 1. Airedaleterrier, Männchen, 6 Monate alt.

Anamnese: Der Hund war seit 3 Tagen matt, hatte schlechten Appetit und lag meistens den ganzen Tag. Am Tage darauf starke Salivation.

Status: Temp. 38, 6. Beide Tonsillen stark angeschwollen, gerötet und weißfleckig. Die rechte ist um die Hälfte größer als die linke. Beide Tonsillen liegen ganz außerhalb des Sinus und sind mit Furchen versehen, so daß eine deutlich hervortretende Lobierung entsteht. Auf der rechten Tonsille wurden zwei etwa 3 mm lange Blutungen auf der vorderen Fläche gefunden. In der Pharynx war eine ziemlich reichliche Menge schaumigen Schleimes vorhanden.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Tonsillotomie.

Verlauf: Die nächsten 3 Tage nach der Operation hatte der Hund Schwierigkeit beim Schlucken. Nach 14 Tagen wurde der Hund wieder vorgestellt, wobei eine kleinere Menge weißen Schleimes in der Pharynx festgestellt wurde. Die Wunde war beinahe vollständig verheilt mit Ausnahme des oberen Winkels, wo die Wundränder noch etwas offen lagen. Die Schleimhaut im übrigen völlig normal.

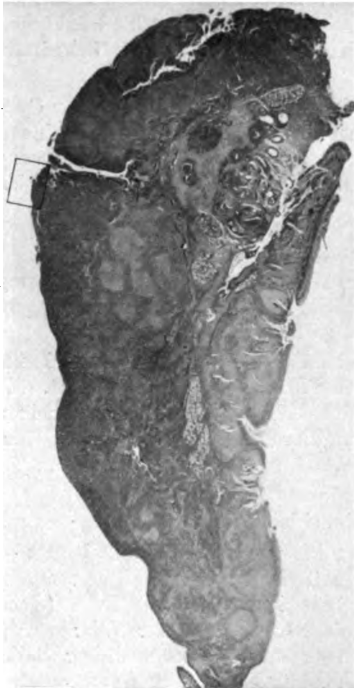


Abb. 2. Tonsillitis. Querschnitt. Mikros. 42. Kameralänge 30 cm.

Histologische Untersuchung. Die Follikel unscharf voneinander abgegrenzt; große, helle, besonders bei Lupenvergrößerung stark hervortretende Keimzentren, in welchen zahlreiche epitheloidartige Zellen und ein starker Kernzerfall sichtbar sind. In der Tiefe mehrfach bedeutendes Ödem. Die Zellen im Ödem bestehen aus überwiegend Rundzellen, zu einem Teil aus polymorphkernigen Leukocyten. Sehr starke, hauptsächlich leukocytäre Invasion im Oberflächenepithel, das an mehreren Stellen nahezu vollständig fehlt. An anderen Stellen bedeutende hydrophische Verwandlung der Deckenzellschicht. An gewissen Stellen zeigt die Tonsillenoberfläche vollständige Nekrose, wobei das Gewebe in eine hyaline, mit Eosin rosagefärbte Masse verwandelt ist. Die Grenze zwischen diesem und dem darunterliegenden lebenden Gewebe wird zuweilen von perpendikulär gestellten, langgestreckten Zellen markiert. An einzelnen Stellen sieht man eine unbedeutende Pseudomembran aus Fibrin und Leukocyten.

Fall Nr. 2. King Charles, Männchen, 1 Jahr alt.

Anamnese: Der Hund hat seit Oktober 1923 mehrere Tonsillitisanfälle gehabt. Seit einiger Zeit sind die alten Symptome wieder aufgetreten (Fieber, Salivation, Abschluckbeschwerden, Schnarchen sowie Mattigkeit).

Status 31. I. 1924: Temp. 38,7. Die Tonsillen ziemlich stark angeschwollen sowie stark gerötet und liegen außerhalb des Sinus. Eine mäßige Menge Schleim in dem Pharynx

Infolge der wiederholten Rezidive wurde nun eine Tonsillotomie gemacht.

Histologische Untersuchung. Die Grenze zwischen dem Epithel und dem darunterliegenden lymphoiden Gewebe ist in großer Ausdehnung verwischt durch eine Lympho- und Leukocyteneinwanderung in das Epithel. Die Follikel sind groß, teiweise zusammenfließend und im allgemeinen unscharf abgegrenzt, weil Rundzellen in großer Menge im perifollikularen Bindegewebe auftreten. Dieses scheint etwas verdichtet und vermehrt. Keimzentren wenig hervortretend.

Nachdem die Tonsillen entfernt waren, sind sämtliche vorhergehenden Übelstände verschwunden.

Fall Nr. 3. Airedaleterrier, Weibchen, 20 Monate alt.

Anamnese: Seit einiger Zeit hat der Hund viel geschluckt, sich um den Mund geleckt und ist schlaff und matt gewesen.

Status 21. I.: Beide Tonsillen stark angeschwollen und sehr rot, liegen ganz außerhalb des Sinus. Außerdem zeigen die Tonsillen deutliche Lobierung an der vorderen Fläche.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Tonsillotomie.

Histologische Untersuchung. Das Oberflächenepithel tritt im allgemeinen als eine dünne, unregelmäßige Schicht aus gerundeten hydrophischen Zellen hervor. Nur hier und da sieht man wirkliches Plattenepithel. Unmittelbar unter dem Epithel beginnt eine äußerst dichte Zellmasse, in welcher die verschiedenen Follikel nur undeutlich zum Vorschein kommen. Die Keimzentren der Follikel zeigen einen mäßigen Kernzerfall. Zwischen den Follikeln breitet sich ein aus Lymphocyten, Plasmazellen und größeren und kleineren Epitheloiden bestehendes Zellinfiltrat aus. In den Epitheloiden, welche nicht selten 2—3kernig sind, wird Phagozytos von Leukocyten und Erythrocyten wahrgenommen. Innerhalb der interfollikularen Zellinfiltrate sieht man hier und da ausgeprägt nekrobiotische Veränderungen.



Abb. 3. Detailbild der in Abb. 2 eingerahmten Partie. Projektionsokular Nr. 3, Leitz. Objektiv, Apochr. 16 mm. Kameralänge 30 cm.

Ich möchte hier nicht versäumen, Herrn Professor *Folke Henschen*, von welchem ich wertvolle Ratschläge und Aufklärungen erhalten habe, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

1. *Denker* u. *Brünings*, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena 1923. — 2. *Carlin*, Über Angina bei Hunden. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **33**, Heft 4/6. 1922. — 3. *Ellenberger* u. *Baum*, Vergleichende Anatomie der Haustiere. 15. Aufl. 1921. — 4. *Ellenberger* u. *Trautmann*, Histologie der Haussäugetiere. 5. Aufl. 1921. — 5. *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. 1924. — 6. *Hutyra* u. *Marek*, Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 6. Aufl. 1922.

Ruptur des Ligamentum cruciatum anterius im Kniegelenk beim Hund.

Von
Isak Carlin, Stockholm,
prakt. Tierarzt.

(Eingegangen am 16. Juni 1926.)

Vorliegende Gelenkaffektion gehört sicherlich zu den mehr seltenen chirurgischen Krankheiten des Hundes, und ist meines Wissens noch nicht beschrieben worden. Da ich in der Lage gewesen bin, zwei solche Fälle näher zu untersuchen, will ich hier Bericht darüber erstatten. Da aber eine richtige Deutung der bei der Krankheit vorkommenden Symptome eine genaue Kenntnis gewisser Teile der Anatomie und Physiologie des Kniegelenkes voraussetzt, scheint es mir angezeigt, eine kurze Darstellung über diese Verhältnisse zu geben.

Bei meinen Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des Kniegelenkes beim Hunde habe ich von der von *Sahlstedt*[1]) publizierten Arbeit über das Kniegelenk des Pferdes großen Nutzen gehabt. Da ich außerdem den Vorteil gehabt habe, mit Herrn Prof. *Sahlstedt* persönlich zu konferieren, benutze ich hier die Gelegenheit, ihm meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Sahlstedt gibt an, daß die Lig. cruciata des Pferdes einander kreuzend, von den Ursprungsstellen an den Femurcondylen nach den Insertionsstellen zwischen den Tibiacondylen unter einem nach unten offenen, etwas mehr als 90°-Winkel, verlaufen. Das hintere (mediale) Band ist länger. Eine fächerförmige Ausbreitung der Fäden ist besonders deutlich in dem am Femur entspringenden Ende des medialen Bandes. Beide Ligamenta cruciata haben bei gestreckter Kniestellung einen schwach fächerförmigen Fadenverlauf. Verfolgt man nämlich, vom Femur ausgehend, die Bänder in der Richtung gegen die Tibia, so wird man an einem linken Gelenk das vordere Kreuzband von Westen nach Osten und das hintere Kreuzband von Osten nach Westen gedreht finden.

Lig. cruciata beim Hunde.

Lig. cruciatum anterius fängt mit breiter Basis zwischen und vor dem tuberc. intercondyl. tibiae an und inseriert an der medialen Fläche des lateralen Femurcondyls. Lig. cruciat. post. ist länger als das vorige und verläuft zwischen der medialen Fläche der incisura

poplitea und der lateralen Fläche des medialen Femurcondyls. Gemäß den Verhältnissen beim Pferde sind die Lig. cruciata auch beim Hunde spiralförmig, deutlicher aber bei den größeren als bei den kleineren Rassen. Betrachtet man ein geöffnetes, linkes Gelenk von vorn, so findet man, daß das Lig cruc. ant., vom Femur gerechnet, gegen die Tibia in einer rechtsgedrehten Spirale verläuft, während das Lig. cruc. post., in einer linksgedrehten Spirale verläuft. Bei Beugung des Gelenkes tritt der spiralförmige Faserverlauf deutlicher hervor, als wenn das Gelenk sich in Extensionstellung befindet. Bei größeren Hunderassen findet man oft, daß das Lig. cruc. post. hinten durch eine seichte Furche in eine laterale und eine mediale Partie geteilt ist.

Wird das Gelenk freigelegt und das Lig. cruc. ant. durchschnitten, entsteht eine doppelt abnorme Beweglichkeit im Kniegelenk, nämlich Verschiebbarkeit zwischen Femur und Tibia teils nach vorn und hinten, teils seitwärts. Die erstgenannte Beweglichkeit ist die kräftigste und am meisten hervortretend, wenn das Gelenk stark gestreckt ist, nimmt aber bei der Beugung ab, um ganz aufzuhören, wenn die Gelenkteile einen Winkel von ca. 50° miteinander bilden. Die Seitwärtsbewegung kann parallel mit der Bewegung nach vorn und hinten entstehen, ist aber nicht so stark hervortretend, besonders wenn das Gelenk gebeugt ist.

Durchschneidet man aber das Lig. cruc. post., treten dieselben abnormen Bewegungsmöglichkeiten ein wie beim Durchschneiden des Lig. cruc. ant., jedoch nicht mit derselben Winkelstellung der Gelenkteile. Wenn das Gelenk stark gestreckt ist, kann keine Verschiebung zwischen Femur und Tibia hin und zurück hervorgerufen werden. Sobald aber das Gelenk ein wenig gebeugt wird, kann eine solche Verschiebung der Gelenkteile stattfinden. Je nachdem das Gelenk gebeugt wird, nimmt die Verschiebbarkeit zu und ist zumal vorhanden, wenn Femur und Tibia dicht aneinanderliegen. Die Verschiebbarkeit seitwärts scheint nicht so groß zu sein wie beim Durchschneiden des Lig. cruc. ant., folgt aber im übrigen der Verschiebbarkeit nach vorn und hinten.

Aus dem oben Gesagten geht also hervor, daß bei Durchschneidung bzw. vollständiger Ruptur der Lig. cruc. zwei abnorme Bewegungsformen im Kniegelenk entstehen, nämlich teils Verschiebbarkeit zwischen Femur und Tibia vorwärts und rückwärts, teils Verschiebbarkeit seitwärts. Beide Bewegungsformen entstehen gleichzeitig, obwohl die erstgenannte mehr hervortretend zu sein scheint als die letztgenannte. Durch die Einstellung der Gelenkteile in verschiedene Winkelverhältnisse zueinander läßt sich entscheiden, ob das eine oder das andere Kreuzband rupturiert ist. Bei Ruptur des Lig. cruc. ant. beginnt die Verschiebbarkeit vorwärts und rückwärts, wenn die Gelenkteile 180° miteinander bilden, nimmt aber allmählich ab, um bei einer Winkelstellung zwischen Femur und Tibia von ca. 50° ganz aufzuhören. Im

Gegensatz hierzu können die Gelenkteile bei starker Streckung des Gelenkes nicht vorwärts und rückwärts gegeneinander verschoben werden, wenn das Lig. cruc. post. rupturiert ist. Dagegen kann in diesem Falle eine solche abnorme Bewegung erhalten werden, auch wenn das Gelenk stark gebeugt ist. Daß die Verschiebbarkeit seitwärts mit der Verschiebbarkeit vorwärts und rückwärts parallel geht und sich gleichzeitig nachweisen läßt, geht ohne weiteres aus dem oben Gesagten hervor.

Kasuistik.

Fall Nr. 1. Terrier bastarde, ♂ 10 Jahre alt.

Anamnese: Der Besitzer nimmt an, daß der Hund vor ein paar Tagen von einem Auto überfahren worden ist; infolgedessen lahmt der Hund auf dem einen Hinterbein.

Status: Der Hund stützt sich meistenteils nicht auf das rechte Hinterbein. In langsamem Schritt setzt er zwar das Bein auf den Boden, stützt sich aber nur einen Moment auf die Zehenspitzen, worauf eine knicksende Bewegung ausgeführt wird. Das Kniegelenk ist ein wenig geschwollen, aber ohne erhöhte Wärme. Auffallend ist aber, daß ganz unerwartet eine starke, weiche Krepitation entsteht. Bei näherer Untersuchung findet man, daß Femur und Tibia vorwärts und rückwärts gegeneinander verschoben werden können, wobei öfters das starke, krachende Geräusch entsteht. Verschiebbarkeit seitwärts kann nur in geringem Maße hervorgebracht werden. Die Verschiebbarkeit vorwärts und rückwärts geschieht nur, wenn das Gelenk gestreckt wird. Eigentümlicherweise äußert das Tier keine Schmerzen, wenn die Gelenkteile gegeneinander verschoben werden, wohl aber bei Druck unmittelbar über der hinteren Fläche der Femurcondylen. Bei Beugung oder Streckung des Gelenkes entstehen auch keine Schmerzen.

Diagnose: Ruptura Lig. cruc. ant.

Behandlung: Ruhe. Einreibung um das Kniegelenk mit Linim. chlorof. comp. Außerdem wurden die Hinterbeine mit Binden aneinanderfixiert.

Verlauf: Nach 14 Tagen wurde der Hund mir wieder vorgestellt, wobei der Besitzer mitteilte, daß keine wesentliche Verbesserung eingetreten ist. Ein paarmal hat der Hund sich frei bewegt, aber ohne das Bein zu belasten. Das knackende Geräusch ist öfters gehört worden. Der Hund stützt sich jetzt gar nicht auf das Bein. Die Krepitationen werden zwar gehört, sind aber nicht so stark und auch nicht so häufig wie bei der ersten Untersuchung. Ebenso ist die abnorme Verschiebbarkeit im Gelenke nicht so hervortretend wie vorher. Die Druckempfindlichkeit über der hinteren Fläche des Gelenkes ist aber genau so groß wie vorher.

Da der Fall in prognostischer Hinsicht als sehr schlecht angesehen wurde und der Besitzer den Hund nicht länger behandeln lassen wollte, wurde der Hund getötet.

Die Sektion (unmittelbar nach dem Tode) ergab folgendes: Bei Manipulationen in der Gegend des Kniegelenkes ist es auffallend, daß dieses in hohem Grade Festigkeit entbehrt. Als die Gelenkpartie freigelegt wurde und die umgebenden Muskeln weggenommen wurden, trat die abnorme Beweglichkeit noch stärker hervor. Die Gelenkkapsel ist nicht erweitert. Beim Eröffnen der Kapsel tritt eine blutbemengte, schäumige Synovia von normaler Menge zutage. Das Lig. cruc. ant. ist rupturiert gleich an der Insertionsstelle am Femur und der tibiale Teil ist an der Basis stark blutinfiltriert. Das freie Ende des distalen Stumpfes ist stark aufgefasert.

Fall 2. Gordonsetter ♂, $1^1/_2$ Jahre alt.

Anamnese: Der Hund war während der Nacht fortgelaufen und ist am folgenden Morgen auf einem Berge wiedergefunden worden.

Status 15. II. (am Tage des Auffindens): Der Hund stützt sich sehr ungern auf das rechte Hinterbein, wobei er aber bei der Belastung nur auf den Zehenspitzen steht und eine stark knicksende Bewegung ausführt. Das Bein wird öfters abduziert. Die Hinterbeine sind gleich lang. Starke Schmerzäußerungen beim Druck auf die hintere Fläche des Gelenkes. Femur und Tibia können leicht vorwärts und rückwärts sowie seitwärts gegeneinander verschoben werden. Während dieser Bewegungen entsteht ein starkes knackendes Geräusch (weiche Krepitation). Keine Schmerzäußerung weder beim Beugen und Strecken oder bei Verschiebung vorwärts, rückwärts oder seitwärts.

Diagnose: Ruptur. Ligam. cruc. (anter.?)

Behandlung: Die Hinterbeine wurden aneinander durch einen Gipsverband an Tarsus und Metatarsus fixiert.

Verlauf: Nach 3 Wochen wurde der Gipsverband entfernt. Der Hund ging dann ganz gut, stützte sich aber vorsichtig auf das kranke Bein. Die Lahmheit ziemlich mäßig. Kein knicksender Schritt. Ab und zu wird das Bein voll belastet. Die Oberschenkelmuskulatur atrophiiert. Die Verschiebbarkeit im Kniegelenk nicht so stark hervortretend wie früher. — 10. III. glitt der Hund aus und fiel, wobei das kranke Bein stark nach außen geschoben wurde. Der Hund schrie auf und wollte nachher die Extremität nicht mehr belasten. — 11. III. Der Hund stützt sich sehr schlecht auf das kranke Bein und führt dabei eine knicksende Bewegung aus. Da die Prognose nun sehr ungünstig gestellt wurde, ließ der Besitzer den Hund töten.

Sektion (unmittelbar nach dem Tode): Die Synovia im Kniegelenk ist mit Blut gemischt. Das Lig. cruc. ant. ist stark geschwollen und gerötet. Das Band läßt starke Zerreißungen erkennen und ist in der Nähe von der Insertionsstelle am Femur fast ganz abgerissen.

An der Insertionsstelle an der Tibia sind kleinere Blutungen vorhanden.

Epikrise. Es handelt sich in den vorliegenden Fällen um eine Ruptur des Lig. cruc. ant., und zwar an dessen femoralem Ende. Vergleicht man die oben geschilderten anatomischen und physiologischen Verhältnisse mit den Symptomen, die bei den verschiedenen Untersuchungen zum Vorschein gekommen sind, findet man, daß zwischen denselben eine wesentliche Übereinstimmung vorliegt. Typisch in den beiden Fällen ist außerdem die starke, weiche Krepitation gewesen. In beiden Fällen sind Abweichungen in den normalen Belastungsverhältnissen vorgekommen, dermaßen, daß sich die Hunde entweder gar nicht auf das kranke Bein stützen wollten oder auch so, daß bei Belastung des kranken Beines nur die Zehenspitzen auf den Boden gesetzt wurden, worauf der Hund auf das Bein unter einer knicksenden Bewegung niedergesunken ist. Druckempfindlichkeit war um das Gelenk nicht vorhanden *mit Ausnahme jedoch für den oberen Teil der hinteren Fläche des Gelenkes.* Ebenso waren keine Schmerzäußerungen weder bei Verschiebung der Gelenkteile vorwärts und rückwärts noch seitwärts vorhanden.

Schrifttum.

[1]) *Sahlstedt,* Hästens knäled. Veterinärhögskolan in Stockholm 100 år. —

Bücherbesprechungen.

H. O. F. Haberland: Die operative Technik des Tierexperimentes. Berlin: Julius Springer 1926. 336 Seiten. Preis 28.50 Mk., geb. 30.— M.

Das Buch gibt eine treffliche Anleitung zur Anstellung von Tierexperimenten. Sein Inhalt gliedert sich in 3 Hauptteile, von denen der erste sich mit den allgemeinen Bedingungen für die Haltung und die Pflege der verschiedenen Versuchstiere befaßt, und gleichzeitig auch Angaben über besondere anatomische Eigentümlichkeiten der Tiere bringt.

Der 2. allgemeine Teil enthält Angaben über die Vorbereitung der Tiere zur Operation, die verschiedenen Arten der Narkose und Lokalanästhesie, die Technik der Aseptik, Verbandmaterial, und -arten, sowie über Nachbehandlung der operierten Tiere.

Im 3. (speziellen) Teil finden sich treffliche Einzelangaben über die für die verschiedensten Operationen und Experimente anzuwendende operative Technik.

Die Gliederung des reichhaltigen Inhalts ist zweckmäßig durchgeführt.

Besonderes Gewicht ist darauf gelegt, alle Operationen so zu beschreiben, daß sie unter möglichst geringer Assistenz durchgeführt werden können.

Vorzügliche Abbildungen erläutern die textlichen Angaben.

Das Buch wird nicht nur für wissenschaftliche Institute und Laboratorien, sondern auch für jeden Praktiker, der sich eine bestimmte Operationstechnik aneignen will, von größtem Interesse sein. *R. W. Seuffert.*

Rievel, H.: Handbuch der Milchkunde. Hannover 1926: Schaper.

Jüngst hat der Verlag von *Schaper*-Hannover eine Neuauflage des Handbuches herausgebracht.

Ein wissenschaftliches Werk, das in 16 Jahren, von denen die Kriegsjahre eigentlich abzurechnen sind, seine 3. Auflage erlebt, kennzeichnet seine Notwendigkeit allein.

Schon aus der Inhaltsangabe läßt sich ersehen, daß das „Handbuch der Milchkunde“ für den Studenten, den Molkereifachmann, den Milchwissenschaftler und den Verwaltungsbeamten in gleicher Weise bestimmt ist. Fast genau die Hälfte des gebotenen Stoffes befaßt sich mit der Verwendung der durch Praxis und Wissenschaft erworbenen Erfahrungen im Interesse einer staatlichen Milchhygiene und der Art ihrer Organisation.

Der erste Abschnitt behandelt in knapper und doch eingehender Art die Physiologie des Euters und der Milch. Da nur gut veranlagte Tiere bei entsprechender Nahrung reichliche und fettreiche Milch geben, verlangt Verf. mit Recht Züchtung von Tieren, die diese Eigenschaften aufweisen. Der Einfluß der Art und der Zeit des Melkens, von Krankheiten und Euterleiden auf die Milchergiebigkeit und die Zusammensetzung derselben werden dargetan. Bei der Abhandlung der pathogenen Bakterien hätte ich hier sowohl wie im 2. Abschnitt ein ausführlicheres Eingehen auf die Streptokokken bzw. die durch sie erzeugte Mastitis gern gesehen, da diese Erkrankung so häufig unter den Milchtieren auftritt, daß man sie eigentlich unter die Seuchen aufnehmen müßte.

Von den Infektionskrankheiten, die durch Milchgenuß von Tieren auf den Menschen übertragen werden können, steht naturgemäß die Tuberkulose an erster

Stelle. *Rievel* verbietet die Abgabe von Milch als Kindermilch, wenn sie von Tieren stammt, die zwar klinisch einwandfrei sind, aber auf Tuberkulin reagiert haben. Er stützt sich auf die Feststellung von *de Jong*, der in 30% der Fälle bei unter strengen Kautelen gewonnener Milch von Tieren, die auf Tuberkulin reagiert haben, virulente Tb.-Bacillen ermittelt hat. Er edduziert, „wenn Kälber nur Milch von nicht auf die Tb.-Probe reagierenden Kühen erhalten dürfen, so muß dasselbe auch für Säuglinge gefordert werden". Ebenso ausgiebig sind die Krankheiten behandelt, deren Erreger von außen die Milch verunreinigen. Das Kapitel über Zusatz von Konservierungsmitteln zur Milch schließt mit der klaren Folgerung, daß es keine chemische Substanz gibt, die Milch frisch zu erhalten vermag, ohne derselben gleichzeitig gesundheitsschädliche Eigenschaften zu verleihen.

Der Volkswirtschaftler und Hygieniker wird von den Abschnitten 3 und 4 besonders befriedigt sein. Verf. schildert die große Kindersterblichkeit, weil die Mütter nicht mehr stillen wollen. Er bespricht die Pasteurisierapparate für Haus- und Großbetrieb, weist auf die Vorteile derselben gegenüber der Sterilisierung hin, fordert die Deklaration und den Verkauf pasteurisierter Milch nur in Flaschen mit Angabe des Datums der Gewinnung der Pasteurisierung und des erreichten Wärmegrades, damit sich ein erneuter Kochprozeß im Haushalte erübrigt, und die Milch durch ihn nicht zu einer unzweckmäßigen Säuglingsnahrung wird. Ist die Beschaffung roher, sauber gewonnener, von gesunden Milchtieren stammender Milch nicht möglich, dann ist die bei niedriger Temperatur pasteurisierte der gekochten vorzuziehen. Von den Kommunen fordert er nicht nur die Errichtung von Kindermilchanstalten evtl. im Anschluß an Schlachthoflaboratorien, sondern auch die Versorgung der Erwachsenen mit gesunder Milch. Die moderne Milchkontrolle hat an der Produktionsstätte einzusetzen; die Gewinnung, Behandlung und der Verkauf sind zu überwachen. Nur in der Zentralisierung des Milchhandels sieht er die Möglichkeit des Erreichens der hygienischen Forderungen.

Erschöpfend sind die Zweige der Milchkontrolle, die Milchgewinnung und Behandlung, die Milchuntersuchung und die Verfälschung bearbeitet. Die Milchkontrolle erreicht ihr Ziel, wenn sie verhindert, daß Keime überhaupt in die Milch hineingelangen können, denn der Wert aller Konservierungsmethoden — und Mittel ist stets davon abhängig, ob die damit zu behandelnde Milch rein war oder nicht.

Im Anhang sind eine Reihe mustergültiger Polizeiverordnungen gegeben. Hier habe ich die Verordnung des Regierungspräsidenten in Arnsberg vermißt, die zur Zeit die einzige ist, die auch den Milchviehstapel auf dem flachen Lande allgemein einer tierärztlichen Kontrolle unterstellt, die bisher nur in Ställen, die Vorzugsmilch liefern, ausgeübt wird.

Das Handbuch ist ein Vademecum für Tierärzte, das in keiner Bibliothek fehlen dürfte. *Wundram*, Berlin.

A. Weber. Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. 208 Seiten. Berlin: Verlag Julius Springer 1926. Preis: brosch. 18 M.; gebunden 19.20 M.

A. Weber hat seine Erfahrungen mit den bei der Kreislaufdiagnostik gebräuchlichsten Methoden in dieser Neuerscheinung niedergelegt. In den einzelnen Kapiteln werden die verschiedenen Apparate und alle ihre Hilfsteile zur Aufnahme von Radial- und Venenpuls, Spitzenstoß, Herztönen und besonders von Aktionsströmen, die damit zu erzielenden Kurven und ihre Deutung, die theoretischen und experimentellen Grundlagen und die Bedeutung dieser Methoden für die Ermittlung von Herzfunktionsstörungen beim Menschen eingehend behandelt.

Der Schwerpunkt des Buches liegt im ersten Teil, und zwar in der bis ins kleinste gehenden Schilderung all dieser so überaus komplizierten und empfindlichen apparativen Einrichtungen und der Technik ihrer Bedienung. So wird, um nur

eines von vielem herauszugreifen, das Einziehen der nur 1—2 μ dicken Platinsaiten zwischen die Elektromagnete des Galvanometers, eine äußerst schwierige und viel Geduld erfordernde Arbeit, so anschaulich beschrieben, wie dies bisher nirgends geschehen ist. Aus jedem Wort der betreffenden Kapitel spricht gründlichste Erfahrung und Beherrschung der einschlägigen Technik, und so wird das Buch jedem willkommen sein, der sich bei der Kreislaufdiagnostik graphischer Methoden bedient und bei den dabei so oft vorkommenden technischen Schwierigkeiten und Störungen nicht auf die manchmal recht zweifelhafte „Hilfe" von Feinmechanikern oder Dienern angewiesen sein will. — Im übrigen findet man alles Bekannte und Wissenswerte über den Kreislauf und seine Störungen.

Wohl der praktischen Einstellung des Verf. als Badearzt entsprechend beziehen sich alle seine Ausführungen in technischer wie klinischer Hinsicht nur auf den Menschen. Trotz der in mancher Beziehung so ganz anderen Verhältnisse bei graphischen Kreislaufuntersuchungen an Tieren, die hier noch vielerlei besondere Erfahrung und Übung erforderlich machen, sowie auch der abweichenden klinischen Befunde verliert das Buch auch für uns Tierärzte nichts von seinem Werte.

Es enthält 139 Abbildungen — größtenteils Kurven —, die, wie auch Papier und Druck, vorzüglich sind. *Nörr* (Sofia).

Wester, J. (1926). Die Physiologie und Pathologie der Vormägen beim Rinde. 66 Abb., 110 Seiten. Berlin, R. Schoetz. Preis 7,20 Mark.

Die Arbeit gliedert sich, wie schon der Titel besagt, in 2 Abschnitte. Nach einleitenden Bemerkungen über den bisherigen Stand der Literatur, über die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Wiederkäuermagens bringt *Wester* durch seine systematischen Untersuchungen wichtige Aufschlüsse über die Vormagenkontraktionen, das Wiederkauen, den Ructus, die Fortbewegung des Wassers und Futters sowie über den Einfluß des Nervensystems auf die motorischen Magenfunktionen. Nach Anlegung von Magenfisteln konnten an Versuchstieren auf endoskopischem Wege, durch Betasten und mittels Bewegungsregistrierungen und Druckmessungen die physiologischen Vorgänge klargestellt werden. Das Wiederkauen kommt durch eine fortgesetzte Kontraktionswelle, welche in der Schlundrinne entspringt und auf die Speiseröhre übergreift, zustande; wesentlich hierbei ist eine kräftige Kontraktion des beim Wiederkäuer mit quergestreifter Muskulatur ausgestatteten Schlundes. Die Erniedrigung des intrathorakalen Druckes sowie Zwerchfellkontraktionen sind für den Wiederkauakt von nebensächlicher Bedeutung. Die aufgenommenen Flüssigkeitsmengen gelangen, ausgenommen bei sehr jungen Tieren, stets zuerst in die Haube bzw. den Pansen. Im 2. Abschnitt werden zunächst die Untersuchungsmethoden der chemischen und motorischen Funktion der Vormägen sowie die Wirkungsweise verschiedener Pharmaca (Ruminatoria, Peristaltica, Stomachica, Purgantia, Antizymotica) erörtert, sodann erfahren Indigestionen, traumatische Netzmagenentzündung und Tympanitis eine zum Teil auf experimentelle Untersuchungen gestützte klinische Würdigung. Auf die zahlreichen, wertvollen und wichtigen neuen Forschungsergebnisse der fesselnd geschriebenen Arbeit näher einzugehen verbietet der Rahmen dieses Referates.

Das Werk füllt eine empfindliche Lücke der tierärztlichen Literatur aus; seine Anschaffung ist aufs wärmste zu empfehlen. *C. Reinhardt.*

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

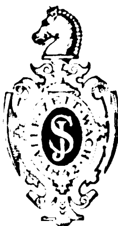
K. NEUMANN-KLEINPAUL

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND

SECHSTES (SCHLUSS-) HEFT

MIT 20 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 5. OKTOBER 1926)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Preis RM 9.60

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.
Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.
Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.
Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.
Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.
Verlagsbuchhandlung Julius Springer

54. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 6. Heft.

(Aus der medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Geheimer Regierungsrat Prof. Dr. *E. Fröhner*.)

Über die Wirkung des Atropins bei der Dämpfigkeit der Pferde.

Von
Udo Bürger.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Juni 1926.)

Einleitung.

Von jeher sind Versuche gemacht worden, die Dämpfigkeit des Pferdes zu behandeln und auch die mit ihr verbundenen Erscheinungen der Atemnot vorübergehend künstlich zu unterdrücken. Die Behandlungsversuche der Dämpfigkeit, die ja bekanntlich durch einen chronischen, unheilbaren Krankheitszustand der Lungen oder des Herzens bewirkt wird, sind gewöhnlich von geringem oder gar keinem Erfolg gewesen.

Die Therapie bestand in der innerlichen Anwendung verschiedener Arzneimittel [Acidum arsenicosum[4]), Stibium sulfuratum nigrum[4]) [5]), Jodkalium[15]), Secale cornutum, Veratrin[7]), Vergotinine[8])]. *Hock*[9]) und andere [10]) wollen gute Erfolge mit der intratrachealen Injektion von Jodkaliumlösung und Jodipin erzielt haben. *Tempel*[11]) sah Besserung des Leidens nach ausgeführter Tracheotomie. *Meltzer*[6]) hat die innerliche Behandlung mit Pulv. secalis cornuti nachgeprüft und im Gegensatz zu *Fonda* und *Cagny*[7]) den Krankheitszustand damit nicht beeinflussen können. *Diffine*[19]), *Eichhorn*[13]), *Kleine*[14]) u. a. behandelten die Dämpfigkeit durch subcutane Einspritzungen von Fibrolysin und sahen angeblich wesentliche Besserung. *Forsell*[20]) schlägt vor, das chronische Lungenemphysem beim Pferde durch Anlegen eines künstlichen Pneumothorax zu behandeln. Daß alle die therapeutischen Mittel und Wege bei der Behandlung der Dämpfigkeit keine Erfolge gebracht haben, ist daraus ersichtlich, daß sie nach kurzer Zeit verschwunden und in Vergessenheit geraten sind. Die wenigen angeblichen Heilerfolge *Heinzmanns*[8]) bei Anwendung der *Vergotinine* sind wohl so zu erklären, daß es sich bei den Pferden nicht um Dämpfigkeit („unheilbare" Krankheit) gehandelt hat.

Anders zu beurteilen ist die Frage der *Unterdrückung* der *Atemnot* für eine *gewisse Zeit*. Schon *Gerlach*[62]) erwähnt, daß es verschiedene Geheimmittel geben soll, die eine vorübergehende Unterdrückung der Dämpfigkeit bewirken, so z. B. Fett, Buttermilch, Essig, Bleischrot und das Brennen neben dem After. Unter den arzneilichen Substanzen hält er den weißen Arsenik für ein wirksames Mittel, besonders bei nervösen Formen.

Im Jahre 1908 veröffentlichte *Lemke*[12]) einen ihm unerklärlichen Fall. Es handelte sich um ein Pferd, das er von einem Zigeuner gekauft und nach gründlicher Untersuchung als gesund befunden hatte. Am nächsten Tage erwies es sich als hochgradig dämpfig. Es sollen noch 30 ähnliche Fälle zu der Zeit in Berlin beobachtet worden sein, bei denen es sich allemal um von Zigeunern gekaufte Pferde gehandelt habe. *Lemke* hat daraus geschlossen, daß die Zigeuner ein Mittel haben, durch das die Dämpfigkeit 6—12 Stunden lang verdeckt wird.

Heute weiß man, daß dieses Phänomen in manchen Fällen der Dämpfigkeit herbeizuführen ist durch das *Atropin*, das sich bekanntlich in allen Arten der Pflanzengattungen Atropa, Datura, Hyoscyamus, Scopolia, Duboisia u. a. findet. Nach meinen Erkundigungen ist fast allen Pferdehändlern und Zigeunern die Wirkung dieser Pflanzen bei der Dämpfigkeit bekannt.

Mit der wissenschaftlichen Erklärung dieser Atropinwirkung hat sich zuerst *Emil Raitsits*[21]) befaßt. Er hat seine Versuche in 56 Fällen bei dämpfigen Pferden teils durch subcutane Einspritzungen von Atropinum sulfuricum und Scopolaminum hydrobromicum, teils durch innere Verabfolgung von atropinhaltigen oder ähnlich wirkenden Pflanzen (Atropa Belladonna, Datura stramonium, Hyoscyamus niger) durchgeführt. Er stellte fest, daß nach subcutaner Einspritzung von 0,03 bis 0,05 g *Atropinum sulfuricum* die im Verlauf des Emphysema pulmonum alveolare chronicum vorkommende Dyspnoe einer normalen Atmung wich und gleichzeitig die Zahl der Atemzüge sich namhaft verminderte. Diese Wirkung des Atropins zeigte sich schon 10—15 Min. nach der Einspritzung, und die Abnahme der Schweratmigkeit war innerhalb der ersten 2 Stunden am deutlichsten. Eine ähnliche Wirkung erzielte er durch Verabreichung von 100,0 g Folia Belladonnae per os. Dabei verschwand die Dyspnoe erst nach 50 Min., die Wirkung dauerte aber über $5^3/_4$ Stunden. Bei Verfütterung hergestellter Macerate beobachtete er eine ähnliche Wirkung mit unbedeutenden Abweichungen. Eine Erleichterung der Atmung für die Dauer von 24 Stunden konnte er durch Verabreichung eines aus 200,0 g Samen der Datura stramonium hergestellten Macerats erzielen.

Neben dem Verschwinden der Dyspnoe beobachtete *Raitsits* bei Verabreichung der atropinhaltigen Mittel Pupillenerweiterung, trockene Beschaffenheit der Schleimhäute, Herzbeschleunigung, bis 45 Sek. andauernden Atemstillstand, Schnauben und leichte Darmblähungen. Auch hat *Raitsits* asthmaähnliche Anfälle, wie sie bei naßkalter Witterung ohne erkennbare katarrhalische Erkrankung der Luftwege zeitweilig auftreten und die er auf eine infolge erhöhter Erregbarkeit des Pneumovagus entstandene Bronchialverengerung zurückführt, durch geringe Gaben atropin- und scopolaminhaltiger Pflanzen leicht zum Verschwinden gebracht.

Als Ursache der Atropinwirkung nimmt *Raitsits* eine Lähmung der parasympathischen Vagusendigungen und insbesondere eine Lähmung der glatten Muskulatur der Bronchien an. Neben der die Bronchialmuskeln lähmenden Wirkung erkennt er auch der durch die atropin- und scopolaminhaltigen Stoffe veranlaßten Trockenheit der Schleimhaut der Atmungswege eine dyspnoevermindernde Wirkung zu. Er will ihr aber nur eine untergeordnete Bedeutung beimessen, weil er der Ansicht ist, daß in dem Falle die Wirkung des subcutan eingespritzten Atropins nicht schon in 10—15 Min. erkennbar sein könnte, weil in so kurzer Zeit eine wesentliche Verminderung der schon vor der Atropinwirkung vorhandenen Schleimmenge nicht eintreten könnte. Er hält neben der Einstellung der Drüsentätigkeit das Verdampfen des schon anwesenden Schleims für sehr

wichtig, damit die Schleimhaut trocken wird, und folgert aus der Beobachtung, daß die oberen Teile der Maulhöhle lange Zeit ihre Feuchtigkeit behalten, daß auch die Schleimhaut der Luftwege einer schnellen Austrocknung nicht zugänglich sei. Beiderseitige Vagusdurchschneidung hatte auf die Atmung im wesentlichen dieselbe Wirkung wie atropinhaltige Drogen. Nach der Durchschneidung blieben Atropin, Physostigmin und Chlorbarium wirkungslos auf die Atmung. Andererseits beobachtete *Raitsits*, daß eine subcutane Einspritzung von Physostigminum sulfuricum, Pilocarpin oder Glanduitrin stets eine Verstärkung der Dyspnoe und Atembeschleunigung zur Folge hatte. *Raitsits* sieht als Ursache teils eine krampfhafte Kontraktion der Bronchialmuskeln, teils eine reichlichere Schleimabsonderung auf der Bronchialschleimhaut an.

Im Gegensatz zu *Raitsits* hat *Weber*[25]) nur Ungünstiges über die Atropinwirkung bei der Dämpfigkeit zu berichten. Er konnte bei 2 Pferden durch 0,1 g Atropinum sulfuricum die Atmung nicht beeinflussen. Dagegen beobachtete er gefährliche Nebenerscheinungen wie Schweißausbruch, Raserei, starkes Ausprusten, Kolik, Mydriasis und unfühlbaren Puls. Diese Erscheinungen dauerten 14 Stunden in wechselnder Stärke an. Er kommt zu dem Schluß, daß es nicht in allen Fällen gelingt durch subcutane Einverleibung von 0,1 g Atropinum sulfuricum die Erscheinungen der Dämpfigkeit zu unterdrücken.

Sedlmayr[22]), stellte an einem mit chronischem alveolärem Lungenemphysem behafteten Pferde Versuche mit Atropinum sulfuricum subcutan in den Dosen von 0,05, 0,07 und 0,1 g an. Die Atmung war hochgradig erschwert und doppelschlägig, die Zahl der Atemzüge 30—40 in der Minute. Die Atemnot war durch das Auftreten einer Dampfrinne, Afteratmen, starkes Heben und Senken der Rippen und Erweiterung der Nüstern gekennzeichnet. Nach der subcutanen Injektion der oben angegebenen Atropinmengen war die Atmung nach 2 Stunden oberflächlich und die Zahl der Atemzüge auf 24 zurückgegangen. Das Perkussionsfeld der Lunge verkleinerte sich im Bereich der Spitzenränder um 4—5 cm. Eine Erregung des Pferdes wurde nicht wahrgenommen. Nur die Erweiterung der Pupille und die Trockenheit der Maulschleimhaut verrieten die Wirkung des Atropins. Der beruhigende Einfluß dauerte 6—8 Stunden an. Auch bei der Bewegung war die Atemtätigkeit nicht wesentlich beschleunigt. Die unterschiedlichen Mengen des Atropins hatten stets den gleichen Einfluß auf die Atmung.

Thieringer[23]) machte ähnliche Versuche. Ein Pferd mit exspiratorischer Dyspnoe und häufigem, quälendem Husten erhielt einmal 0,05 und einmal 0,01 g Atropin. sulf. subcutan. Es zeigte sich aber überempfindlich gegen Atropin, so daß weitere Versuche aufgegeben werden mußten. In der Atmung war eine vorübergehende Erleichterung eingetreten, die Zahl der Atemzüge war gesunken und der quälende Husten für 12 Stunden beseitigt worden, doch reagierte das Pferd auf die Einspritzungen mit Unruhe, Muskelzuckungen und Schwächezuständen, welch letztere Erscheinungen erst 10 Stunden nach der Injektion nachließen. Bei einem weiteren Pferde war die Atmung pumpend; es bestand inspiratorische und exspiratorische Dyspnoe. Beim Auskultieren der Lunge waren leises Knistern und Brodeln, seltener feuchte Rasselgeräusche zu vernehmen. Das Pferd erhielt in 2 Monaten 14 subcutane Einspritzungen von Atropin. sulf., wobei Dosen von 0,01—0,04 g in Anwendung kamen. Die Versuche *Thieringers* zeitigten folgende Ergebnisse: Schon bei einer Dosis von 0,01 g begann die Erleichterung der Atmung nach einer Stunde und dauerte 2 Stunden; 0,02 g hatten eine Erleichterung für die Dauer von 3 Stunden zur Folge. Die Zahl der Pulse war auf 84 in der Minute gestiegen. Bei einer Dosis von 0,06 g wurde nach 4 Stunden noch Trockenheit der Maulschleimhaut, nach 3 Stunden mäßige Tympanitis, Unruhe und Schreckhaftigkeit beobachtet. Sinken der erhöhten Pulszahl und Wiederkehr der Dyspnoe

gingen parallel. Husten wurde nicht gehört, solange das Pferd unter Atropinwirkung stand. Eine bleibende Wirkung hat die Atropinbehandlung nicht hinterlassen.

Die letzte ausführliche Veröffentlichung über „Atropin und Dämpfigkeit" stammt von *Wittmann*[24]). Er stellte Versuche in der Medizinischen Klinik der Berliner Tierärztlichen Hochschule bei mehreren dämpfigen Pferden mit Dosen von 0,01—0,05 g Atropinum sulfuricum an mit dem Ergebnis, daß die Wirkung des Atropins in den einzelnen Fällen je nach der der Dämpfigkeit zugrunde liegenden Erkrankung verschieden war. Er beobachtete eine Erleichterung der Atmung nur bei der Bronchitis humida, während er beim reinen chronischen Lungenemphysem und bei der Bronchitis sicca mit chronischem Lungenemphysem die Atmung durch Atropin nicht beeinflussen konnte. Auf Grund dieser Beobachtung kommt er bei der Erklärung der Atropinwirkung zu einer gegensätzlichen Anschauung wie *Raitsits*. In einer ausführlichen Würdigung des pathologisch-anatomischen Zustandes beim chronischen substantiellen Lungenemphysem in seiner Verbindung mit Bronchitis beim Pferd und des Asthma bronchiale des Menschen legt er dar, daß *Raitsits* zu Unrecht das Asthma bronchiale mit der Dämpfigkeit in Einklang bringt. Er wendet sich gegen die Ansicht von *Raitsits*, daß das Atropin den Krampf der Bronchialmuskulatur löst. Außerdem beobachtete *Wittmann*, daß parallel mit der Atropinwirkung der evtl. anwesende Nasenausfluß, insbesondere aber die feuchten Rasselgeräusche verschwanden. Auch Husten wurde weniger gehört. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Schlußfolgerung, daß die Atropinwirkung vornehmlich in der Austrocknung der Schleimhaut der Luftwege und damit in Erleichterung der Luftzufuhr zum Lungengewebe zu bestehen scheint. *Wittmann* vermerkt als unliebsame Nebenwirkungen des Atropins die starke Sekretionsbeschränkung der Drüsen im Darmtraktus und die Lähmung der Peristaltik, die schon nach einer Dosis von 0,05 g zu Tympanitis und Kolikerscheinungen führen können.

Pharmakologie des Atropins.

Das Atropin gehört zu den Alkaloiden, die auf die Nerven wirken, welche Drüsen, Gefäße und andere Organe mit glatter Muskulatur sowie das Herz versorgen. Dieses Nervensystem wird bekanntlich das vegetative, unwillkürliche oder autonome genannt[51]). Eine große Zahl der vegetativen Organe steht miteinander in intimem, wechselseitigem Rapport. Wenn ein Organ arbeitet, müssen oft mehrere andere gleichzeitig ihre Mitwirkung leisten, in anderen Fällen trifft man auf einen gegenseitigen Antagonismus. Die unablässige Regulierung der Funktion dieser Organe kommt dadurch zustande, daß sie mit einer doppelseitigen Innervation ausgestattet sind. Sie werden von dem aus dem Dorsalmark stammenden Sympathicus versorgt und empfangen zugleich Fasern, die aus dem Mittelhirn (Oculomotorius), dem verlängerten Mark (Chorda tympani, Vagus), und aus dem Sakralmark (N. pelvicus) entspringen. Diese kranial- und sakralautonomen Nerven faßt *Langley*[51]) unter dem Namen „parasympathische" zusammen, weil sie in der Regel in einem antagonistischen Verhältnis zu dem sympathischen System stehen. So wird im Auge die Pupille durch die im Oculomotorius verlaufenden parasympathischen Fasern verengert, dagegen durch die im Dilatator pupillae endenden sympathischen Nerven erweitert. Im Herzen wirkt der parasympathische Vagus hemmend, der sympathische Accelerans fördernd. In den Bronchien und im Darmkanal versorgt der parasympathische Vagus die zirkuläre glatte Muskulatur und führt also auf Reizung Kontraktion herbei, während für den Sympathicus das umgekehrte gilt. Das sympathische und parasympathische System sind nicht nur anatomisch und funktionell verschieden, sondern sie unterscheiden sich auch

voneinander durch ihr Verhalten gegenüber vielen Giften. Die Alkaloide zeichnen sich dadurch aus, daß sie vor allem die parasympathischen Nerven angreifen, und zwar lähmt Atropin den parasympathischen Vagus.

Die motorischen Nerven für die Muskeln des Larynx, der Trachea und der Bronchien verlaufen im Vagusstamme. Es ist festgestellt, daß die Vagi die glatte Muskulatur der Bronchien zur Kontraktion bringen[54]). Anderseits finden sich bronchodilatatorische Fasern teils in den 3 obersten Brustnerven, teils im Herzsympathicus. Nach *Tigerstedt*[54]) sind die Bronchialmuskeln beim Pferd besonders stark tonisch erregt. Normalerweise ruft elektrische Reizung des N. vagus Kontraktion der feineren Bronchien hervor; steht der Organismus unter Atropinwirkung, so bleibt diese Kontraktion bei Vagusreizung aus[51]). Das Atropin lähmt also die Endausbreitungen der Vagusäste in den Lungen. Die Wirkung des Atropins in Form der Lähmung der Endapparate des hemmenden Herzvagus[51]) äußert sich durch Beschleunigung und spätere Kräftigung des Pulses. Die Hemmung der Drüsensekretion ist die erste Wirkung des Atropins[52]). Dieser Satz gilt für alle Drüsen, deren Arbeit von parasympathischen sekretorischen Nerven reguliert wird. Am auffälligsten tritt diese Wirkung des Atropins in Erscheinung durch das Aufhören der Sekretion der großen Speicheldrüsen, so daß eine große Trockenheit der Maulschleimhaut herbeigeführt wird. Elektrische Reizung der Chorda tympani ruft keine Absonderung mehr hervor, während auf Reizung des Drüsengewebes Sekretion erfolgt, ein Beweis, daß nur der nervöse Apparat gelähmt ist. Im selben Maße betrifft diese Lähmung die Drüsen der Schleimhaut der Atmungswege. Nach *Poulsseon*[51]) schränken die Drüsen der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Bronchien ihre Tätigkeit ein oder versagen ganz, so daß eine Trockenheit der Schleimhaut entsteht. Obwohl für die Schweißdrüsen bisher anatonisch nur eine sympathische Innervation nachgewiesen ist, so ist nach *Meyer* und *Gottlieb*[52]) doch anzunehmen, daß auch hierfür wie für alle autonomen Organe eine doppelte Innervation vorhanden ist, denn die Endapparate für die Schweißsekretion werden auch durch die Gifte beeinflußt, die nur an parasympathischen Nervenendigungen angreifen. Zur Unterdrückung profuser Schweißsekretion wird in der Humanmedizin das Atropin in Gaben von 0,5—1,0 mg mit Vorteil angewendet. Durch Atropin findet eine zentrale Erregung des Respirationsapparates statt, die besonders deutlich bei narkotischen Vergiftungen (Morphium, Chloral) wirksam hervortritt. *Raitsits*[21]) und *Sedlmayr*[22]) beobachteten nach der Atropininjektion ein so starkes Sinken der Atemfrequenz dämpfiger Pferde, daß die Atmung, der eines gesunden Pferdes glich; *Wittmann*[24]) beobachtete in einigen Fällen Rückgang der Atmungszahl, in einigen nicht. Außerdem sahen *Wittmann* und *Raitsits* längere Atempausen (Cheyne-Stokessches Phänomen). Nach *Strümpell*[33]) ist die Hauptursache dieses Phänomens in einem starken Sinken der Erregbarkeit des Atemzentrums zu suchen. Bemerkenswert ist die Einwirkung des Atropins auf den Darm. Die gesamten Darmbewegungen, soweit es sich um Erregungen handelt, die unmittelbar vom Vagus oder Pelvicus herkommen, können durch Atropin unterdrückt werden, so daß ein Stillstand der Peristaltik eintritt.

Die Wirkung auf das Zentralnervensystem ist ein eigentümliches Nebeneinander von Erregungs- und Lähmungssymptomen. Schon geringe Grade der Vergiftung werden von psychischen Verwirrungen und Erregungserscheinungen begleitet, denen eine Lähmung der Großhirnfunktionen folgt[52]).

Infolge der Wirkung des Atropins auf das autonome Nervensystem ist es erklärlich, daß die Nebenerscheinungen, die bei seiner Anwendung auftreten können, oft unangenehme Folgen haben; sie dürfen als bekannt vorausgesetzt werden. In der Literatur finden sich darüber zahlreiche Beobachtungen. Unter anderen sah *Preusse*[56]) bei der Anwendung der Tempelschen Mischung (Morphium 0,2, Atropin

0,05 g) gegen Schulterlahmheit unliebsame toxische Nebenwirkungen wie Kolik, Magenruptur, starke Unruhe. *Rathje*[55]) beobachtete nach einer Augenuntersuchung mit 0,04 g Atropin, appliziert in den Lidsack, gleichfalls Kolikerscheinungen.

Migge[57]) injizierte einem warmblütigen Pferd gegen Schulterlahmheit 0,025 g Atropin. sulf. und 0,2 g Morphinum hydrochlor. Nach einer Stunde setzte Kolik ein; trotz sofortiger Gegenmittel trat nach 36 Stunden der Tod ein. *Weber*[25]) beschreibt nach subcutaner Injektion von 0,1 g Atropin. sulf. Schweißausbruch, Raserei, Kolik, unfühlbaren Puls. *Thieringer*[23]) beobachtete nach 0,05 und 0,01 g Atropin. sulf. subcutan Unruhe, starke Tympanitis, Muskelzuckungen und Schwächezustände, hält diese Erscheinungen aber für Zeichen einer besonderen Überempfindlichkeit.

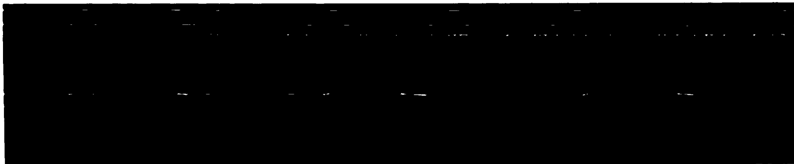
Eigene Untersuchungen.

Weil die bisherigen Veröffentlichungen noch keinen sicheren Schluß darüber zulassen, in welchen Fällen der Dämpfigkeit der Pferde das Atropin geeignet ist, die Erscheinungen der Dyspnoe vorübergehend zu unterdrücken, hat mich Herr Geheimer Regierungsrat Professor Dr. *Fröhner* beauftragt, im Anschluß an die Versuche von *Raitsits* und *Wittmann* weitere Untersuchungen über die Wirkung des Atropins bei der Dämpfigkeit der Pferde vorzunehmen.

Bei meinen Versuchen mit dämpfigen Pferden habe ich das Atropinum sulfuricum in wässeriger Lösung subcutan in Dosen von 0,01 bis 0,05 g injiziert. Zwei Versuchspferde erhielten ferner zwecks Hervorrufung toxischer Erscheinungen 0,1 und 0,2 g. Nach der Injektion des Atropins wurden die Pferde mehrere Stunden beobachtet und in kurzen Zeitabständen genau untersucht, wobei die Wirkung des Atropins auf die Atmungsorgane, das Herz, die Iris, die Drüsen der Haut, der Maul- und Nasenschleimhaut, die Muskulatur des Darmes und das Sensorium verfolgt wurde. In der Mehrzahl der Fälle konnte ich durch Aufzeichnung von *Pneumogrammen* die Wirkung des Atropins auf die Atmung graphisch registrieren.

Zur Registrierung der Atembewegungen diente mir ein von der Firma Zimmermann, Berlin, entsprechend umgearbeiteter *Sphygmokardiograph* nach *Jaquet*. Er besteht im wesentlichen aus einem Sphygmographen, dessen Triebwalze einen berußten Papierstreifen von 70 mm Breite vorwärtsbewegt. Auf einer Brücke ist eine Mareysche Schreibkapsel montiert, deren Schreibhebel auf dem darunter laufenden Papierstreifen zeichnet. Diese Mareysche Schreibkapsel benützte ich zur Registrierung der Atembewegungen, wobei ich die Bewegung des Brustkorbes in der Gegend der 9. Rippe aufzeichnete. Die Übertragung der Thoraxbewegungen geschah durch ein 20 cm langes und 10 cm breites, rechteckiges Luftkissen aus Gummi, das der 9. Rippe angelegt und durch einen breiten Gurt in seiner Lage festgehalten wurde. Die Druckschwankungen wurden auf eine auf das Kissen fest aufgelegte und durch denselben Gurt gehaltene Pelotte übertragen. Von dieser wurde der Druck

durch einen Gummischlauch auf die Mareysche Schreibkapsel weitergeleitet. Die Ausdehnung des Thorax bei der Inspiration erzeugt einen Überdruck im Übertragungskissen und in der Pelotte, der weitergeleitet eine Ausdehnung der Schreibkapsel verursacht. In die bewegliche Wand der Schreibkapsel ist ein Metallstift eingebettet, der den vor der Kapsel aufgehängten Schreibhebel berührt und ihn bei Ausdehnung der Kapsel vorschiebt, während beim Zurückgehen der Hebel, dem Schwergewicht folgend, stets mit dem Metallstift in Berührung bleibt. Danach erzeugt also die Inspiration den *aufsteigenden*, die Exspiration den *abfallenden* Kurvenschenkel. An dem einen Rande des Papierstreifens markiert ein an ein Uhrwerk angeschlossener Schreibhebel die Zeit in $^{1}/_{5}$ Sekunden. Aus den Pneumogrammen kann man außer den Bewegungen der Brustwand die Zahl der Atemzüge und das Zeitverhältnis zwischen In- und Exspiration ersehen. Die Atemkurve der 9. Rippe eines gesunden Pferdes zeigt einen in sanftem Bogen aufsteigenden inspiratorischen Schenkel, eine flach gewölbte Kulmination und einen er-



Nr. 1. Pneumogramm eines gesunden Pferdes.

heblich längeren, sanft abfallenden Exspirationsschenkel (s. Pneumogramm I). Die Deutung der Kurven bei den verschiedenen Erkrankungen der Lungen ist nicht schwer und eine eingehende Erklärung erübrigt sich. Das Lesen erfolgt von links nach rechts. Ein unregelmäßiger, zackiger und verlängerter, aufsteigender Schenkel bedeutet eine erschwerte und verlängerte Inspiration, wie man sie bei der chronischen Bronchitis humida und je nach Ausdehnung bei der Bronchitis sicca vorfindet; der verlängerte und abgestufte, abfallende Schenkel ist als exspiratorische Dyspnoe, bei der Respirationshindernisse eine erschwerte und verlängerte Ausatmung verursachen, zu deuten, wie sie beim Lungenemphysem und bei der Kombination mit chronischem Bronchialkatarrh zu beobachten ist. Die einzelnen Kurven sind der Kasuistik eingegliedert.

Ergebnisse der Untersuchungen.

Für die wichtigste Wirkung des Atropins halte ich die *Unterdrückung der Drüsensekretion* in der Schleimhaut des Respirationsapparates und die dadurch veranlaßte sekundäre Austrocknung der Schleimhaut, die

ich in allen Fällen beobachten konnte. Die Sekretion der Nasenschleimhaut nimmt ab, denn in fast allen Fällen, in denen Nasenausfluß bestand, konnte ich beobachten, daß dieser nach 25 Min. bis zu einer Stunde eingetrocknet war. Dagegen bleibt die Schleimhaut der Nase im Gegensatz zu der des Maules feucht glänzend, was vielleicht auf eine Kondensation der ausgeatmeten Luft, die in der immerhin geräumigen Nasenhöhle auf kalte Luft trifft, zurückzuführen ist. Die Tätigkeit der in der Bronchialschleimhaut gelegenen kleinen Schleimdrüsen wird durch die Atropinwirkung eingestellt. Die auf der Bronchialschleimhaut befindliche Feuchtigkeit verdunstet infolge des Atemluftstromes mit großer Geschwindigkeit. Ich konnte dies dadurch feststellen, daß in den Fällen, in denen bei der Auscultation feuchte Rasselgeräusche zu vernehmen waren, diese nach der Atropinwirkung stets nicht mehr zu hören waren. Eine weitere Bestätigung dieser Auffassung bringen die beiden Sektionen. Die Pferde wurden zur Zeit der höchsten Atropinwirkung getötet und sofort seziert. Der Befund ergab große Trockenheit der Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien. Auch das feine Lungengewebe war auffallend trocken. Die Schnittfläche war stumpf und glanzlos und auf Druck trat nur wenig seröse Flüssigkeit aus dem Interstitium heraus, während bei einer normalen Lunge stets eine gewisse Menge feinblasigen Schaums aus den kleinsten Bronchien herauszupressen ist.

Die Beeinflussung der Atemfrequenz ist in meinen Versuchen in den einzelnen Fällen verschieden ausgefallen. Die bedeutende Herabsetzung der Zahl der Atemzüge, wie sie Raitsits[21]) und *Sedlmayr*[22]) gefunden haben, konnte nur in einigen Fällen beobachtet werden. Eine Einwirkung des Atropins auf das Atmungszentrum in der Medulla oblongata darf m. E. nicht angenommen werden, da das Atropin keine entsprechenden narkotischen Wirkungen hat. Über diese Wirkung des Atropins ist in der Literatur auch nichts enthalten. Ein Versuch an einem gesunden Pferd, das 10 bis 12 mal in der Minute atmete, hatte keine Abnahme der Atmungszahl zur Folge. Ich habe aber beobachtet, daß in den Fällen, wo das Atropin bei dämpfigen Pferden eine beruhigende Wirkung auf die Atmung ausübte auch eine Abnahme der Atemfrequenz stattfand. Es ist dies m. E. auf die rein mechanische Vergrößerung des Lungenvolumens zurückzuführen, die mit der Austrocknung der Bronchialschleimhaut und der besseren Wegsamkeit für den Luftstrom einhergeht. Wenn auf diese Weise der einzelne Atemzug ergiebiger wird, nimmt auch die Zahl der Atemzüge ab. In einigen Fällen wurde die Atemfrequenz erhöht, doch fand dieses stets nur dann statt, wenn psychische Erregung oder Kolikerscheinungen als Folge der Atropinwirkung eintraten. [Andererseits ist eine zentrale Erregung des Respirationsapparates durch Atropin, wie sie besonders bei narkotischen Vergif-

tungen (Morphium) hervortritt [52]), nicht von der Hand zu weisen.] In einigen wenigen Fällen waren längere Atempausen von 20 bis 50 Sek. Dauer (Cheyne-Stokessches Phänomen) zu beobachten, und zwar trat diese eigentümliche Erscheinung auch in den Fällen ein, wo eine die Atmung beruhigende Wirkung ausblieb.

Die Wirkung des Atropins bei den verschiedenen Krankheitszuständen war folgende:

1. Chronisches substantielles Lungenemphysem.

Meine Versuche haben ergeben, daß *beim reinen chronischen substantiellen Lungenemphysem* eine Erleichterung der Atmung nach der subcutanen Verabfolgung von Atropinum sulfuricum *nicht* eintritt. Berücksichtigt man das pathologisch-anatomische Bild, das man nach *Ribbert*[28]) beim chronischen substantiellen Lungenemphysem vorfindet, so erklärt sich das Ausbleiben der beruhigenden Atropinwirkung wie folgt. Die Lungenbläschen sind stark mit Luft gefüllt, zwischen ihnen liegen die kleinen Bronchien; sie sind in die Länge gezogen und werden von den gefüllten Luftsäcken komprimiert. Die Doppelwirkung des Atropins, die Austrocknung der Schleimhaut und die Lähmung der glatten Muskulatur, hat in beiden Fällen keine Angriffspunkte. Erstens ist ja kein vermehrtes Bronchialsekret da und zweitens nützt die Lähmung der Bronchialmuskulatur gar nichts. Zwar könnte die sympathische Gegenwirkung, d. h. eine Erweiterung der Bronchien, eintreten, doch käme diese nur für die größeren Bronchien mit stärkerer Muskulatur in Frage. Die nur dünne Muskelschicht der kleinen Bronchien dürfte kaum stark genug sein, den durch die gefüllten Lufträume ausgeübten Druck zu überwinden. Da nun die kleinsten Bronchien gar keine Muskelschicht haben und gerade sie auf Grund ihrer zarten Wandungen am stärksten komprimiert sind, ist es nicht denkbar, daß sie infolge der Atropinwirkung einen ungestörten Ein- und Austritt der Luft zu dem emphysematösen Gewebe gestatten. Auch besteht beim chronischen Lungenemphysem weitgehende Atrophie des Lungengewebes, durch die der Elastizitätsverlust verursacht wird. Wenn also keine Veränderung des pathologisch-anatomischen Zustandes durch das Atropin herbeigeführt werden kann, so muß auch ein Einfluß auf die erschwerte Atmung ausbleiben. Eine Verkleinerung des Perkussionsfeldes habe ich im Gegensatz zu *Sedlmayr*[22]) nicht feststellen können.

2. Bronchitis sicca und chronisches substantielles Lungenemphysem.

Bei der Wirkung des Atropins auf die *Bronchitis sicca* sind meine Befunde nicht übereinstimmend. Die Bronchialschleimhaut ist von einem schleimigen, sehr zähen Sekret in nur geringer Menge bedeckt und in der Mehrzahl der Fälle, in denen die Bronchitis sicca eine Atembeschwerde

verursacht, sind die kleinen und kleinsten Bronchien ganz durch dieses zähe Sekret verlegt. Je nach der Ausbreitung der Bronchitis können nun die beiden Wirkungen des Atropins Verschiedenes herbeiführen. Die Sekretion der Schleimdrüsen hört auf, so daß eine weitere Zunahme des Sekrets vermieden wird. Um nun die Luftwege frei zu machen, muß zweifellos die Verdunstung des vorhandenen Sekrets eine große Rolle spielen. Die Vorbedingungen wären dazu durch den scharfen Luftzug der Atemluft gegeben. In den größeren Bronchien, die für die Luft passierbar sind, kann die Austrocknung vor sich gehen, die kleinen Bronchien aber, die ganz verstopft sind, bieten dem Luftstrom nur die kleine Beruhrungsfläche an ihrer Mündung, so daß eine schnelle Austrocknung des Schleims nicht möglich ist. Könnte man einen Organismus sehr lange Zeit unter Atropinwirkung halten, was aber wegen der gefährlichen Nebenerscheinungen nicht angängig ist, so müßte man auch eine Wegsamkeit der kleinen Bronchien erreichen können. Da die Wirkung des Atropins aber früher abklingt, als der Inhalt der Bronchiolen verdunstet ist, und somit erneute und wahrscheinlich verstärkte Sekretion einsetzt, so kann die Atembeschwerde nicht aufgehoben werden. In den Fällen, wo eine geringe Erleichterung der Atmung beobachtet werden konnte, kann angenommen werden, daß die Bronchiolen zum größten Teil nur verengt waren, so daß eine Verdunstung eintreten konnte. Der Lähmung der Bronchialmuskulatur könnte man in dem Falle der reinen Bronchitis eine gewisse Bedeutung zuerkennen, denn die mit einer Muskelschicht versehenen Bronchien werden sich ausdehnen und dadurch der Luft leichter Zutritt verschaffen, wodurch die Verdunstung begünstigt wird. Die feinen Bronchiolen ohne Muskulatur und auch die größeren Bronchien, deren Schleimhaut katarrhalisch erkrankt und verdickt ist, werden aber von dieser Wirkung nicht betroffen und bleiben unverändert. So erklärt es sich, daß je nachdem, ob eine ausgebreitete Verstopfung der Bronchiolen vorliegt oder nicht, in manchen Fällen nach der Verabreichung von Atropin die beruhigende Wirkung auf die Atmung ausbleibt und in anderen Fällen in geringem Umfange eintritt. Die klinischen Erscheinungen sprechen für diese Theorie, denn in den Fällen, wo das Atropin keine Wirkung ausübte, blieben die Rasselgeräusche unverändert bestehen, während sie im Falle der Beruhigung der Atmung erheblich vermindert waren. Bei Bronchitis sicca in Verbindung mit chronischem Lungenemphysem war eine Erleichterung der Atmung durch Atropin nicht herbeizuführen.

3. Bronchitis humida und chronisches substantielles Lungenemphysem.

Bei der chronischen *Bronchitis humida* ist es stets gelungen, durch relativ geringe Atropingaben teils eine erhebliche Beruhigung, teils eine vollkommene Aufhebung der Atembeschwerde herbeizuführen. Es be-

steht in bezug auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse ein großer Unterschied im Vergleich zur Bronchitis sicca. Die Bronchien sind mit Sekret von dünnschleimiger Konsistenz ausgefüllt, das nicht zäh an der Bronchialwandung haftet, sondern sich durch den Luftstrom in beständiger Bewegung befindet, was auch aus den bei der Auskultation zu vernehmenden gurgelnden, brodelnden, blasigen Rasselgeräuschen zu entnehmen ist. Durch das Atropin wird die weitere Sekretion unterdrückt. Das leicht flüssige durch die Luft hin und her bewegte Sekret wird mit einer gewissen Schnelligkeit verdunstet. Husten besteht einige Zeit (20 bis 30 Min.) nach der Atropininjektion noch mit reichlichem Auswurf, später verschwindet er ganz. Infolge der Eintrocknung des Sekrets werden die Luftwege und damit der Zutritt zum respirierenden Lungengewebe frei. Auf die Beruhigung der Atmung scheinen die Bronchialmuskeln keinen Einfluß zu haben. Die Peristaltik war in meinen Versuchen schon 10 bis 30 Min. nach der Atropininjektion eingestellt. Die volle Erleichterung der Atmung trat aber erst mit Trockenwerden der Maulschleimhaut, also nach 20 Minuten bis zu einer Stunde, ein. Mit dem Eintritt der Beruhigung der Atmung habe ich die feuchten Rasselgeräusche nie mehr gehört, andererseits wurde eine Beruhigung der Atmung nicht beobachtet, bevor nicht die Rasselgeräusche verschwunden waren. Bei der Bronchitis acuta liegen die Verhältnisse ähnlich und erklären sich ebenso wie bei der chronischen Bronchitis humida. Auch hier verursacht viel, meist leicht flüssiges Sekret in den Luftwegen die Atembeschwerde. Bei meinen Versuchen war hierbei die Wirkung des Atropins zwar stets eine erheblich beruhigende, hielt aber nur sehr kurze Zeit an; nach dem Abklingen des Atropineinflusses war die Atembeschwerde erheblich *größer* als vor der Injektion. Die akut katarrhalisch erkrankte Schleimhaut liefert wohl nach dem Aufhören der lähmenden Wirkung entsprechend mehr Sekret. Diese Tatsache, daß die Dyspnoe nach dem Abklingen der Atropinwirkung stärker wird, führt auch *Raitsits*[21]) an; sie spricht aber gegen seine Theorie. Denn obgleich die Lähmung der glatten Muskulatur der Bronchien wohl ebensolange anhält wie die des Darmes, tritt doch mit der Wiederkehr des Sekrets in den Bronchien die Atembeschwerde in vollem Umfange wieder auf bzw. ist noch größer. Diese Steigerung der Atembeschwerde kann doch nur auf einer vermehrt einsetzenden Sekretion beruhen und nicht auf einem der Lähmung folgenden Krampf der Muskulatur.

4. Asthma bronchiale.

Über Asthma des Pferdes ist bisher noch wenig berichtet worden. Drei Fälle von anfallsweiser Atemnot, die mit den asthmatischen Zuständen des Menschen große Übereinstimmung zeigten, sind in der letzten Zeit in der medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangt. Die

Anfälle traten bei schwüler Witterung, bei fallendem Barometer ein (auffallenderweise zwei an demselben Tage). Die Pferde, die am Morgen eine geringe Dyspnoe infolge eines chronischen Bronchialkatarrhs und eines nur wenig ausgedehnten Lungenemphysems zeigten, begannen plötzlich zu Mittag bedeutend schwerer, förmlich pumpend, mit schnurrendem Inspirationsgeräusch zu atmen. Es bestand hochgradige in- und exspiratorische Dyspnoe. Die Auskultation ergab teils feuchte Rasselgeräusche, teils blasebalgähnliches Pfeifen. Durch Perkussion wurde eine erhebliche Erweiterung des Lungenperkussionsfeldes und überlauter Schall festgestellt, was für eine akute Lungenblähung spricht. In diesen Fällen war die Wirkung des Atropins in niedriger Dosis (0,02 g) eine prompte. Schon nach 20 Minuten war eine gewisse Erleichterung der Atmung festzustellen, der nach ca. einer Stunde bei gleichzeitigem Trockenwerden der Maulschleimhaut eine im Typus normale, nur etwas beschleunigte Atmung folgte. Vergleichen wir diese Fälle mit dem Asthma bronchiale des Menschen, mit dem alle Symptome übereinstimmen (anfallsweise Dyspnoe), und nehmen wir daher nach *Strümpell*[33]) eine gesteigerte Sekretionstätigkeit und Schwellung der erkrankten Bronchialschleimhaut als Ursache der Anfälle an, so kann die prompte Wirkung des Atropins folgendermaßen erklärt werden. Die gesteigerte Sekretion hört infolge der Lähmung der sekretorischen Nerven auf und das anwesende Sekret wird teils ausgeworfen, teils verdunstet. Ich habe bei allen drei Fällen Husten mit sehr viel grauschleimigem Auswurf beobachtet. Die während des Anfalles einsetzende Schwellung der Schleimhaut infolge der gesteigerten Drüsentätigkeit geht zurück. Durch das Freiwerden der Luftwege wird der Luftzutritt zum respirierenden Lungengewebe möglich, so daß auch die akute Lungenblähung wieder verschwindet. Durch Perkussion habe ich mich davon überzeugt, daß die Lungengrenzen zu dem Zustand, wie er vor dem Anfall herrschte, d. h. um etwa drei Fingerbreiten, zurückkehrten. Die Auscultation ergab während der Atropinwirkung vesiculäres Atmen. Die beruhigende Wirkung des Atropins dauerte nur 2 bis 3 Stunden, worauf in 2 der 3 Fälle ein neuer Anfall einsetzte und in dem einen Fall die ursprüngliche Dyspnoe sich allmählich wieder einstellte.

5. Nebenerscheinungen.

An auffallenden, teils recht unliebsamen Nebenerscheinungen habe ich folgende beobachtet:

Bei der subcutanen Injektion des Atropins in Dosen von 0,01—0,05 g ist die Pulszahl schon nach 10 Minuten beträchtlich erhöht und im Laufe von 40—60 Minuten meist verdoppelt. Bei höheren Dosen steigt die Zahl der Pulse in wenigen Minuten bis auf 90—100; der Puls ist in diesen Fällen erst schwach, später sehr kräftig. Die Pulsanregung besteht etwa

2—3 Stunden und geht dann allmählich im Laufe von weiteren 2 Stunden wieder zur Norm zurück. Daß das Sinken der Pulszahl mit der Wiederkehr der Dyspnoe parallel geht[23]), konnte ich nicht beobachten. Als Folge der Lähmung der parasympathischen Oculomotoriusendigungen im Sphincter iridis und im Musculus ciliaris tritt schon nach 10 Minuten Erweiterung der Pupille (Mydriasis) ein. Bei hohen Atropindosen ist die Iris sehr stark erweitert und nur als schmaler, dunkler Streifen bemerkbar, während die fast kreisförmig erweiterte Pupille, die grelles Licht unbehindert einfallen läßt, Blendung und Lichtscheu veranlaßt. Durch den Ausfall der Akkomodation treten Sehstörungen und deren Folgen, unsicherer Gang und Scheuen, ein.

Im Gegensatz zu *Weber*[25]), der Schweißausbruch bei zwei Pferden sah, konnte ich beobachten, das dämpfige Pferde, die nach kurzer Bewegung schäumten und naß vor Schweiß waren, nach geringen Gaben von Atropin. sulf. auch bei scharfer Bewegung ganz trocken blieben. Auch bei toxischen Gaben (0,1; 0,2 g), die die beiden Versuchspferde erhielten, konnte kein Schweißausbruch beobachtet werden.

In allen Fällen war von 20 Minuten bis zu einer Stunde nach der Injektion je nach Höhe der Dosis (0,01—0,05 g) eine Trockenheit der Maulschleimhaut infolge der Lähmung der parasympathischen sekretorischen Nerven zu beobachten. Bei der Austrocknung der Schleimhaut spielt die Verdunstung des anwesenden Speichels mit eine Rolle, denn die Austrocknung ging schneller vor sich, wenn das Pferd durch Lippenspiel oder unvollkommenen Lippenschluß der Luft Zutritt zum Maul gewährte. Ich konnte auch durch Aufhalten des einen Maulwinkels ein schnelles Trocknen der zugehörigen Backenschleimhaut erreichen, während die Schleimhaut der anderen Seite feucht blieb. Die Sekretion der Nasenschleimhaut hört schon 10—30 Minuten nach der Injektion des Atropins auf, ein bestehender Nasenausfluß trocknet in derselben Zeit ein. Zwar nahm die Nasenschleimhaut nie die pergamentartige Beschaffenheit an, wie sie die Maulschleimhaut oft zeigte, sondern der auf der Nasenscheidewand entlang geführte Finger wurde immer etwas feucht. Daß aber das Sekret abnahm, merkte man am besten dann, wenn eine Rhinitis oder eine Bronchitis mit reichlichem Nasenausfluß bestand. Dieser war in kurzer Zeit eingetrocknet. Die Unterdrückung der Tätigkeit der Tracheal- und Bronchialdrüsen ist schon vorher geschildert und durch die beiden Sektionen bestätigt worden.

Störungen des Schluckaktes treten insofern ein, als das Pferd den gekauten Bissen nicht einspeicheln kann und dieser dann im Verlauf des ohnehin schon trockenen Oesophagus steckenbleibt (Sektion I).

Bemerkenswert ist das Verhalten des Atropins auf den Darm. Schon 10—15 Minuten nach der Injektion sind die sog. Rollbewegungen, die aus heftigen, plötzlich einsetzenden und über große Strecken des Dünn-

darms laufenden Kontraktionswellen bestehen und die nach *Meltzer* und *Auer* (zit. n. 52) durch Vaguserregung bei gleichzeitiger Schwächung des Sympathicus eintreten, nicht mehr zu hören. Die Peristaltik kann dann sehr stark vermindert noch bis zu einer halben Stunde andauern; dann ist von einer Darmtätigkeit nichts mehr zu hören. In einigen Fällen habe ich eine erhebliche Tympanitis mit schweren Kolikerscheinungen beobachtet. Wenn diese Erscheinungen alle deutlich für eine Lähmung der die Muskulatur des Darmes erregenden Vagusendigungen sprechen, so stehen dazu meine Sektionsbefunde, bei denen der Dünndarm teils weit, teils kontrahiert war, im Widerspruch.

Ein bis zwei Stunden nach der Injektion und später wurden oft Aufregungserscheinungen beobachtet, die auf Sehstörungen und die Tympanitis zurückzuführen sind. Aufregung, Toben, Schreckhaftigkeit waren schon bei Gaben von 0,04 g Atropin sulf. zu beobachten. Die Versuchspferde, die 0,1 und 0,2 g Atropin. sulf. erhielten, zeigten sich scheu, ängstlich, stürmten mit dem Kopf gegen die Wand, zitterten am ganzen Körper. Nach dem Abklingen der Atropinwirkung nach 2—4 Stunden beobachtete ich stets eine große Mattigkeit; das Sensorium war benommen; die Pferde standen apathisch in ihrem Stand, der Appetit fehlte.

Alles in allem wurde festgestellt, daß die Verabfolgung einer Dosis von 0,05 g Atropin. sulf. subcutan schon gefährliche toxische Nebenerscheinungen im Gefolge haben kann.

Kasuistik.

1. Chronisches substantielles Lungenemphysem.

Fall 1.

Versuch 1. Ein 8jähriger brauner Wallach (Journal-Nr. 344), mittelschweres Wagenpferd, wird mit akuter Hufrehe am 25. VII. 1924 in die Klinik eingestellt und zeigt die Erscheinungen der Dämpfigkeit.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°; Puls 112 pro Minute, gleichmäßig, regelmäßig, mittelkräftig. Das Pferd atmet 28 mal in der Minute erschwert, pumpend und zeigt unregelmäßig tiefe und oberflächliche Atemzüge. Es besteht eine exspiratorische Dyspnoe mit Doppelschlägigkeit, starkem Heben und Senken der Rippen und Bildung einer Dampfrinne. Afteratmen nicht vorhanden. Nüstern nicht gebläht. Nasenschleimhaut blaßrosarot; es besteht beiderseits ein ca. 3 Tropfen starker, seröser Nasenausfluß. Die Perkussion der Lungen ergibt Verbreiterung des lauten Lungenschalls nach hinten bis über die letzte Rippe und nach vorn (die Herzdämpfung ist 1/2 Handteller groß). Die Auscultation ergibt verschärftes vesiculäres Atmen und in der unteren Lungenhälfte Schnurren und Knistern.

Diagnose: Beiderseitiges chronisches substantielles Lungenemphysem.

11 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 45 Min. Puls 116; 28 Atemzüge, Pupillen weit.

11 Uhr 50 Min. Nasenausfluß eingetrocknet.

12 Uhr Puls 120, Atmung unverändert. Darmgeräusche unterdrückt; Maulschleimhaut trocken.

12 Uhr 20 Min. Puls und Atmung unverändert. Das Pferd ist aufgeregt. Durch Rectaluntersuchung wird Tympanitis festgestellt.

12 Uhr 40 Min. Atempausen von 30—40 Sek. Dauer.

1 Uhr bis 1 Uhr 30 Min. Puls und Atmung, sowie Atmungsgeräusche unverändert. Maulschleimhaut feucht, Darmgeräusche schwach hörbar. Das Pferd ist matt.

0,03 g Atropinum sulf. haben in diesem Fall die *Atmung nicht beeinflußt.*

Versuch 2. Am nächsten Tage wird der Versuch mit 0,05 g Atropin. sulf. wiederholt.

12 Uhr 50 Min. Puls 104; 32—35 Atemzüge, Atmung unregelmäßig; die Dyspnoe ist wie am Vortage; Perkussion und Auscultation haben dasselbe Ergebnis. Maulschleimhaut feucht; Darmgeräusche vorhanden; Pupillen etwas vergrößert.

1 Uhr erhält das Pferd 0,05 g Atropin. sulf. subcutan.

1 Uhr 10 Min. Puls 120; 35 Atemzüge, Pupillen erweitert.

1 Uhr 20 Min. Puls 120; Atemzüge 38; Darmgeräusche eingestellt.

1 Uhr 30 Min. Puls 120; Atemzüge 35. Es sind größere Atempausen zu beobachten. Lippenschleimhaut trocken, Backen- und Nasenschleimhaut feucht. Das Pferd ist unruhig.

2 Uhr Atmung unregelmäßig, durchschnittlich 35 in der Minute. Auskultationsbefund unverändert.

2 Uhr 15 Min. Die Erregung hat zugenommen, der Gesichtsausdruck ist angstvoll.

2 Uhr 30 Min. Die Dyspnoe ist stärker geworden. Schwere Kolikerscheinungen.

2 Uhr 45 Min. Puls 126, schwach. 52—55 sehr unregelmäßige Atemzüge.

Bis 3 Uhr 30 Min. halten die Erscheinungen an, dann beginnt das Pferd ruhiger zu werden. Das Sensorium ist benommen.

3 Uhr 45 Min. Puls 120; 35 Atemzüge; die Dyspnoe ist unverändert.

4 Uhr Schluckbeschwerden beim Füttern.

4 Uhr 10 Min. setzt wieder Kolik mit den gleichen Erscheinungen ein, die bis 5 Uhr anhält.

6 Uhr Puls 112; 27 Atemzüge. Die Dyspnoe entspricht der vor der Atropininjektion. Das Pferd ist ruhig. Darmgeräusche sind hörbar.

In diesem Fall haben 0,05 g Atropinum sulf. auf die Atmung durchaus *keinen beruhigenden Einfluß* gehabt. Die Atmung war unregelmäßig, schwankte im allgemeinen zwischen 27 und 36 und stieg einmal auf 55 in der Minute.

2. Chronisches substantielles Lungenemphysem mit Bronchitis sicca.

Fall 2.

8jähriger brauner Wallach (Journal-Nr. 467) wird am 19. VIII. 1924 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 37,9°. Puls 35, gleichmäßig, regelmäßig, kräftig. 22 Atemzüge in der Minute. Es besteht eine vorwiegend exspiratorische Dyspnoe mit starkem Flankenschlagen und Bildung einer Dampfrinne. Die Nüstern sind weit aufgerissen. Es besteht ein geringgradiger, seröser Nasenausfluß und kurzer, matter, trockener Husten. Der überlaute Perkussionsschall reicht bis zur letzten Rippe. Die Herzdämpfung ist verkleinert. Die Auscultation ergibt schnurrende Rasselgeräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,04 g Atropin. sulf. subcutan.

10 Uhr 35 Min. Pupillen erweitert. Puls 46; Maulschleimhaut trocken; Nasenausfluß eingestellt.

11 Uhr Puls 68. Darmgeräusche unterdrückt. 22 Atemzüge; der Atemtypus ist unverändert, doch sind längere Atempausen zu beobachten.

12 Uhr Puls 66. Atmung unverändert.

Die Dosis von 0,04 g Atropin. sulf. hat in diesem Falle *keinen erleichternden Einfluß* auf die Atmung ausgeübt, nur sind längere Atempausen aufgetreten.

Fall 3.

Eine 15jährige Fuchsstute (Journal-Nr. 580), leichtes Arbeitspferd, wird am 23. IX. 1924 mit dem Vorbericht, daß sie seit $^1/_4$ Jahr huste, in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 37,8°. Puls 42, gleichmäßig, regelmäßig, kräftig. 48 Atemzüge in der Minute. Die Exspiration ist abdominal, stoßweise, mit Bildung einer Dampfrinne. Die Nüstern sind im Stande der Ruhe nicht, bei der Bewegung stark gebläht. Kein Nasenausfluß; Nasenschleimhaut blaßrosarot und feucht glänzend. Es besteht häufiger, anstrengender Husten ohne Auswurf. Die Perkussion der Lunge ergibt Ausbreitung des lauten Lungenschalls über die normalen Grenzen nach vorn und hinten, die Auscultation Pfeifen und lederartiges Knarren.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

10 Uhr 20 Min. Puls 56; Pupillen erweitert; Darmgeräusche unterdrückt.

10 Uhr 50 Min. Puls 42; 42—46 Atemzüge. Der Atemtypus blieb bis jetzt und später unverändert. Maulschleimhaut trocken.

In diesem Falle trat *keine Beruhigung der Atmung* nach der subcutanen Injektion von 0,03 g *Atropin. sulf.* ein.

Fall 4.

Eine 12jährige braune Stute (Journal-Nr. 560), leichtes Wagenpferd, wird am 15. IX. 1924 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt mit dem Vorbericht, daß sie seit einiger Zeit huste.

Klinischer Befund: Temperatur 38,3°. Puls 36, gleichmäßig, regelmäßig, kräftig. 20—23 Atemzüge in der Minute. Die Atmung ist angestrengt, unregelmäßig, stark abdominal; Dampfrinne und Afteratmen vorhanden. Es besteht gemischte, aber vorwiegend exspiratorische Dyspnoe. Nasenschleimhaut blaßrosarot und feucht glänzend. Nüstern nicht gebläht. Beiderseits seröser Nasenausfluß. Häufiger kurzer, matter, trockener Husten ohne Auswurf. Durch Perkussion wird Ausdehnung des lauten Lungenschalls nach hinten bis zur letzten Rippe und nach vorn festgestellt. Die Auscultation ergibt beiderseits pfeifende und hiemende Geräusche und das Geräusch des Lederknarrens.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,03 g *Atropinum sulfuricum subcutan.*

10 Uhr 30 Min. Puls 36, Atmung 24, Pupille erweitert.

10 Uhr 45 Min. Puls 68, Atmung unregelmäßig, durchschnittlich 20 pro Minute. Atemtypus und Atemgeräusche unverändert. Das Pferd hustet matt und trocken, schnaubt zuweilen. Nasenschleimhaut feucht, Nasenausfluß verschwunden.

11 Uhr Puls 72, Atmung 20, Maulschleimhaut trocken. Darmgeräusche nicht hörbar.

11 Uhr 30 Min. Puls 80, Atmung 21, Maulschleimhaut pergamentartig, Backenschleimhaut trocken, Nasenschleimhaut feucht, Atmungstyp unverändert.

12 Uhr Puls 78, Atmung 20. Alles unverändert.

1 Uhr Puls 46, Atmung 20, Maulschleimhaut beginnt feucht zu werden.

1 Uhr 30 Min. Puls 46, Atmung 20, Maulschleimhaut feucht.

0,03 g Atropin. sulf. haben keinen Einfluß auf die Atmung gehabt.

In einigen Tagen wird nochmals mit 0,03 g *Atropin. sulf.* ein gleicher Versuch mit demselben *negativen Resultat* ausgeführt.

Fall 5.

Eine 12jährige, braune Stute (Journal-Nr. 439), leichtes Wagenpferd, wird am 12. VIII. 1924 mit dem Vorbericht in die Klinik eingestellt, daß sie seit vier Wochen huste.

Klinischer Befund: Temperatur 37,4°. Puls 37, gleichmäßig, regelmäßig, kräftig. Atmung unregelmäßig, ca. 25 mal in der Minute. Es besteht exspiratorische Dyspnoe mit starkem Flankenschlagen, Heben und Senken der Rippen, Dampfrinne und Afteratmen. Nüstern nicht gebläht, Nasenschleimhaut feucht und blaß-rosa-rot. Links besteht grauer, schleimig-seröser, rechts nur seröser Nasenausfluß. Der Husten ist matt, dumpf, ohne Auswurf. Die Perkussion ergibt eine 3 Finger breite Verschiebung der Lungengrenzen nach hinten und Verkleinerung der Herzdämpfung, die Auscultation Giemen, Hiemen, Pfeifen und Rasseln; teilweise ist das Atmungsgeräusch ganz unterdrückt.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchiolitis sicca.

2 Uhr 45 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

2 Uhr 55 Min. Puls 56; Atmung 25. Pupille erweitert.

3 Uhr Puls 80; Atmung 25; links grauer, zäh-schleimiger Nasenausfluß in Bohnengröße, rechts eingetrocknet.

3 Uhr 10 Min. Darmgeräusche verschwunden.

3 Uhr 15 Min. Puls 82; Atmung 25; Maulschleimhaut trocken, Nasenschleimhaut feucht.

3 Uhr 30 Min. Puls 80; Atmung 23. Maulschleimhaut pergamentartig. Atmungstyp unverändert.

3 Uhr 45 Min. Puls 88; Atmung 25.

4 Uhr Puls 88; Atmung 22. Nasenausfluß beiderseits eingetrocknet, Schleimhaut feucht. Rasselgeräusche verschwunden, Pfeifen und Giemen hörbar. Atemtyp unverändert.

5 Uhr Puls 86; Atmung 23. Die rasselnden Atmungsgeräusche werden ab und zu wieder hörbar.

5 Uhr 10 Min. erscheint wieder seröser und grauschleimiger Nasenausfluß. Darauf wird das Pferd an der Longe bewegt.

Nach		5 Min. Bewegung	5 Uhr	20 Min.	Puls 86;	Atmung 36.
„	weiteren	5 „ „	5 „	25 „	Puls 88;	Atmung 40.
„	„	5 „ „	5 „	30 „	Puls 88;	Atmung 43.
		Beruhigung:	5 „	35 „	Puls 88;	Atmung 35.
			5 „	40 „	Puls 84;	Atmung 32.
			5 „	45 „	Puls 76;	Atmung 28.
			5 „	55 „	Puls 76;	Atmung 28.
			6 „		Puls 76;	Atmung 26.

Während der Bewegung und der folgenden Beruhigung hustet das Pferd einige Male matt. Im Stall ist es nachher unruhig. Der Atmungstyp ist während des ganzen Versuches unverändert geblieben.

Die Dosis von 0,03 g *Atropin. sulf.* hat in diesem Falle also *keinen beruhigenden Einfluß* auf die Atmung gehabt.

Fall 6.

Ein 12jähriger, brauner Wallach (Journal-Nr. 719), leichtes Arbeitspferd, wird wegen Hustens am 29. X. 1924 in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Fieberfrei, 36 regelmäßige, gleichmäßige, kräftige Pulse pro Minute. Das Pferd atmet 23 mal in der Minute exspiratorisch angestrengt. Die Nüstern sind etwas gebläht, Nasenausfluß besteht nicht. Das Pferd hat einen trockenen, kurzen, matten Husten. Durch Perkussion wird Verbreiterung des überlauten Lungenschalls über die normalen Lungengrenzen festgestellt. Die Auscultation ergibt verschärftes vesiculäres Atmen und knarrende und knisternde Rasselgeräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

3 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

3 Uhr 30 Min. Puls 42. Pupillen erweitert.

3 Uhr 45 Min. Puls 48. Pupillen ganz weit. Darmgeräusche unterdrückt.

4 Uhr Puls 66. 20—21 Atemzüge in der Minute; die Dyspnoe ist unverändert. Maulschleimhaut trocken; Husten wird nicht mehr gehört.

4 Uhr 15 Min. Puls 68. Das Pferd wird unruhig und zeigt Kolikerscheinungen.

4 Uhr 30 Min. Puls und Atmung unverändert, die Unruheerscheinungen dauern an.

5 Uhr 15 Min. das Pferd ist ruhig und matt.

Ein 3 Tage später mit der gleichen Dosis, 0,03 g Atropin. sulf., ausgeführter Versuch hatte dasselbe *negative Ergebnis.*

0,03 g *Atropin. sulf.* haben in diesem Falle also *keine beruhigende Wirkung* auf die Atmung gehabt.

Fall 7.

Ein 6jähriger Goldfuchswallach (Journal-Nr. 761), mittelschweres Arbeitspferd, hat bei der Arbeit Atemnot und hustet. Er wird deshalb am 11. XI. 1924 in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,2°. 32 gleichmäßige, regelmäßige und kräftige Pulse. Das Pferd atmet 20 mal in der Minute. Die Atmung ist abdominal und exspiratorisch sehr angestrengt. Die Flanken sind in pumpender Bewegung, wobei eine Dampfrinne deutlich sichtbar wird. Nasenausfluß besteht nicht; das Pferd hustet oft in längeren Anfällen. Der Husten ist kurz, matt, dumpf und ohne Auswurf. Das Perkussionsfeld der Lunge ergibt lauten Schall und ist nach vorn und hinten verbreitert. Die Herzdämpfung ist $^1/_2$ Handteller groß. Bei der Auscultation hört man brummende und schnurrende Rasselgeräusche. Schon nach kurzer Trabbewegung hat sich die Zahl der Atemzüge verdoppelt, die Atmung ist in hohem Grade angestrengt.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,04 g Atropin. sulf. subcutan.

10 Uhr 40 Min. Puls 42; Pupillen erweitert.

10 Uhr 50 Min. Puls 52; Maulschleimhaut trocken und glanzlos. Darmgeräusche unterdrückt. Atmung unverändert.

11 Uhr Puls 68; das Pferd ist unruhig und zeigt Kolikerscheinungen.

12 Uhr Puls 70; Atmung unverändert. Die Maulschleimhaut beginnt wieder feucht zu werden. Das Pferd ist matt.

Die Wirkung von 0,04 g *Atropin. sulf.* auf die Atmung dieses Pferdes war vollkommen *negativ.*

Fall 8.

Ca. 18jährige Fuchsstute (Journal-Nr. 790), Panjepferd, wird am 24. XI. 1924 mit dem Vorbericht in die medizinische Klinik eingestellt, daß sie bei der Arbeit kurzatmig sei.

Klinischer Befund: Temperatur 37,8°; 40 gleichmäßige, regelmäßige, mittelstarke Pulse. 21 Atemzüge in der Minute. Es besteht eine gemischte, vorwiegend exspiratorische Dyspnoe. Die Flanken sind in pumpender Bewegung. Dampfrinne und Afteratmen sind vorhanden. Nüstern schwach gebläht; Nasenausfluß nicht vorhanden. Das Pferd hustet selten spontan; durch leichten Druck auf den Kehlkopf läßt sich matter, trockener Husten auslösen. Das Lungenperkussionsfeld ist vergrößert und reicht bis zur letzten Rippe; die Herzdämpfung ist verkleinert. Die Auskultation ergibt schnurrende Geräusche, lederartiges Knarren und Pfeifen.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

4 Uhr erhält das Pferd 0,015 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr 15 Min. Puls 54; Atmung 21. Pupillen weit.

4 Uhr 30 Min. Puls 60; Atmung 19, Atemtyp unverändert, Darmgeräusche unterdrückt, Maulschleimhaut trocken.

4 Uhr 45 Min. Puls 68; Kolikerscheinungen.

5 Uhr Puls 68; Atemtypus unverändert, 18—19 Atemzüge.

6 Uhr Puls 66; Atmung 19; Maulschleimhaut feucht.

7 Uhr Puls 60; Darmgeräusche schwach hörbar.

Der Atemtypus wurde in diesem Fall durch 0,015 g *Atropin. sulf. nicht beeinflußt*; die Zahl der Atemzüge ist um ein geringes herabgesetzt worden.

Fall 9.

Ein 12 Jahre alter brauner Wallach (Journal-Nr. 987), Panjepferd, wird am 19. I. 1925 in die medizinische Klinik eingestellt, weil er bei der Arbeit leicht schwitzt und häufig hustet.

Klinischer Befund: Fieberfrei; 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. 19 Atemzüge in der Minute. Es besteht eine exspiratorische Dyspnoe mit Flankenschlagen, Dampfrinne und Afteratmen. Die Nüstern sind nicht erweitert; Nasenausfluß besteht nicht. Der sehr seltene Husten ist matt und quälend. Die Perkussion ergibt Verbreiterung des lauten Lungenschalls nach hinten bis zur letzten Rippe; die Herzdämpfung ist verkleinert. Bei der Auscultation hört man schnurrende Rasselgeräusche und das Geräusch des Lederknarrens.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 15 Min. erhält das Pferd 0,015 g Atropin. sulf. subcutan.

10 Uhr 30 Min. Puls 48; Pupillen erweitert.

10 Uhr 45 Min. Puls 62; Atmung 19, Atemtypus unverändert. Darmgeräusche unterdrückt.

11 Uhr Puls 66; Atmung unverändert. Maulschleimhaut trocken.

11 Uhr 30 Min. Puls 66; benommenes Sensorium.

12 Uhr Puls 44; Atmung unverändert. Maulschleimhaut beginnt feucht zu werden; Darmgeräusche noch unterdrückt.

1 Uhr Puls 58; Darmgeräusche wieder hörbar.

0,015 g *Atropin. sulf.* haben in diesem Falle *keine Wirkung* auf die Atmung des Pferdes ausgeübt.

Fall 10.

Ein 9 Jahre alter Grauschimmelwallach (Journal-Nr. 52), Panjepferd, wird am 17. IV. 1925 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,1°. 40 gleichmäßige, regelmäßige, mittelkräftige Pulse. Atmung 12—14 mal in der Minute, erschwert, förmlich ruckweise, mit starker Bewegung des Brustkorbes und Flankenschlagen. Es besteht vorwiegend exspiratorische Dyspnoe. Afteratmen vorhanden. Nüstern nicht gebläht. Es besteht seröser Nasenausfluß in wenigen Tropfen. Der Husten ist heiser, trocken und angestrengt. Die Perkussion ergibt eine handbreite Verschiebung der Grenze des lauten Lungenschalls nach hinten und Fortfall der Herzdämpfung, die Auscultation bronchiales Atmen, Pfeifen und Knarren.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

3 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,01 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr Puls 78, schwach; Atmung unverändert. Pupillen weit. Darmgeräusche unterdrückt.

4 Uhr 30 Min. Puls 80, kräftiger; Atmung 12, die Dyspnoe ist unverändert. Die Auscultation ergibt Knarren und Pfeifen. Nasenausfluß verringert. Husten unverändert. Maulschleimhaut trocken.

5 Uhr Puls 76; Atmung unverändert. Sensorium benommen.

In diesem Fall konnte durch 0,01 g *Atropin. sulf. keine Erleichterung der Atmung* erzielt werden.

Fall 11.

Eine 7 Jahre alte braune Stute (Journal-Nr. 279), leichtes Arbeitspferd, wird am 17. VI. 1925 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°. 36 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 21 mal in der Minute, pumpend, mit starkem Heben und Senken der Rippen und Flankenschlagen; Dampfrinne und Afteratmen vorhanden. Es besteht eine gemischte Dyspnoe. Die Nüstern sind im Stande der Ruhe nicht, bei der Bewegung weit aufgerissen. Nasenausfluß besteht nicht. Husten ist häufig, trocken und matt, nach der Bewegung häufiger und angestrengt. Durch Perkussion wird Verbreiterung des lauten Lungenschalls bis zur 18. Rippe und Verkleinerung der Herzdämpfung festgestellt. Die Auscultation ergibt trockenes Rasseln, schnurrende, giemende und pfeifende Geräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 45 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr Puls 52; Pupillen weit; Darmgeräusche unterdrückt.

11 Uhr 15 Min. Puls 68; Atmung 17—19, Atemtyp unverändert. Ab und zu werden längere Atempausen beobachtet. Die Rasselgeräusche sind seltener und schwächer zu hören, in ihrer Art aber unverändert; Maulschleimhaut trocken.

12 Uhr Puls 76; unerhebliche Unruheerscheinungen.

In diesem Falle haben 0,02 g *Atropinum sulf. keinen beruhigenden Einfluß* auf die Atmung gehabt.

Fall 12.

Ein 8 Jahre alter Fuchswallach (Journal-Nr. 333) wird am 30. VI. 1925 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,1°. 35 gleichmäßige, regelmäßige, schwache Pulse. Atmung 15 mal in der Minute. Es besteht eine gemischte Dyspnoe mit aus-

giebigen Bewegungen des Thorax, starkem Flankenschlagen und Bildung einer Dampfrinne. Afteratmen besteht nicht. Die Nüstern sind bei der Bewegung stark gebläht; Nasenausfluß besteht nicht. Husten ist häufig, kurz, trocken und kräftig. Die Perkussion der Lunge ergibt Verbreiterung des lauten Lungenschalls nach vorn und hinten, die Auscultation giemende, pfeifende und rasselnde Geräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

10 Uhr 45 Min. Puls 44; Atmung unverändert. Pupillen erweitert; Peristaltik stark vermindert.

11 Uhr Peristaltik unterdrückt.

11 Uhr 30 Min. Puls 72; Maulschleimhaut trocken. Atmung und Atmungsgeräusche unverändert. Kolikerscheinungen.

12 Uhr Puls 66; Atmung unverändert. Sensorium benommen. Husten ist selten, kurz und trocken.

1 Uhr 30 Min. Puls 58; Maulschleimhaut wieder feucht.

3 Uhr Puls 48; Darmgeräusche wieder hörbar.

0,03 g Atropin. sulf. haben in diesem Falle *keine Erleichterung der Atmung* herbeigeführt.

Fall 13.

Ein 4 Jahre alter Eisenschimmelwallach (Journal-Nr. 556) wird am 9. IX. 1925 wegen Kurzatmigkeit bei der Arbeit zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.



Nr. 2. Pneumogramm vor der Atropininjektion.

Klinischer Befund: Temperatur 37,9°. 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Das Pferd atmet 17—18 mal in der Minute mit starken Bewegungen des Brustkorbes, Flankenschlagen, Bildung einer Dampfrinne und Afteratmen. Die Dyspnoe ist in- und exspiratorisch. Nüstern nicht gebläht, Nasenausfluß besteht nicht. Husten ist selten, matt und ohne Auswurf. Durch Perkussion wird eine Ausdehnung der Lungengrenzen nach hinten bis zur 18. Rippe und nach vorn über die Herzdämpfung um 3 Fingerbreiten festgestellt. Die Auscultation ergibt giemende, zischende und knarrende Geräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

Vor der Atropininjektion wird das Pneumogramm Nr. 2 aufgenommen.

11 Uhr 50 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

12 Uhr Puls 42; Pupillen erweitert.

12 Uhr 10 Min. Puls 53; Atmung 17—18; Darmgeräusche unterdrückt. Maulschleimhaut trocken, Zungenspiel.

12 Uhr 30 Min. Puls 72; die Bewegungen des Thorax sind etwas flacher geworden, doch besteht die Dyspnoe als solche weiter. Atmung 15—16.

12 Uhr 40 Min. Aufregungserscheinungen; Tympanitis.

1 Uhr 10 Min. Das Pneumogramm zeigt 16 Atemzüge in der Minute. Die Dyspnoe ist im großen ganzen bestehen geblieben.

Das Pferd war noch den ganzen Nachmittag und den folgenden Tag über unruhig. Darmgeräusche waren erst um 4 Uhr wieder hörbar. Eine Verstopfung war rectal nicht nachzuweisen. Am nächsten Morgen mußte dem Pferd wegen Kolik Arecolin gegeben werden.

0,03 g *Atropin. sulf.* haben in diesem Falle eine *geringgradige Erleichterung* der Atmung herbeigeführt, die aber nur aus dem Pneumogramm zu ersehen ist.

Fall 14.

Eine 9 Jahre alte Rotschimmelstute (Journal-Nr. 1125), Panjepferd, wird am 27. III. 1926 mit dem Vorbericht in die medizinische Klinik eingestellt, daß sie seit 3 Wochen huste.

Klinischer Befund: Temperatur 38,2°. 39 gleichmäßige, regelmäßige, mittelkräftige Pulse. 18—19 Atemzüge in der Minute. Die Atmung ist exspiratorisch angestrengt, stoßweise, mit starkem Heben und Senken der Rippen und Flankenschlagen verbunden. Dampfrinne und Afteratmen vorhanden. Nüstern leicht gebläht. Nasenausfluß rechts serös, links grau-schleimig in wenigen Tropfen. Der spontane Husten ist häufig, matt, dumpf und ohne Auswurf. Der überlaute Perkussionsschall reicht nach hinten bis an die letzte Rippe; die Herzdämpfung ist fast verschwunden. Bei der Auscultation hört man trockenes Rasseln und Pfeifen.

Diagnose: Rhinitis, chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

Das Pneumogramm zeigt einen unregelmäßig aufsteigenden inspiratorischen Schenkel, eine spitze Kulmination und den verlängerten, gebrochenen, nach unten flacher werdenden Exspirationsschenkel, wie er für das Lungenemphysem typisch ist.

4 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr 40 Min. Puls 62; Pupillen erweitert. Darmgeräusche unterdrückt. Das Pferd schnaubt und hustet häufig und angestrengt, doch ohne Auswurf.

4 Uhr 45 Min. Puls 68, schwach. Lippen- und Zungenspiel. Maulschleimhaut trocken. Atmung unverändert.

5 Uhr Puls 76, kräftig; 19 Atemzüge. Atmungsgeräusche unverändert. Das aufgenommene Pneumogramm zeigt im wesentlichen keine Veränderung der Atmung.

5 Uhr 40 Min. Puls 74; 20—21 Atemzüge. Das 3. Pneumogramm zeigt keine Erleichterung, aber Beschleunigung der Atmung.

6 Uhr 10 Min. Puls 46; Maulschleimhaut feucht. Das Pferd ist unruhig.

7 Uhr 30 Min. Darmgeräusche wieder hörbar.

In diesem Fall einer hochgradigen Atembeschwerde hat die für das kleine Pferd hohe Dosis von 0,03 g *Atropin. sulf.* absolut *keinen beruhigenden Einfluß* auf die Atmung ausgeübt; die Zahl der Atemzüge ist um ein geringes erhöht worden.

Fall 15.

Ein 12 Jahre alter Glanzrappwallach (Journal-Nr. 907), mittelschweres Arbeitspferd, wird am 7. I. 1926 mit Husten und Atemnot in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,8°; 41 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 19 mal in der Minute, erschwert, mit Flankenschlagen und Bildung einer Dampfrinne. Afteratmen ist nicht vorhanden. Nasenschleimhaut hellrosarot; seröser Nasenausfluß. Husten ist selten, kurz, und nur manchmal mit Auswurf

verbunden. Die Perkussion ergibt Erweiterung der Lungengrenzen bis zur 18. Rippe und Verkleinerung der Herzdämpfung, die Auskultation trockene und feuchte Rasselgeräusche und lederartiges Knarren.

Diagnose: Rhinitis, chronische Bronchitis, chronisches substantielles Lungenemphysem.

Versuch 1. 12 Uhr erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

12 Uhr 15 Min. Puls 43; Pupillen weit. Darmgeräusche unterdrückt.

12 Uhr 25 Min. Puls 80, schwach; Maulschleimhaut etwas trocken.

12 Uhr 40 Min. Puls 84; Atmung unverändert; anfallsweise kurzer Husten.

1 Uhr Puls 90, sehr schwach; Atmung 16—17. Die Auscultation der Lunge ergibt knisternde und knarrende Geräusche. Die feuchten Rasselgeräusche sind verschwunden. Maulschleimhaut trocken; Nasenausfluß eingetrocknet.

1 Uhr 15 Min. Puls 92, kräftig; Sensorium benommen.

1 Uhr 30 Min. Puls 88; Atmung 16, etwas erleichtert.

2 Uhr Puls 88; Atmung 15—16, Atmungstyp unverändert.

In diesem Fall haben 0,02 g *Atropin. sulf.* zwar in ganz geringem Maße *erleichternd* auf die Atmung eingewirkt, doch blieb immer noch eine starke Dyspnoe bestehen.

Versuch 2. Ein *zweiter Versuch* 2 Tage später mit 0,03 g Atropinum sulf. hatte das *gleiche* Ergebnis. Ein Pneumogramm vor der Injektion zeigt, daß die Inspiration in 2 Absätzen erfolgt und auch die Exspiration Abstufungen zeigt. Das 2. Pneumogramm zeigt eine gleichmäßige Inspiration und den typischen doppelschlägigen Exspirationsschenkel des Lungenemphysems. 1 Stunde nach der Injektion hustete das Pferd in einem längeren Anfall, doch völlig trocken und ohne Auswurf. Aufregungserscheinungen wurden in diesem Fall nicht beobachtet.

Im 2. Versuch haben 0,03 g Atropin. sulf. auch eine *geringe Erleichterung* der Atmung herbeigeführt, die aus den Pneumogrammen zu ersehen ist.

Fall 16.

Ein 12 Jahre alter Schimmelwallach (Journal-Nr. 34), Panjepferd, wird am 10. IV. 1926 mit dem Vorbericht in die medizinische Klinik eingestellt, daß er schon seit $^1/_4$ Jahr, aber in den letzten Tagen vermehrt, huste.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°; 42 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 25 mal in der Minute. Es besteht in- und exspiratorische Dyspnoe. Rippen und Flanken sind in pumpender Bewegung; Dampfrinne und Afteratmen vorhanden. Nüstern gebläht; schwacher, seröser Nasenausfluß. Husten ist häufig, matt und trocken, selten mit Auswurf verbunden. Durch Perkussion wird eine starke Ausbreitung des überlauten Lungenschalls nach vorn und hinten festgestellt. Die Auscultation ergibt teils trockene, teils feuchte Rasselgeräusche und das Geräusch des Lederknarrens.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis.

11 Uhr 15 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 30 Min. Puls 50; Pupille erweitert; Atmung unverändert; Darmgeräusche schwach.

11 Uhr 45 Min. Puls 62; Darmgeräusche unterdrückt.

12 Uhr Puls 70, sehr kräftig. Atmungstyp *etwas beruhigt*, 23—25 Atemzüge in der Minute. Afteratmen verschwunden, Dampfrinne undeutlich. Nasenausfluß eingetrocknet. Die Auscultation ergibt trockenes Rasseln und Lederknarren. Husten wurde nicht gehört.

12 Uhr 15 Min. Puls 74; Maulschleimhaut trocken.

12 Uhr 30 Min. Puls und Atmung unverändert. Das Pferd ist erregt.

Bis 1 Uhr 30 Min. keine Veränderungen.

2 Uhr Puls 70; Atmung 27. Die Dyspnoe ist bedeutend stärker als vor der Atropininjektion. Maulschleimhaut feucht. Es besteht wieder Nasenausfluß. Rasselgeräusche sind wieder hörbar. Das Pferd ist matt und hat keinen Appetit.

In diesem Falle haben 0,02 g Atropin. sulf. bis zu einem gewissen Grade einen *beruhigenden Einfluß* auf die Atmung ausgeübt, aber die *Dyspnoe* wurde *nicht ganz aufgehoben*. Die Zahl der Atemzüge hat sich nicht vermindert.

3. Bronchitis humida.

Fall 17.

Eine 8 Jahre alte braune Stute (Journal-Nr. 838) wird am 4. XII. 1924 wegen Husten und Nasenausfluß in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°. 52 gleichmäßige, regelmäßige, mittelkräftige Pulse. Atmung 19; es besteht geringe inspiratorische Dyspnoe. Beiderseits graugelber, eitriger Nasenausfluß in großer Menge. Nasenschleimhaut höher gerötet. Kehlgangslymphknoten taubeneigroß. Spontaner Husten ist häufig, kräftig und mit Auswurf von reichlichem, schleimigem Sekret verbunden. Die Perkussion der Lunge ergibt normale Lungengrenzen und keine Dämpfungen. Bei der Auscultation hört man großblasiges Rasseln, Brodeln und lederartiges Knarren.

Diagnose: Akute Bronchitis humida.

5 Uhr 15 Min. erhält das Pferd 0,025 g Atropin. sulf. subcutan.

5 Uhr 30 Min. Puls 66; kräftig. Pupillen erweitert. Darmgeräusche schwächer. Husten häufig, mit viel Auswurf.

5 Uhr 40 Min. Puls 78, sehr schwach; Atmung 14, *bedeutend ruhiger*. Die feuchten Rasselgeräusche sind vermindert. Husten ist selten, ohne Auswurf. Nasenausfluß links eingestellt, rechts vermindert. Maulschleimhaut trocken. Darmgeräusche unterdrückt.

6 Uhr Puls 90, kräftig; Atmung 14. Nasenausfluß beiderseits eingetrocknet. Die feuchten Rasselgeräusche sind unterdrückt. Das Pferd wird unruhig; es zeigt Kolikerscheinungen.

6 Uhr 15 Min. nimmt der Nasenausfluß wieder zu, auch besteht wieder Husten in Anfällen, zuerst trocken, dann mit Auswurf. Bei der Auscultation sind wieder feuchte Rasselgeräusche zu vernehmen.

6 Uhr 30 Min. Puls 84; Atmung 16, wieder erschwert.

6 Uhr 45 Min. Puls 84; Atmung 17, stoßweise. Die Dyspnoe ist größer als vor der Injektion des Atropins.

7 Uhr Puls 84; Atmung 16. Maulschleimhaut wieder feucht. Zittern der Schulterhautmuskeln. Das Pferd ist matt. Sensorium benommen.

7 Uhr 15 Min. Puls 80; Atmung 16. Rechts hellgelber, schaumiger Nasenausfluß. Das Atmen geschieht stoßweise mit schlürfendem Inspirationsgeräusch. Die Auskultation ergibt brodelnde, großblasige Rasselgeräusche.

7 Uhr 30 Min. bis 8 Uhr 30 Min. Puls 68; Atmung 20. Darmgeräusche wieder hörbar.

Trotz der für das große Pferd kleinen Dosis von 0,025 g *Atropin. sulf.* war eine auffallende *Beruhigung der Atmung* zu beobachten. Während der Zeit der beruhigenden Wirkung war der Nasenausfluß eingestellt und die vorher vorhandenen feuchten Rasselgeräusche nicht hörbar. Der Husten war trocken. Längere Atempausen sind nicht beobachtet worden. Mit der Wiederkehr der Sekretion in den Bronchien setzte auch die Atembeschwerde wieder ein und wurde in kurzer Zeit *stärker als vor der Injektion des Atropins*. Die verhältnismäßig kurze Dauer der Atropinwirkung von einer Stunde ist wohl auf die heftige akute Erkrankung der Bronchialschleimhaut zurückzuführen.

Fall 18.

Ein 8 Jahre alter brauner Wallach (Journal-Nr. 990), schweres Arbeitspferd, wird am 20. I. 1925 wegen großer Atembeschwerde, Nasenausfluß und Husten in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 39,1°; 44 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 20, erschwert, stoßweise. Die Dyspnoe ist gemischt. Nasenschleimhaut höher gerötet; es besteht beiderseits ein reichlicher, schleimig-eitriger Nasenausfluß. Die Kehlgangslymphdrüsen sind mandelgroß geschwollen und weich. Husten ist selten und mit viel Auswurf verbunden. Die Perkussion der Lunge ergibt normale Grenzen und keine Dämpfungen. Bei der Auskultation hört man groß- und kleinblasige Rasselgeräusche.

Diagnose: Akute Bronchitis humida.

Versuch 1. 3 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr Puls 48; Pupillen erweitert. Darmgeräusche unterdrückt.

4 Uhr 30 Min. Puls 54.

5 Uhr Puls 62; die Atmung *bleibt unbeeinflußt.*

Versuch 2. 22. I. 1925. Temperatur 39°; 45 Pulse. Atmung 17, erschwert, stoßweise. Es besteht beiderseits schleimiger, grau-gelblich gefärbter Nasenausfluß in mäßiger Menge. Die Perkussion ergibt überall lauten Schall, die Auscultation die gleichen feuchten Rasselgeräusche wie am Vortage.

1 Uhr 45 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. sucutan.

2 Uhr Puls 60, schwach; Pupille weit; Darmgeräusche unterdrückt. Atmung 19, Atemtyp unverändert.

2 Uhr 20 Min. Puls 68, kräftig. Maulschleimhaut trocken. Das Pferd ist unruhig.

2 Uhr 45 Min. Puls 76; Atmung *etwas ruhiger.* Nasenausfluß vermindert. Sensorium herabgesetzt.

3 Uhr Puls 76; das Pferd atmet *bedeutend ruhiger* und 15 mal in der Minute. Nasenausfluß eingetrocknet. Bei der Auscultation hört man ein eigentümlich knatterndes Geräusch, die feuchten Rasselgeräusche sind verschwunden.

3 Uhr 45 Min. Puls 65; Atmung 17, immer noch erleichtert.

4 Uhr 15 Min. Puls 55; Atmung 19. Es besteht wieder geringer Nasenausfluß. Die Atmung entspricht der vor der Atropininjektion. Maulschleimhaut etwas feucht.

5 Uhr 15 Min. Darmgeräusche wieder hörbar.

Die Wirkung des Atropins auf die Atmung ist also nach $2^1/_2$ Stunden vorüber, doch hat die Dosis von 0,03 g genügt, um in einer Stunde eine deutliche *Erleichterung der Atmung* herbeizuführen.

Fall 19.

Ein 7 Jahre alter Fuchswallach (Journal-Nr. 988), schweres Arbeitspferd, wurde am 19. I. 1925 wegen Hustens in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 39,4°; 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Das Pferd atmet stoßweise 15—16 mal in der Minute. Es besteht eine gemischte Dyspnoe. Nasenschleimhaut höher gerötet; beiderseits eitriger Nasenausfluß von graugelber Farbe. Der häufige Husten ist kräftig, mit reichlichem Auswurf verbunden. Die Perkussion der Lungen ergibt normale Lungengrenzen und keine Dämpfungen. Bei der Auscultation hört man Brodeln und Knisterrasseln.

Diagnose: Akute Bronchitis humida.

Versuch 1. 3 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr Puls 50; Pupille erweitert.

4 Uhr 30 Min. Puls 56.

Bis 6 Uhr bleibt die *Atmung unverändert.*

Versuch 2 am 23. I. 1925. Temperatur 39,4°. Puls 49; Atmung 16.

Der klinische Befund entspricht dem bei Versuch 1.

1 Uhr 40 Min. erhält das Pferd 0,04 g Atropin. sulf. subcutan.

2 Uhr Puls 55; Pupillen weit. Darmgeräusche unterdrückt.

2 Uhr 15 Min. Puls 60, schwach; Atmung 15. Husten häufiger mit Auswurf. Maulschleimhaut trocken.

2 Uhr 30 Min. Puls 72, kräftig. Husten seltener, trocken, ohne Auswurf. Nasenausfluß verringert. Die brodelnden und knisternden Rasselgeräusche sind nicht mehr zu hören. Die Atmung ist *ruhiger.*

3 Uhr Puls 68; Atmung 15; leichte Kolikerscheinungen. Die Rectaluntersuchung ergibt Tympanitis.

3 Uhr 45 Min. Puls 56; Atmung 15. Nasenausfluß eingetrocknet. Der seltene Husten ist trocken, die Atmung ruhig .

4 Uhr 30 Min. Puls 56, kräftig; Atmung 17; Nasenfluß wieder vorhanden; der Husten ist feucht; die Atembeschwerde ist wieder erheblich. Rasselgeräusche sind wieder hörbar.

5 Uhr Puls 54; Darmgeräusche wieder hörbar.

In diesem Fall hat die Dosis von 0,02 g Atropin. sulf. *keinen Einfluß* auf die Atmung ausüben können. 0,04 g haben dagegen eine *Beruhigung* für die Zeit von $2^3/_4$ Stunden herbeigeführt.

4. Chronische Bronchitis humida und chronisches substantielles Lungenemphysem.

Fall 20.

Ein 10jähriger, dunkelbrauner Wallach (Journal-Nr. 350), leichtes Wagenpferd, wird am 21. VII. 1924 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38°. 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 24, doppelschlägig, mit starkem Heben und Senken der Rippen verbunden, Bildung einer Dampfrinne und Afteratmen. Es besteht hochgradige in- und exspiratorische Dyspnoe. Die Nüstern sind gebläht. Es besteht beiderseits teils serös-schleimiger, teils zäher, graugrüner Nasenausfluß. Husten tritt in Anfällen auf; er ist kurz, angestrengt, meist trocken, doch ab und zu mit Auswurf graugrüner Massen verbunden. Bei der Auscultation hört man feuchte, rasselnde, knisternde Geräusche besonders deutlich bei der Inspiration. Die Perkussion ergibt Ausbreitung des lauten Lungenschalls nach hinten bis zur 18. Rippe und vorn (Verkleinerung der Herzdämpfung).

Diagnose: Beiderseitiges, chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis humida.

Das Pferd wurde außerdem lege artis durch die Fahrprobe untersucht und für dämpfig befunden.

4 Uhr. Nachdem das Pferd sich vollkommen beruhigt hatte (Puls 40, Atmung 24), erhält es 0,02 g Atropinum sulfuricum subcutan.

4 Uhr 15 Min. Puls 48; Pupillen erweitert.

4 Uhr 20 Min. Darmgeräusche unterdrückt.

4 Uhr 30 Min. Puls 66; 21 Atemzüge. Die Atmung ist *oberflächlich und ruhig. Dampfrinne und Afteratmen verschwunden.* Kein Nasenausfluß, Husten wird nicht gehört. Bei der Auscultation sind keine Rasselgeräusche hörbar. Maulschleimhaut trocken; Darmgeräusche nicht hörbar.

4 Uhr 45 Min. Puls 80; Atmung 21. Maulschleimhaut pergamentartig. Sensorium benommen.

5 Uhr. Das Pferd wird nun im Trab bewegt und ergibt folgenden Befund: Puls nach 5 und 10 Min. 80, nach 15 Min. 84; Atmung nach 5 Min. 36, nach 10 Min. 48 und das gleiche nach 15 Min. Wenn auch die Zahl der Atemzüge zunahm, so blieb die Atmung unverändert *ruhig und oberflächlich*. Die Nüstern waren nicht erweitert. Das Pferd schnaubte einige Male und hustete kurz, trocken, ohne Auswurf. Nasenausfluß und Rasselgeräusche blieben fort. Schweißausbruch zeigte sich im Gegensatz zu der Bewegung vor der Atropininjektion nicht. Der Rückgang der Atmungszahl von 48—23 pro Minute dauerte 35 Min., ebenso wie bei der Untersuchung ohne Atropin.

6 Uhr 30 Min. Puls 44; Atmung 21—23, unregelmäßig; es werden Pausen von 20 Sek. Dauer beobachtet. Maulschleimhaut feucht.

7 Uhr Puls 44; Atmung 23, wieder erschwert; Maulschleimhaut feucht. Rasselgeräusche sind wieder vernehmbar; Nasenausfluß besteht nicht. Am Abend zeigte das Pferd keinen Appetit.

Die Wirkung des Atropins hat also eine Zeit von 3 Stunden gedauert. 0,02 g Atropin. sulf. haben in diesem Falle *einen beruhigenden Einfluß* auf die Atmung ausgeübt und die hochgradige *Dyspnoe vollkommen zum Verschwinden gebracht.*

Der nochmalige Versuch mit der gleichen Dosis am nächsten Tage zeitigte *dieselben Ergebnisse*, nur dauerte die beruhigende Wirkung des Atropins reichlich $4^1/_2$ Stunden an.

Fall 21.

Ein 6jähriger brauner Wallach (Journal-Nr. 1009) wird am 28. I. 1925 mit dem Vorbericht in die medizinische Klinik eingestellt, daß er schon längere Zeit bei der Arbeit kurzatmig sei und in letzter Zeit häufiger huste.

Klinischer Befund: Temperatur 38,4°. 31 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 16—18, unregelmäßig. Es besteht inspiratorische Dyspnoe. Die Rippen werden stark bewegt; Dampfrinne vorhanden. Es besteht ein beiderseits seröser Nasenausfluß in einigen Tropfen. Der seltene spontane Husten ist matt, meist trocken, nur ab und zu mit Auswurf verbunden. Die Perkussion ergibt eine ganz geringe Verbreiterung des lauten Lungenschalls nach vorn und hinten, die Auscultation feuchte, brodelnde Rasselgeräusche und schwach vernehmbares Hiemen.

Diagnose: Chronische Bronchitis humida, chronisches substantielles Lungenemphysem.

2 Uhr erhält das Pferd 0,04 g Atropin. sulf. subcutan.

2 Uhr 15 Min. Puls 48, kräftig; Pupille weit. Darmgeräusche sehr schwach.

2 Uhr 30 Min. Puls 56; Atmung unverändert. Darmgeräusche unterdrückt.

3 Uhr Puls 76; Atmung 14, bedeutend erleichtert, regelmäßig und gleichmäßig. Nasenausfluß eingetrocknet. Die Atemgeräusche sind bis auf ein selten und nur bei der Inspiration auftretendes feines Hiemen verschwunden. Zungenspiel. Lippen- und Backenschleimhaut pergamentartig trocken.

Von 3 Uhr 30 Min. ab Aufregungserscheinungen.

3 Uhr 45 Min. Atmung 21—22; sie beginnt wieder inspiratorisch angestrengter zu werden und mit steigender Erregung wächst auch die Frequenz der Atmung.

Die Aufregungserscheinungen dauern bis 6 Uhr an.

Die Dyspnoe war gegen 7 Uhr wieder wie vor der Atropininjektion. Gleichzeitig waren die Rasselgeräusche hörbar.

In diesem Fall haben 0,04 g Atropin. sulf. eine *erleichternde Wirkung* auf die Atmung ausgeübt, die fast 2 Stunden anhielt.

Fall 22.

Eine 12jährige Fuchsstute (Journal-Nr. 929), leichtes Arbeitspferd, ist von einem Zigeuner gekauft worden. Am Abend zeigte sie große Atemnot und wird deshalb am 6. I. 1926 in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 37°. 37 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 18 mit starker in- und exspiratorischer Dyspnoe. Auf der Höhe der Inspiration erleidet der ganze Körper eine stoßartige Erschütterung. Dampfrinne, Flankenschlagen und Afteratmen vorhanden. Die Nüstern sind gebläht; Nasenausfluß besteht nicht. Husten ist selten, teils ohne, teils mit Auswurf. Die Perkussion der Lunge ergibt lauten Schall und etwas erweiterte Lungengrenzen, die Auscultation feuchtes, feinblasiges Rasseln, lederartiges Knarren und Pfeifen.

Diagnose: *Chronische Bronchitis humida, chronisches substantielles Lungenemphysem.*

Vor der Atropininjektion wird das Pneumogramm Nr. 3 aufgezeichnet.

2 Uhr 40 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

3 Uhr Puls 48; kräftig; Pupille weit; Darmgeräusche schwach.



Pneumogramm Nr. 3. Fall 22. Vor der Atropininjektion.



Pneumogramm Nr. 4. Fall 22. 40 Minuten nach der Atropininjektion.

3 Uhr 10 Min. Puls 54; Atmung 18, etwas *erleichtert.* Afteratmen vermindert. Rasselgeräusche nicht mehr hörbar. Das Atmungsgeräusch ist bronchial. Perkussionsbefund unverändert. Darmgeräusche unterdrückt. Maulschleimhaut trocken.

3 Uhr 20 Min. Puls 58. Atmung 17—18. Die stoßartige Erschütterung des Körpers, und das Afteratmen *finden nicht mehr statt.* Das Pferd atmet inspiratorisch vollkommen *ruhig* nur eine leichte Doppelschlägigkeit zu Beginn der Exspiration ist als Symptom des Lungenemphysems geblieben. Dieser Befund geht aus Pneumogramm Nr. 4 hervor. Die Nüstern sind nicht gebläht; die Nasenschleimhaut ist feucht. Durch Aufhalten des Mundwinkels kann man in wenigen Minuten auch Trockenheit der Backenschleimhaut erreichen.

4 Uhr 30 Min. Atmung unverändert. Das Pferd erhält 0,025 g Arecolin. hydrobrom.

4 Uhr 50 Min. Puls 52; Atmung 16—17.

5 Uhr. Aus einem weiteren Pneumogramm geht das allmähliche Einsetzen der Atembeschwerde hervor.

Auscultationsgeräusche noch unverändert. Maulschleimhaut feucht. Darmgeräusche schwach hörbar. Das Pferd ist unruhig.

6 Uhr Puls 46; Atmung 19. Der Atmungstyp entspricht dem vor der Injektion des Atropins, nur ist die inspiratorische Dyspnoe noch nicht so erheblich.

In diesem Fall haben 0,02 g Atropin. sulf. genügt die *Dyspnoe* fast vollkommen *zum Verschwinden zu bringen.*

5. Asthma bronchiale.

Fall 23.

Ein ca. 12jähriger brauner Wallach (Journal-Nr. 739), leichtes Wagenpferd, wird am 3. XI. 1924 wegen *anfallsweiser Atemnot* in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 37,9°. 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Das Pferd atmet in der anfallsfreien Zeit 15—18 mal in der Minute. Es besteht eine gemischte Dyspnoe. Der Brustkorb ist stark gewölbt, eine Dampfrinne vorhanden. Es besteht beiderseits ein wässeriger, farbloser Nasenausfluß in einigen Tropfen. Die Nasenschleimhaut ist höher gerötet. Der häufige spontane Husten ist matt, tonlos und gewöhnlich trocken. Durch Perkussion ist eine Ausdehnung des lauten Lungenschalls über die normalen Grenzen festzustellen. Bei der Auscultation hört man verschärftes bronchiales Atmen, Pfeifen und lederartiges Knarren. Das Charakteristische dieser Atembeschwerde ist das anfallsweise Auftreten einer hochgradigen Atemnot. Diese Anfälle setzen plötzlich ein und beginnen mit einem pfeifenden Atemgeräusch, das man hören kann, wenn man neben dem Pferde steht. Die Atemfrequenz wird erhöht auf 23—30 in der Minute. Der Anfall zeichnet sich durch sehr starke exspiratorische und inspiratorische Dyspnoe aus. Die Rippen werden stark bewegt, während die Exspiration von Flankenschlagen und Afteratmen begleitet wird. Der ganze Eindruck ist der eines mühseligen Pumpens. Die Nüstern sind weit aufgerissen. Der Nasenausfluß nimmt während des Anfalls zu und ist grauschleimig. Der Husten ist angestrengt, mit Auswurf zäher, grauer Massen verbunden. Die Perkussion ergibt eine größere Ausdehnung des lauten Lungenschalls als zur anfallsfreien Zeit. Die Herzdämpfung ist ganz verschwunden, während der laute Schall nach hinten bis über die letzte Rippe reicht (akute Lungenblähung). Bei der Auscultation ist, wie bereits erwähnt, lautes *Pfeifen, Zischen* und *Schnurren,* daneben ab und zu auch feuchtes Rasseln zu hören.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, Bronchitis humida. Das anfallsweise Auftreten hochgradiger Atemnot führe ich auf einen dem Asthma bronchiale des Menschen ähnlichen Krankheitszustand zurück.

1 Uhr erhält das Pferd während eines Anfalls 0,01 g Atropin. sulf. subcutan.

1 Uhr 10 Min. 37,5 Atemzüge pro Minute. Der Brustkorb bleibt hoch gewölbt, seine Bewegungen sind gering; das stoßartige Pumpen ist *verschwunden.*

1 Uhr 25 Min. Puls 48; Atmung 35. Der spontane Husten ist matt, feucht, mit viel grauweißem, zähem Auswurf. Darmgeräusche unterdrückt.

1 Uhr 40 Min. Puls 60; Atmung 23, durchaus ruhig. Die Bewegung der Rippen ist gering wie beim gesunden Pferd; *Flankenschlagen, Dampfrinne* und *Afteratmen sind verschwunden.* Husten ist nicht selten, doch ohne Auswurf. Nasenausfluß nicht vorhanden. Die Rasselgeräusche sind unterdrückt bis auf ein kaum vernehmbares, pfeifendes Geräusch im Bereich der Lungenränder. Die Begrenzungslinie des lauten Lungenschalls ist wieder um *zwei Fingerbreiten zurückgegangen.* Maulschleimhaut trocken.

4 Uhr Puls 46; Atmung 19, immer noch ruhig.

5 Uhr. Es ist inzwischen kein Anfall aufgetreten, doch entwickelt sich allmählich die Dyspnoe, wie sie in der anfallsfreien Zeit besteht. Es ist wieder Bewegung der Flanken und des Afters zu sehen. Rasselgeräusche sind hörbar. Maul-

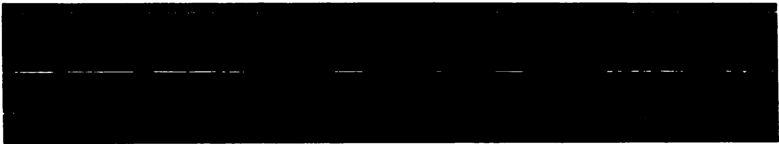
schleimhaut feucht. Am späten Abend hat das Pferd *einen über 3 Stunden dauernden Anfall gehabt,* desgleichen hat es den ganzen nächsten Vormittag angestrengt gepumpt.

In diesem Falle hat 0,01 g Atropin. sulf. die Atmung schon in 10 Min. günstig beeinflußt und in 40 Min. die *Atembeschwerde vollkommen aufgehoben.*

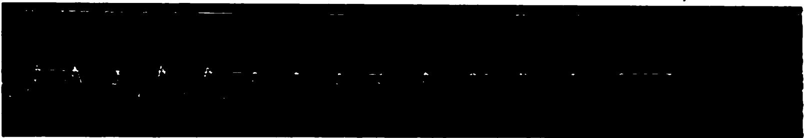
Mit demselben Pferd wurden in anfallsfreier Zeit noch zweimal Versuche mit der gleichen Dosis ausgeführt mit annähernd demselben Resultat. Die Zahl der Atemzüge ging von 16—18 pro Minute auf 7 zurück, die Dyspnoe wich vollkommen und machte einer normalen Atmung Platz. Es wurden 20—25 Sek. *dauernde Atmungspausen beobachtet.*

Fall 24.

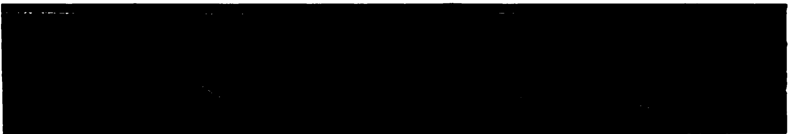
Ein 12jähriger Grauschimmelwallach (Journal-Nr. 11) wird wegen seiner Atembeschwerde und eines Darmkatarrhs am 3. IV. 1924 in die medizinische Klinik eingestellt.



Pneumogramm Nr. 5. Fall 24. Anfallsfreie Zeit.



Pneumogramm Nr. 6. Fall 24. Asthmatischer Anfall.



Pneumogramm Nr. 7. Fall 24. 20 Minuten nach der Atropininjektion.

Klinischer Befund: Temperatur 39,1°. 38 gleichmäßige, kräftige, regelmäßige Pulse. Das Pferd atmet 28—29 mal in der Minute unter dem Bilde einer gemischten, vorwiegend inspiratorischen Dyspnoe (Pneumogramm Nr. 5). Die Nüstern sind etwas gebläht. Die Flanken sind in leichter Bewegung. Afteratmen besteht nicht. Nasenausfluß ist nicht vorhanden. Die Auscultation ergibt schwache, feuchte Rasselgeräusche. Die Perkussion ergibt eine geringe Ausdehnung des lauten Schalls über die normalen Lungengrenzen nach vorn und hinten.

Diagnose: Chronische Bronchitis humida, chronisches substantielles Lungenemphysem.

Am 7. IV. 1926 zeigt das Pferd bei schwüler Witterung und fallendem Barometer und feuchter Luft im Stall bei ruhiger Haltung einen Anfall hochgradiger

Atemnot. Die Atemfrequenz steigt auf 37,5 in der Minute. Das aufgezeichnete Pneumogramm Nr. 6 zeigt eine auffallende Erschwerung und Beschleunigung der Atmung. Die Nüstern sind weit aufgerissen. Die Rippen werden stark gehoben und gesenkt. Die Flanken sind in pumpender Bewegung. Es besteht Afteratmen. Man hört ein lautes, schnurrendes Inspirationsgeräusch. Die Auscultation der Lunge ergibt blasebalgähnliches Pfeifen und Schnurren, das Lungenperkussionsfeld ist weiter ausgedehnt, nach hinten bis über die 18. Rippe, nach vorn über die ganze Herzdämpfung.

Diagnose: Bronchialasthma, akute Lungenblähung.

11 Uhr erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 20 Min. Puls 46; *plötzlich einsetzende Beruhigung der Atmung* (Pneumogramm Nr. 7); 18—19 Atemzüge. Pupillen erweitert. Darmgeräusche unterdrückt.

11 Uhr 45 Min. Puls 56; Maulschleimhaut trocken.

12 Uhr Puls 60; Atmung 17, noch ruhiger. Das Perkussionsfeld ist etwas verkleinert (die Herzdämpfung ist $^1/_2$ Handteller groß).

Die Beruhigung hält bis 1 Uhr 30 Min. an, dann erfolgt im Stall *ein neuer Anfall.*

In diesem Falle eines *asthmatischen* Anfalles ist es leicht gelungen, durch 0,02 g Atropin. sulf. eine *Beruhigung* der Atmung herbeizuführen.

Fall 25.

Ein 15jähriger Sommerrappwallach (Journal-Nr. 1103), leichtes Arbeitspferd, wurde am 29. III. 1926 mit Husten und Nasenausfluß in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,4°. Puls 48, gleichmäßig, regelmäßig, mittelkräftig. Das Pferd atmet 18 mal in der Minute. Rippen und Flanken sind in leichter Bewegung. Dampfrinne und Afteratmen sind nicht vorhanden. Es besteht eine inspiratorische Dyspnoe. Die Nüstern sind nicht gebläht. Die Nasenschleimhaut ist blaßrosarot. Es besteht ein reichlicher, seröser und grauschleimiger Nasenausfluß. Husten ist häufig, in Anfällen, kräftig und mit viel Auswurf verbunden. Die Auscultation ergibt großblasige, brodelnde Rasselgeräusche. Der laute Lungenschall reicht bis zur 16. Rippe, die Herzdämpfung ist nur um ein Geringes verkleinert.

Diagnose: Chronische Bronchitis humida, chronisches substantielles Lungenemphysem.

Versuch 1. 11 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 45 Min. Puls 56; Pupille erweitert, Darmgeräusche vermindert, Nasenausfluß eingetrocknet.

12 Uhr Puls 62, kräftiger, Darmgeräusche unterdrückt. Rasselgeräusche schwächer. Maulschleimhaut trocken.

12 Uhr 30 Min. Puls 66; 10—14 Atemzüge in der Minute; Atmung unregelmäßig, doch bedeutend *ruhiger.* Rasselgeräusche nicht mehr hörbar, desgleichen kein Husten. Nasenschleimhaut feucht.

1 Uhr 30 Min. Puls 66; Maulschleimhaut feucht; Pferd ist unruhig.

2 Uhr 30 Min. Puls 62; die Dyspnoe ist wie vor der Atropininjektion. Nasenausfluß und Rasselgeräusche wieder vorhanden.

In diesem Falle hat die Dosis von 0,03 Atropin. sulf. im Laufe einer Stunde eine *bedeutende Erleichterung* der Atmung herbeigeführt.

Versuch 2. 7. IV. 1926. Puls 46. Die Atmung ist im Vergleich zu den Vortagen schwerer. Das Pferd hat im Stall einen *asthmatischen Anfall,* der vielleicht auf die schwüle Witterung bei fallendem Barometer zurückzuführen ist. Die Atmung geschieht stoßweise, pumpend und 25—26 mal in der Minute. Die Rippen

werden stark gehoben und gesenkt, die Nüstern sind weit aufgerissen, Flankenschlagen und Afteratmen vorhanden. Die Auscultation der Lunge ergibt ein blasebalgähnliches Geräusch sowie feuchtes Rasseln. Man hört ein laut schnurrendes Inspirationsgeräusch. Durch Perkussion wird eine Ausdehnung des überlauten Lungenschalls bis über die letzte Rippe und Fortfall der Herzdämpfung festgestellt.

11 Uhr erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 15 Min. Puls 52; Pupillen erweitert.

11 Uhr 25 Min. Puls 60; *plötzliches Einsetzen einer Beruhigung der Atmung.* Atmung 18. Die Nüstern sind nicht mehr gebläht. Darmgeräusche unterdrückt.

11 Uhr 45 Min. Puls 68; Atmung unverändert.

12 Uhr Puls 70; Maulschleimhaut fast trocken.

Bis 2 Uhr hat sich die Atmung unverändert *ruhig* erhalten. Kurz danach setzte *wieder Atemnot* ein, die bis zum Abend anhielt.

0,02 g Atropin. sulf. haben in diesem Fall eines asthmatischen Anfalles eine *erhebliche Beruhigung* der Atmung herbeigeführt. Pneumogramme beweisen aber, daß die Dyspnoe nicht ganz beseitigt wurde wie im ersten Versuch mit 0,03 g Atropin. sulf.

6. Versuchspferde.

Nichtdämpfiges Pferd.

1. Versuchspferd: 12jähriger Sommerrappwallach, leichtes Arbeitspferd.

Klinischer Befund: Temperatur 37,9°; 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Das Pferd atmet 10—12 mal in der Minute durchaus ruhig. Die Auscultation ergibt vesiculäres Atmen. Symptome für irgendeine Erkrankung der Lungen sind nicht vorhanden.

12 Uhr 15 Min erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. auf 0,5 Aqua dest. subcutan.

12 Uhr 30 Min. Puls 48; Pupillen erweitert; Darmgeräusche vollkommen unterdrückt.

12 Uhr 45 Min. Puls 64; die Atmung ist unverändert. Maulschleimhaut *trocken.*

1 Uhr Puls 64.

1 Uhr 15 Min. Puls 60, bedeutend kräftiger.

1 Uhr 30 Min. alles unverändert.

2 Uhr 30 Min. Puls 48; Atmung 10—12; die Pupillen sind weit. Maulschleimhaut wieder feucht.

3 Uhr Darmgeräusche wieder vernehmbar.

Auf die *Atmung hatte das Atropin bei dem gesunden Pferd keinen Einfluß.* Längere Atempausen wurden nicht beobachtet.

2. Versuchspferd: Ca. 18jähriger Rappwallach, mittelschweres Arbeitspferd, an Rotz erkrankt.

8 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,1 g Atropin. sulf. subcutan.

8 Uhr 30 Min. Pupille weit. Es beginnen Aufregungserscheinungen. Das Pferd tritt andauernd in seiner Box hin und her, schnaubt, wirft den Kopf auf und drängt gegen die Wand.

8 Uhr 40 Min. Maulschleimhaut pergamentartig. Das Pferd spielt mit Lippen und Zunge. Heu wird nur langsam gefressen. Das Kauen und Abschlucken ist erschwert. Das Pferd würgt.

8 Uhr 45 Min. Hautmuskelzuckungen an Schulter, Ellenbogen und Vorderbrust. Zittern der Vorderbeine.

8 Uhr 50 Min. Zittern der Flanken, unsicherer Gang, Schnauben.

8 Uhr 55 Min. Zittern des ganzen Körpers.

9 Uhr 15 Min. das Pferd ist ruhiger geworden.

9 Uhr 30 Min. Kolikerscheinungen.

9 Uhr 45 Min. das Pferd zeigt tappenden Gang, ist ängstlich und drängt nach der Seite. Sehstörungen, Blendung.

10 Uhr Tötung des Pferdes.

Sektion: Hyperämie der Darmzotten. Der Darminhalt ist zähschleimig. Der Dünndarm ist teilweise kontrahiert, teilweise nicht. Im Schlund stecken 3 Futterballen von Tauben- bis Hühnereigröße. Die Schleimhaut des Oesophagus ist *trocken* und leicht gerötet.

Die Schleimhaut der Trachea ist vom Larynx ab *trocken*, die Submucosa *trocken* und *dünn*. Die austrocknende Wirkung des Atropins erkennt man deutlich auf dem Querschnitt der Lunge. Bei Druck tritt auf die Schnittfläche nur etwas Blut aus den interstitiellen Gefäßen. Die Schnittfläche ist *stumpf* und *glanzlos*.

3. Versuchspferd: 7jähriger Fuchswallach, mittelschweres Arbeitspferd (Rotz).

9 Uhr 25 Min. erhält das Pferd 0,2 g Atropin. sulf. subcutan.

9 Uhr 30 Min. beim Aufnehmen von Heu Kaustörungen, Schlingebeschwerden. Pupillen erweitert.

9 Uhr 35 Min. Maulschleimhaut pergamentartig, Fressen unmöglich, Pupille ganz weit, Pferd ist schreckhaft, schnaubt und reißt an der Kette.

9 Uhr 40 Min. Zittern der Schulterhautmuskeln und der Vorderbeine.

9 Uhr 45 Min. Zittern der Flanken.

9 Uhr 50 Min. Sehstörungen, Schreckhaftigkeit, Angst.

10 Uhr Zittern der Bauchdecken.

10 Uhr 15 Min. Tobsucht.

Bis 11 Uhr keine Veränderungen.

11 Uhr 5 Min. Tötung.

Sektion: Darm auf große Strecken kontrahiert, *Trockenheit* der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien. Das feine Lungengewebe ist trockener als gewöhnlich; auf Druck treten nur wenige schaumige Luftblasen auf die Schnittfläche. Der Oesophagus ist trocken, im Brustteil befindet sich ein taubeneigroßer Futterballen.

Zusammenfassung.

Bei meinen in 25 Fällen durchgeführten Versuchen habe ich folgendes feststellen können:

1. Das Atropin wirkt je nach dem der Dämpfigkeit zugrunde liegenden Krankheitszustand verschieden auf die Atmung ein.

2. Beim reinen, chronischen, substantiellen Lungenemphysen konnte ich die Atmung durch Atropin nicht beeinflussen.

3. Bei der chronischen Bronchitis sicca mit Lungenemphysem tritt teils eine ganz geringe, nur graphisch nachweisbare Erleichterung, teils gar keine Beeinflussung der Atmung ein.

4. Bei der chronischen und akuten Bronchitis humida mit und ohne chronischem, substantiellem Lungenemphysem bewirkt das Atropin stets eine erhebliche Erleichterung bzw. vollständige Beruhigung der Atmung.

5. Es wurden in drei Fällen asthmatische Anfälle beim Pferde bei bestehender chronischer Bronchitis mit Lungenemphysem beobachtet. Die

Asthma-Anfälle konnten durch Atropin zum Verschwinden gebracht werden.

6. *Eine Dosis von 0,05 g Atropinum sulfuricum subcutan kann schon gefährliche toxische Nebenerscheinungen zur Folge haben.*

7. *Nach 0,1 und 0,2 g Atropin. sulf. subcutan konnte bei 2 Pferden durch die Sektion eine vollkommene Trockenheit der Schleimhaut in den Respirationsorganen festgestellt werden.*

8. *Die beruhigende Wirkung des Atropins scheint auf der Lähmung der parasympathischen sekretorischen Nervenendigungen in den Drüsen der Bronchialschleimhaut und der dadurch bedingten Einstellung der Schleimsekretion und Austrocknung der Bronchialschleimhaut zu beruhen.*

Schrifttum.

[1]) *Laubender*, Über die Erkenntnis und Heilung der Engbrüstigkeit mit einem Anhange über den Dampf der Pferde. 1804. — [2]) *Ehrmann*, Praktische Versuche in dem Dampf der Pferde. 1780. — [3]) *Dieckerhoff*, Die Lungenemphyseme und ihr Verhältnis zur Dämpfigkeit bei Pferden. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1884, Nr. 41—43, S. 357ff. — [4]) *Grün*, Zur Behandlung des Dampfes. Wochenschr. f. Tierheilk. 1903, S. 275. — [5]) *Mitteilungen* des Vereins badischer Tierärzte **2**, 75. 1902. — [6]) *Meltzer*, Zur Behandlung der Dämpfigkeit. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 135. — [7]) *Fonda*, Behandlung der Dämpfigkeit. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1898, Nr. 14. — [8]) *Heinzmann*, Die Behandlung der Dämpfigkeit des Pferdes mit Vergotinine. Inaug.-Diss. Leipzig 1911. — [9]) *Hock*, Behandlung der Dämpfigkeit der Pferde. Wochenschr. f. Tierheilk. 1903, S. 601. — [10]) Die Dämpfigkeit des Pferdes. Mitt. d. Vereins badischer Tierärzte **3**, 177. — [11]) *Tempel*, Tracheotomie gegen Dämpfigkeit. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 542. — [12]) *Lemke*, Täuschung bei Dämpfigkeit. Wochenschr. f. Tierheilk. 1908, S. 443. — [13]) *Eichhorn*, Fibrolysin bei der Dämpfigkeit der Pferde. Ber. Vet. Wes. Sachs. 1917, S. 97. — [14]) *Kleine*, Fibrolysin bei Dämpfigkeit. Tierärztl. Rundschau 1920, Nr. 26, S. 150. — [15]) *Staller*, Jodkalium bei Dämpfigkeit der Pferde. Ber. Vet. Wes. Sachs. 1917, S. 98. — [16]) *Sustmann*, Strychotin. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 670. — [17]) *Dornis*, Versuche mit Fibrolysin zur Behandlung der Dämpfigkeit der Pferde. Zeitschr. f. Vet.-Kunde 1918, S. 68. — [18]) *Bernhardt*, Behandlung der Dämpfigkeit mit Fibrolysin. Tierärztl. Rundschau 1918, Nr. 50, S. 343. — [19]) *Diffine*, Fibrolysin ein unfehlbares Mittel gegen Dämpfigkeit der Pferde. Tierärztl. Rundschau 1917, Nr. 36, S. 309. — [20]) *Forssell*, Versuch ein chronisches Lungenemphysem beim Pferde mit künstlichem Pneumothorax zu behandeln. Svenska vet. tidskrift 1919, S. 129. — [21]) *Raitsits*, Das künstliche Unterdrücken der Dämpfigkeit. Inaug.-Diss. Budapest 1923. — [22]) *Sedlmayr*, Atropin und Dämpfigkeit. Veterinärdienst 1923. — [23]) *Thieringer*, Statistischer Veterinärbericht für 1923. — [24]) *Wittmann*, Atropin und Dämpfigkeit. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 19, S. 289ff. — [25]) *Weber*, Atropinvergiftung bei 2 Pferden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1917, S. 345. — [26]) *Kasselmann, Beckum*, Über das enzootische interstitielle Lungenemphysem der Rinder. Tierärztl. Rundschau 1924, Nr. 43, S. 706. — [27]) Untersuchung über die Temperatur, Puls- und Atemfrequenz bei ruhenden und arbeitenden Zugochsen im Hinblick auf die Feststellung der Dämpfigkeit. Tierärztl. Rundschau 1924, Nr. 28, S. 451. — [28]) *Ribbert*, Zur Genese des Lungenemphysems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **221**, 85. — [29]) *Hansemann*, Allgemeine ätiologische Betrachtungen mit besonderer

Berücksichtigung des Lungenemphysems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **221**, 94ff. — [30]) *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922. — [31]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922. — [32]) *v. Mering*, Lehrbuch der inneren Medizin. 1925. — [33]) *Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1923. — [34]) *Ellenberger-Scheunert*, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. 1924. 77—90. — [35]) *Ellenberger-Baum*, Vergleichende Anatomie der Haustiere. 1921. 481—513. — [36]) *Ellenberger-Trautmann*, Histologie der Haussäugetiere. 1921. 178—191. — [37]) *Ujiie*, Kongenitale Bronchiektasie beim Tapir. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **61**, 34. 1919. — [38]) *Grüter*, Beitrag zur Kenntnis der Bronchitis chronica des Pferdes. Inaug.-Diss. Zürich 1909. — [39]) *Dankmeyer*, Studien und Beobachtungen über Bronchitis und Dämpfigkeit des Pferdes. Inaug.-Diss. Bern 1902. — [40]) *Stömmer*, Über das chronische vesiculäre Emphysem namentlich der Pferdelunge. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **13**, 73. 1887. — [41]) *Orth*, Beitrag zur Kenntnis des Lungenemphysems. Berlin. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 1. — [42]) *Schmidt*, Kann durch Gasblasen ein Lungenemphysem entstehen. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 6, S. 259. — [43]) *Fröhner*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Tierärzte. 1925. 120 bis 247. — [44]) *Marek*, Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 1922. 210—302. — [45]) *Bohr, T.*, Die funktionelle Bedeutung des Lungenvolumens in normalen und pathologischen Zuständen. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1908, Leipzig. — [46]) *Harvey*, Asthma and allied conditions in the Horse and ox. Veterinary review **3**, 40. 1919. — [47]) *Bickel*, Das Asthma und seine Behandlung. Der Arzt als Erzieher 1925, H. 52. — [48]) *Speiser*, Das bronchiale Asthma des Pferdes. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 857. — [49]) *Storm van Leeuwen, W.*, Über Pathogenese und Therapie des Asthma bronchiale. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 15. — [50]) *Fröhner*, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. 1921. — [51]) *Poulsson*, Lehrbuch der Pharmakologie. 1919. — [52]) *Meyer-Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 1920. — [53]) *Fröhner*, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. 1919. — [54]) *Tigerstedt*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1913. — [55]) *Rathje*, Atropinvergiftung nach einer Augenuntersuchung. Zeitschr. f. Vet.-Wes. 1915. — [56]) *Preusse*, Untersuchungen über die giftigen Nebenwirkungen der gegen Schulterlahmheit empfohlenen kombinierten Morphium-Atropininjektion. Monatsheft f. prakt. Tierheilk. **10**, 97. — [57]) *Migge*, Jahresveterinärbericht der beamteten Tierärzte Preußens 1911. — [58]) *Riegel*, Die Atembewegungen. Eine physiologisch-pathologische Studie. Würzburg 1873. — [59]) *Bödecker*, Über Atembewegungen bei gesunden und kranken Pferden. Inaug.-Diss. Hannover und Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **19**, 550—565. — [60]) *Frank*, Über Atembewegungen bei gesunden Haustieren. Inaug.-Diss. Gießen 1911. — [61]) *Zimmermann* und *Sal*, Die Veränderungen der Temperatur, Puls- und Atemfrequenz bei gesunden und kranken Pferden. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. 1895, H. 5, S. 307. — [62]) Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Gerlach 1862.

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Königsberg.
Direktor: Prof. Dr. *Hieronymi.*)

Über multiple Kalkeinlagerungen in die Unterhaut der Extremitäten des Hundes („Kalkgicht“).

Von
Dr. **Alfred Kunze,**
Assistenten des Instituts.

Mit 7 Textabbildungen[1]).

(Eingegangen am 15. Mai 1926.)

Im Juni 1925 wurde der Poliklinik des Institutes eine 5 Jahre alte deutsche Schäferhündin mit dem Vorbericht zugeführt, sie zeige seit etwa 8 Wochen eine sich zusehends verschlimmernde Erkrankung an allen vier Füßen, belecke sich ständig die Pfoten und gehe in letzter Zeit stark lahm; Läufigkeit sei seit langem nicht beobachtet.

Die allgemeine Untersuchung des in sehr gutem Nährzustand befindlichen Tieres ist ohne besonderen Befund. Der hochgradig lahm gehende Patient ist nur mit Mühe zu einigen Schritten zu bewegen.

Die spezielle Untersuchung ergibt, daß alle vier Füße, im besonderen die Hinterfüße, im Bereich der Zehen- und Sohlenballen verändert sind. Die besonders betroffenen Sohlenballen sind vergrößert und lassen etwa pfefferkorngroße, teils konfluierende, nur wenig das Hautniveau überragende Knötchen erkennen, über denen die haarlose, sonst rauhe und schwarze Haut straff gespannt, glänzend und weißlich ist. In der Umgebung finden sich kleine Excoriationen nach Art einer Intertrigo mit verklebten feuchten Haaren. Druckschmerz ist nur in geringem Grade vorhanden. Beim Einschnitt in ein oberflächlich gelegenes Knötchen — auch hierbei zeigt das Tier nur geringe Schmerzäußerung — quillt eine kreideweiße Flüssigkeit von sirupartiger Konsistenz hervor, an dicke Sahne erinnernd. Da der nach den bisherigen Erfahrungen der Klinik allein in Frage kommende operative Eingriff bei der Ausbreitung des Leidens aussichtslos erscheint, wird das Tier getötet.

---

[1]) Die Mikrophotogramme sind mit Hilfe des photographischen **Okulars** von Zeiss „Phoku“ (Negativlinse L) vom Verfasser hergestellt.

Obduktionsbefund: Zerlegung 3 Stunden p. m. Sehr starke Entwicklung des subcutanen und peritonealen Fettpolsters. Cystöse Entartung beider Ovarien. Doppelseitige chronische interstitielle Nephritis mit starker Schrumpfung.

Von den *örtlichen* Veränderungen gebe ich den Befund des am meisten betroffenen linken Hinterfußes: Die äußerlich sichtbaren Veränderungen sind oben beschrieben. Querschnitte lassen erkennen, daß alle Ballen, auch der der Ferse, erkrankt sind. Die Veränderungen beschränken sich auf das Bindegewebe; vor allem ist das Fettpolster, das den Ballen zur Grundlage dient, in Mitleidenschaft gezogen. Der Hautquerschnitt ist mit Ausnahme der Durchbruchsstellen, wo die Cutis verdünnt und leicht vorgewölbt erscheint, unverändert. Das Fettpolster ist zum größten Teil durch weiße, an Weichkäse erinnernde Massen verdrängt, die durch Bindegewebszüge in unregelmäßig begrenzte Felder verschiedener Größe — im Durchschnitt etwa die eines Senfkornes — eingeteilt sind (Abb. 1). Die frische Schnittfläche bedeckt sich, besonders bei seitlichem Druck, mit einer dickflüssigen kreideweißen Masse, die auch dem Messer anhaftet und hier sehr bald zu einem kalkigen Belage antrocknet. Auch die Schnittfläche selbst fällt überraschend schnell der Austrocknung anheim; soweit sie nicht hervorgequollen, lassen sich dann die weißen Massen leicht unter Zurücklassung eines bindegewebigen Balges aus ihrem Lager herausheben.



Abb. 1. Schnitt durch einen Sohlenballen. Natürliche Größe.

Verschiedentlich sieht man derartige Herdchen auch in dem in der Tiefe liegenden lockeren Bindegewebe; hier schieben sie sich zwischen Beugesehnen und Metatarsalmuskeln ein oder umlagern die Sehnen. Muskeln wie Sehnen sind jedoch unverändert.

In fast gleichem Umfange ist der andere Hinterfuß erkrankt. Bei Zerlegung der übrigen Füße zeigt sich, daß kein einziger Ballen frei von den beschriebenen Veränderungen ist. Fersen- und Handwurzelballen, deren Grundlage zum größten Teil aus Muskulatur besteht, zeigen die Veränderungen nur in den tiefer gelegenen Bindegewebsschichten.

Das Messer trennt die weißen Herde leicht und ohne Knirschen. Verreibt man die weißen dickflüssigen Massen zwischen den Fingern, so trocknen sie auch hier sofort zu einer glanzlosen Schicht ein; man hat ganz den Eindruck, als hätte man es mit Gipsbrei zu tun.

Die Masse läßt sich leicht mit Wasser zu einer weißlich trüben Flüssigkeit emulgieren, die sich bei Säurezusatz unter leichter Gasbildung sofort völlig klärt. Bei Zusatz von Oxalsäure zu dieser klaren Lösung stellt sich wieder Trübung ein, bei Zufügung von Phosphormolybdänsäure ein gelblicher Niederschlag.

Ein Objektträgerausstrich zeigt Krystalle in Rosettenform; sie lösen sich unter Blasenbildung bei Säurezusatz.

Histologischer Befund: Ein Übersichtsbild läßt zwei Hauptbestandteile in dem veränderten Gewebe erkennen: 1. ein stark ausgeprägtes Gerüst kollagenen Bindegewebes; 2. ein dessen Lücken ausfüllendes Gewebe, das, wie wir gleich sehen werden, nur in beschränktem Maße diesen Namen verdient. Die Netzmaschen sind hinsichtlich ihrer Größe und Form sehr unregelmäßig, jedoch können wir im allgemeinen den Kreis oder das Oval mit kleinen Ausbuchtungen als die Grundform beobachten (Abb. 2).

In den größeren Maschen sehen wir, wie von dem umgebenden Bindegewebe eine schmale Lage sich zirkulär stellender Fasern die äußere Begrenzung des Mascheninhalts darstellt. Nach innen zu folgt ein schmaler Gewebssaum, der durch die Art, Größe und Zahl der Kerne sowie das Auftreten von deutlichen Zelleibern

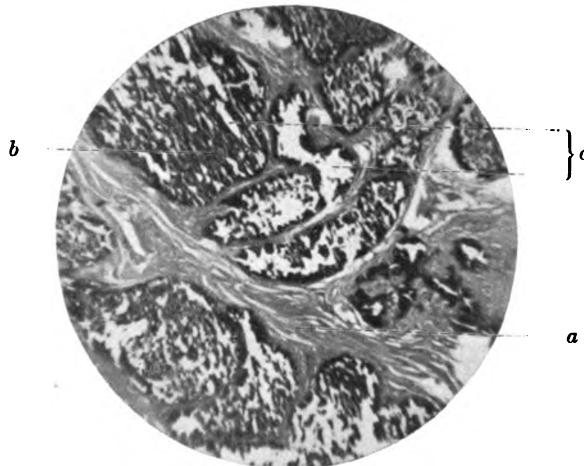


Abb. 2. Kalkimprägnation nach *v. Kossa*. Zeiss Obj. 3, Gesamtvergrößerung etwa 20. *a* = Bindegewebsgerüst, *b* = Kalkmassen (in paralleler Schichtung), *c* = Löcher, durch Ausfallen von Kalk oder Flüssigkeitsaustritt im Verlauf der Einbettung entstanden.

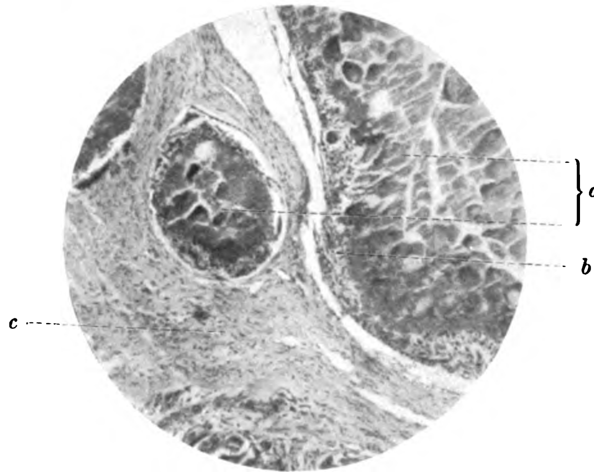


Abb. 3. *van Gieson*. Zeiss Obj. 10, Gesamtvergrößerung etwa 75. *a* = Kalkmassen, *b* = Zellsaum, *c* = Bindegewebe.

und das Zurücktreten von kollagenen Fasern sich von dem Bindegewebe der Umgebung unterscheidet (Abb. 4); hin und wieder hebt dieser Saum sich von seiner Grundlage — wohl eine Folge der Einbettungsvorgänge — ab (Abb. 3). Dieser Zellsaum kann jedoch an ein und demselben Herd eine sehr verschiedene Stärke aufweisen; mitunter sendet er erhebliche Zapfen in das Zentrum hinein.

Dieses Zentrum wird von amorphen Massen dargestellt.

So deutlich aber auch zunächst diese drei Bestandteile der Kalkcyste oder des Kalkknötchens sich scheiden (Bindegewebskapsel, Zellsaum, Inhalt), bei näherer Prüfung, besonders durch spezifische Färbemethoden, können wir feststellen, daß

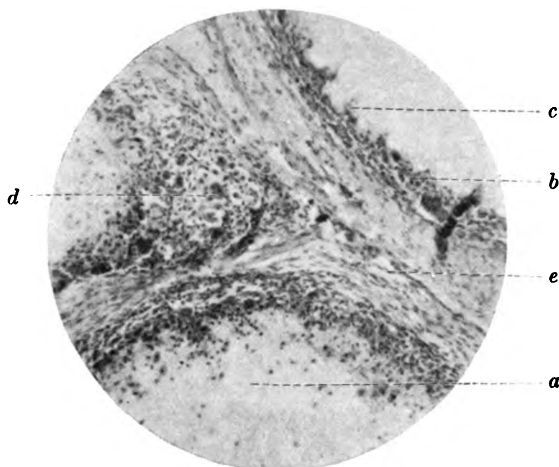


Abb. 4. *van Gieson.* Entkalkt. Zeiss Obj. 10, Gesamtvergrößerung etwa 75. Grenze zwischen drei benachbarten Kalkherden. *a* = Zelltrümmer in homogener Grundsubstanz, *b* = Granulationsgewebe, *c* = Auffaserung desselben (Nekrobiose), *d* = Riesenzellen, *e* = Bindegewebe.

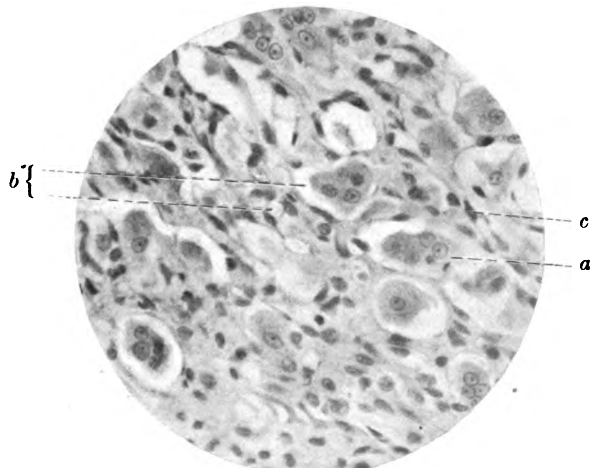


Abb. 5. *van Gieson.* Entkalkt. Zeiss Obj. 40. Gesamtvergrößerung etwa 800. Granulationsgewebe (Zellsaum). *a* = Riesenzellen, *b* = Hohlräume um diese wie im Gewebe, *c* = Bindegewebskerne, fibroblastische Elemente.

doch keine strenge Trennung besteht: Wir sehen feine Bindegewebsfasern in den Zellsaum treten, wir sehen mit den amorphen Massen identische Gebilde in dem Zellsaum und schließlich auch Kerne und Zelltrümmer in den zentralen Inhaltsmassen (Abb. 4).

Betrachten wir zunächst den Zellsaum. Seine Zellen zeigen keinen einheitlichen Typ. Es wechseln helle bläschenförmige rundlich-ovale Kerne mit deutlichem Nucleolus ab mit chromatinreichen stäbchenförmigen (Abb. 5). Diese letzteren, ohne oder mit nur wenig ausgeprägtem spindeligem Zelleib in feinen Faserzügen (Azanfärbung, van Gieson, Imprägnation nach *Maresch*) gelegen, sind offensichtlich dem Bindegewebe zuzuteilen. Bei den ersteren dagegen läßt sich deutlich ein Zellleib nachweisen. Meist verschmilzt das Plasma derartiger benachbarter Zellen zu großen, mit zackigen oder fadenförmigen Fortsätzen versehenen Gebilden, die dann bis zu 30 und mehr Kerne enthaltend als Syncytien oder Riesenzellen anzusprechen sind. Auch umgibt diese ein Hohlraum, in dem sie mit ihren Plasmafäden aufgehängt erscheinen (Abb. 5 und 6). Zahlreiche Vakuolen, die die Kerne oft an Größe übertreffen und häufig mit dem Cysteninhalte identische Gebilde enthalten,

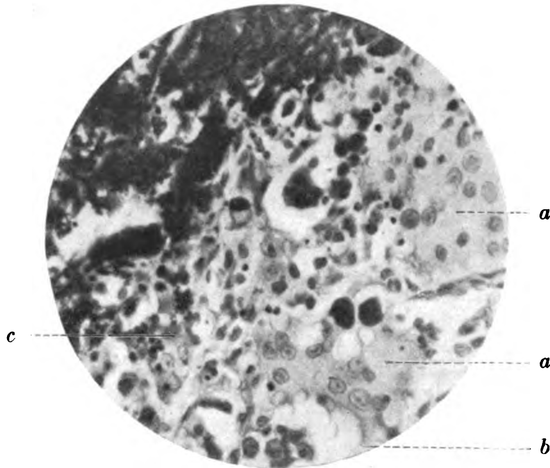


Abb. 6. Kalkimprägnation nach *von Kossa*, Gegenfärbung mit Safranin. Zeiss Obj. 40, Gesamtvergrößerung etwa 300. Berührungszone zwischen zentralen Kalkmassen und Granulationsgewebe. *a* = Riesenzellen mit Vakuolen (Kalkkörnchen in diesen), *b* = Plasmafortsätze der Riesenzellen, *c* = nekrobiotisches Gewebe.

sind eine weitere Eigentümlichkeit der Syncytien und verleihen im Verein mit den die spezifischen Zellen umgebenden Räumen dem Saum ein lockeres Gefüge. Je breiter der Zellsaum, um so zahlreicher und ausgeprägter die Riesenzellen. Wo der Zellsaum den Kalkmassen direkt anliegt, sehen wir deutliche nekrobiotische Erscheinungen: Auflösung des Zelleibs und Schrumpfung der Kerne. Hier ist das Plasma stets von zahlreichen Kalkkörnchen durchsetzt. Der Zellsaum scheint hier, das tritt besonders an entkalkten Präparaten hervor, nach dem Zentrum hin wie aufgefasert (Abb. 3 und 4). Feine Gefäße, hin und wieder Blutkörperchen enthaltend, durchziehen den Zellsaum.

Fassen wir nun das Zentrum des Knötchens näher ins Auge. Es besteht aus feinen Körnern von 1—3 μ Größe, die in unregelmäßigen Schollen oder locker gefügten Streifen zusammenliegen. Schollen wie besonders die Streifen lassen oft breite Straßen zwischen sich, so daß das Ganze einen stark zerklüfteten Eindruck macht. Oft kommt es vor, daß die zentralen Partien ausgefallen sind. Hervorzuheben ist, daß die Streifen sämtliche Cysten des Präparates stets in ein und derselben Richtung durchziehen (Abb. 2). An Stellen weniger dichter Lagerung

der Körner sieht man, daß sie innerhalb der Schollen in einer homogenen Grundsubstanz eingebettet sind, die sich jedoch nicht in dem ausgefallenen Zentrum oder den breiten Straßen nachweisen läßt; sie färbt sich mit der Azanmethode hellblau, sonst erscheint sie farblos, auch nach der Weigertschen Fibrinmethode (Abb. 4).

Dieselben kleinen Körner zeigen sich teils einzeln, meist jedoch gehäuft oder zusammengeklumpt in dem Zellsaum; besonders stark durchsetzen sie die den zentralen Massen benachbart liegenden Partien. Nicht selten trifft man sie auch in den Vakuolen der Riesenzellen (Abb. 6).

Wie aus ihrem Verhalten gegen Hämatoxylin — in gewöhnlichen Präparaten wie in den nach *Roehl* gefärbten — und gegen Silbernitrat — Methode *Kossa* — und Purpurin erhellt, bestehen die Körner aus Kalk. Ihre Löslichkeit in Säuren, die Bildung von Gipskrystallen bei Zusatz von Schwefelsäure sind ein weiterer Beweis dafür. Das Auftreten von Gasbläschen bei diesen mikrochemischen Reaktionen spricht für eine teilweise Bindung an Kohlensäure.

Auch in dem Stützgerüst kollagenen Bindegewebes, das sich zwischen den Cysten verzweigt, finden sich ab und zu Kalkklumpen, die oft von einem substanzfreien Raum umgeben sind. Diese Klumpen zeigen jedoch häufig keinen körnigen Aufbau, sondern haben die Farbe im ganzen etwas verschwommen aufgenommen, eine Erscheinung, wie sie übrigens auch bei den Schollen des Cysteninhaltes nicht selten zu beobachten ist. Die anliegenden Fasern scheinen unverändert.

Sonst zeigt das übrigens kernreiche Bindegewebe nichts Besonderes; es ist frei von Produkten einer Entzündung und Träger der Gefäße, die als Capillaren auch in den Zellsaum eindringen. Neutralfett führt es hier und da in großen Tropfen im Gegensatz zum Zellsaum, in dem es nur in Spuren nachweisbar ist; andere Lipoide scheinen nicht vorhanden zu sein. Elastische Fasern spielen keine Rolle.

Herde in enger Nachbarschaft der Oberhaut erzeugen zwar Strukturveränderungen in derselben, es kommt zur Vorwölbung und Verdünnung bis zum Durchbruch, eine direkte Verbindung aber der Epithelzellen mit denen unserer Veränderung ist nicht nachzuweisen.

Zu erwähnen wäre noch, daß ganz selten einmal, wenn das Mikrotommesser den Zellsaum gerade tangiert hat, ein Zellhaufen ohne zentrale Kalkzone zu Gesicht kommt, dessen zellige Struktur der des Zellsaumes entspricht.

Außer dem oben beschriebenen Falle kamen mir innerhalb der letzten 5 Jahre wohl noch acht klinisch sich sehr ähnlich verhaltende Veränderungen zu Gesicht. Alle betrafen die Gliedmaßen und hier wieder besonders die distalen Teile. Allen war die geringe Schmerzhaftigkeit, der dickflüssige, kreideweiße Cysteninhalt, meist auch spontaner Durchbruch nach außen gemeinsam. Als ätiologisch interessant ist hervorzuheben, daß die Veränderungen in einem Falle sich in der Tiefe der Oberschenkelmuskulatur beiderseits an Stellen entwickelt hatten, wo angeblich einige Wochen vorher intramuskuläre Injektionen von Kynodal gemacht worden waren[1]). Diese Neubildungen wölbten die Haut fluktuierend vor, so daß man zunächst an ein Hämatom denken konnte; erst die Punktion — Hervortreten des Cysteninhaltes nur bei sehr breiter Kanüle und in wenigen Tropfen — klärte

[1]) Kynodal ist nach Angabe der herstellenden Firma eine „Kombination von phosphorsauren (!) und Bromsalzen mit den wirksamen Bestandteilen von Herba chirettae".

diagnostisch auf. Hier konnten operativ umfangreiche Neubildungen, die das intramuskuläre Bindegewebe durchwuchsen, zutage gefördert werden.

Vier dieser Fälle konnte ich histologisch untersuchen. Die Grundzüge des Aufbaues waren bei allen die gleichen. Unterschiede waren nur insofern festzustellen, als es bei keinem zu so starker Bildung von Riesenzellen wie oben gekommen war, wie überhaupt der Zellsaum weniger ausgeprägt erschien und fibroblastische Elemente sich zahlreicher zeigten. Kalkeinlagerungen in kollagenes Gewebe ohne Zellwucherung waren weit öfter festzustellen. Man hatte in allem, klinisch wie histologisch, den Eindruck, daß sie weniger akute Prozesse darstellten. An einer Identität mit dem eingehend beschriebenen Falle ist aber nicht zu zweifeln.

Zur Deutung der vorbeschriebenen Veränderungen müssen wir auf das Schrifttum ähnlicher Verkalkungen im Bereiche der Haut einen Rückblick tun. Dabei ist vorauszuschicken, daß die veterinärmedizinische Literatur derartige Angaben nicht enthält; eine Kalkmetastase, eine Calcinosis universalis, eine Kalkgicht kennen wir bei Tieren bisher nicht.

Hieronymi erwähnt im Lehrbuch von *Joest* 1924: „Autochthone Kalkablagerungen in der Haut sind nur beim Menschen gefunden worden.“ Hypodermolithen als Folge infektiös-toxischer Prozesse oder durch abgestorbene Parasiten hervorgerufen, gehören in das Gebiet örtlicher Verkalkungen, wie sie im Verlauf nekrobiotischer Vorgänge in allen Organen und bei allen Säugern vorkommen können. Ich muß daher auf das humanmedizinische Schrifttum etwas eingehen und dabei zum Verständnis des Wesens von örtlichen und allgemeinen Störungen des Kalkstoffwechsels auch Arbeiten berühren, die zunächst mit unserem Falle nichts Gemeinsames zu haben scheinen.

Als einer der ersten deutschen Autoren schildert *Perthes* 1894 ein Krankheitsbild bei einem 30jähr. Manne, das außerordentlich an das oben geschilderte erinnert. Die Veränderungen traten am lateralen Rande beider Füße in der Gegend der kleinen Zehe auf, bildeten sich sehr langsam aus und führten zu öfteren Durchbrüchen kalkig-breiiger Massen; die Tumoren wurden operativ entfernt, ohne Rezidive zu zeigen. Ihr Bau ist „alveolär“, die kalkgefüllten Bläschen erreichen die Größe einer Erbse. Die Kalkherde sind in ein Gewebe eingebettet, das, sehr zellreich, zunächst den Eindruck eines sarkomatösen macht. Auffallend ist die Verschiedenartigkeit der Zellformen: Kleinzellen, Spindelzellen, epithelioide Zellen, Zellen mit 2—3 Kernen mit Übergängen zu Riesenzellen; das blastomatöse Gewebe ist von zahlreichen Gefäßen durchzogen. *Perthes* nennt seinen Befund einen Tumor und nimmt als Ausgangspunkte perivasculäre Zellen, Bindegewebszellen und Lymphgefäßendothelien an. Mit Rücksicht auf die Lagerung der Zellen — perivasculär, reihenförmig aus den Lymphspalten des Bindegewebes hervorgehend, die Alveolen mitunter in offener Kommunikation mit endothelausgekleideten

Spalten des Bindegewebes — und mit Rücksicht auf die Zellmorphologie bezeichnet er seinen Tumor als Endotheliom. Die Verkalkung sei etwas Sekundäres; die Kalkkörnchen, die sich auch zwischen den Bindegewebsbündeln finden, sind in eine stark lichtbrechende homogene Substanz eingebettet, die der Autor für Hyalin hält. Die Riesenzellen faßt *Perthes*, weil sie den verkalkten Massen nicht direkt angelagert sind, als Übergangsstufe zwischen dem lebenden Gewebe und den toten Massen auf und vergleicht sie mit denjenigen des Tuberkels. Er stellt in ihnen hyaline Massen fest, die ab und zu Kalkkörnchen enthalten. Die Ursache der degenerativen Prozesse sieht er in Veränderungen der Gefäße (Wandverdickung, Obliteration, hyaline Entartung) und der daraus resultierenden mangelhaften Ernährung des neugebildeten Gewebes.

Weiter möchte ich die Arbeit von *Askanazy* erwähnen. Sie beschäftigt sich mit der „Kalkmetastase“ *Virchows* (1855), die in einer Resorption von Kalksalzen aus erkranktem Knochengewebe, Erhöhung des Blutkalkspiegels und Ablagerung der überschüssigen Salze in die dazu disponierten Gewebe besteht, und bringt bezüglich des Kalkstoffwechsels einen neuen Gesichtspunkt. *Askanazy* weist nämlich darauf hin, daß die Organe der Kalkmetastase — Magen, Lungen, Niere — Säureausscheider sind; damit werde ihre Alkalescenz erhöht und so ihr Kalklösungsvermögen herabgesetzt. Eine Verminderung der Vitalität des Gewebes braucht daher nicht immer die Vorbedingung für die Ablagerung von Kalk zu sein.

Eine auffallende Ähnlichkeit mit den von mir geschilderten Veränderungen zeigt wieder der Fall von *Wildbolz*. Die Knoten treten an mehreren Fingern auf, vergrößern sich langsam, schimmern weißlich durch die Haut hindurch, um schließlich unter Bildung eines kleinen Geschwürs mit einem weißen, an der Luft rasch fester werdenden Brei durchzubrechen. Histologie: Kleine Kalkkonkremente liegen, manchmal von einem kleinen Hohlraum umschlossen, zwischen Bindegewebsfibrillen ohne Gewebsreaktion. „Die größeren Herde sind wie die kleinen z. T. ebenfalls von einem ganz reaktionslosen, kernarmen Bindegewebe umgeben, an anderen Stellen hingegen hat sich um dieselben ein breiter Ring von Granulationsgewebe ausgebildet. Dies besteht aus epithelioiden Zellen, einkernigen Leukocyten und einer ziemlich großen Zahl von durch Lage und Kernanordnung als Fremdkörperriesenzellen charakterisierten Zellen. In der nächsten Nachbarschaft der großen und kleineren Herde sind die Bindegewebsfasern vielfach weniger scharf konturiert und breiter als in der Norm und zwar auch da, wo von einer entzündlichen Reaktion nicht die geringste Andeutung sich findet.“ Während um die großen Herde ein Endothelbelag sich nie nachweisen läßt, findet er sich in länglichen oder unregelmäßig gestalteten Räumen, in denen sich kleine Konkremente zeigen; hier liegt ab und zu auch eine Riesenzelle, die aus den Endothelien hervorgegangen zu sein scheint. *Wildbolz* glaubt, daß dem Prozeß eine Nekrobiose vorangeht und Kalkeinlagerung wie Granulationsbildung sekundärer Natur sind. Ob eine Veränderung der Gefäße das Primäre ist, läßt er dahingestellt. *Wildbolz* hat die gleichen histologischen Veränderungen bei Gichtknoten gesehen.

Einen sehr ähnlichen Fall veröffentlichte *Lewandowski*. In den walzenförmig verdickten Fingern finden sich Kalkherde bis zu 4 mm Durchmesser. Sie liegen in fibrösem, rings von Fettgewebe umgebenem kernarmem Bindegewebe. Die Herde sind von spärlichem Granulationsgewebe aus epithelioiden Zellen, wenigen Leukocyten und zahlreichen Riesenzellen umsäumt, jedoch nur die kleineren; die größeren liegen in reaktionslosem Gewebe und zwar so, daß man den Eindruck von präformierten Hohlräumen mit fibröser Kapsel bekommt. Endothelbeläge konnten weder hier noch um die kleinen Herde gefunden werden. Aber auch die Kapsel enthielt in Spalten Konkremente, wie andererseits Bindegewebsbalken in den

Hohlraum hineinragten. Der Kalk besteht z. T. aus körnigen amorphen Massen, z. T. ist er krystallinisch. Auch an den Unterarmen finden sich ähnliche Veränderungen; durch die Röntgenaufnahme wurden Kalkeinlagerungen auch in der Gegend des linken Schultergelenkes gefunden, jedoch ohne Verbindung mit Knochen und Gelenk. An Hand der französischen Literatur weist *Lewandowski* nach, daß dort ganz analoge Prozesse mehrfach beschrieben wurden. Er berührt dabei die Anschauung *Milians*, daß das Leiden parasitärer — mykologischer — Natur sei, zunächst zur Bildung von Granulomen führe und erst sekundär Verkalkung auftrete. *Lewandowski* zweifelt an der Richtigkeit dieser Auffassung; er hält die Kalkkonkretion für das Primäre und läßt dabei die Frage offen, ob diese in geschwächtes oder intaktes Gewebe stattfinde. Auf Grund seiner Befunde nimmt er an, daß mit Stillstand der Kalkablagerung auch das Granulationsgewebe verschwinde.

v. Gaza und *Marchand* schildern 1910 einen Fall von Calcinosis interstitialis (universalis); es kommt hier bei gleichzeitig bestehender Knochenatrophie zur Ablagerung von Kalksalzen im Bindegewebe der Haut, der Fascien, Sehnenscheiden und Muskeln. Die Hautkonkretionen zeigen sich, mit Ausnahme des Gesichts, am ganzen Körper in Form kleiner bis linsengroßer Knötchen, die z. T. ulcerieren und dann eine rahmartige, mit Eiter vermengte, kalkige Flüssigkeit hervortreten lassen. Eine Anomalie des Kalkstoffwechsels sei hier unzweifelhaft das Primäre; wodurch der Sitz der Ablagerungen bestimmt wird, entziehe sich der Beurteilung.

Für die Beleuchtung unseres Falles von hoher Wichtigkeit sind zwei der jüngeren französischen Arbeiten. Die erste, von *Thibierge* und *Weißenbach* stammend, hat zur Grundlage einen Fall von subcutanen Kalkeinlagerungen an Fingern, Zehen und Unterarm bei einer Frau in mittleren Jahren. Die Konkretionen entwickelten sich ganz allmählich und neigen zur Ulceration unter Absonderung einer cremeartigen Masse. Die Haut der Patientin zeigt das Bild der Sklerodermie. Die histologische Untersuchung bestätigte zunächst die Diagnose „Sklerodermie“: Verdünnung der Epidermis, Verdickung der Lederhaut, das Unterhautzellgewebe ist durch dichtes, kernarmes Bindegewebe ersetzt, das nur selten Fettzellen oder Schweißdrüsen umschließt; die Gefäßwände sind alle erheblich verdickt (Media, Adventitia), ihr Lumen jedoch nicht verengt. In der Tiefe der Haut zeigen sich verkalkte Massen von unregelmäßiger Form; sie bestehen aus einer körnigen, amorphen Substanz mit den färberischen Eigenschaften des Kalkes. Die Körner liegen in einer homogenen Grundsubstanz, die sich mit Hämatein violett färbt. Peripherisch liegt ein Zellsaum, der seinerseits wieder von unregelmäßig sich färbenden Bindegewebsfasern begrenzt wird. Mitunter sieht man die Kalkmassen reihenförmig zwischen den entarteten Bindegewebsfasern ohne irgendwelche Zellneubildung liegen. Die Autoren sehen hierin das Anfangsstadium des Prozesses und weisen auf die erstaunliche Toleranz des Bindegewebes gegenüber diesen Anfängen hin. Die Pathogenese stellen sie sich folgendermaßen vor: In sklerotischem Bindegewebe, dessen Fasern eine kolloidähnliche Degeneration zeigen, lagern sich Kalksalze in Form von Körnern ab, deren Zusammenfluß zu mehr oder weniger großen Kalkhaufen führt. Diese rufen als Fremdkörper eine entzündliche Reaktion mit Riesenzellenbildung hervor. Diese ist zwar nicht immer die gleiche — je nach dem Zustand des sklerotischen Gewebes —, deckt sich aber vollkommen mit der, die man auch bei anderen Kalkniederschlägen ganz verschiedener Ätiologie findet. Auch die Riesenzellen fallen schließlich der Verkalkung anheim. Der Ausbreitung der Kalkmassen ist aber eine Grenze gesetzt: Die oberflächlichen werden durch Ulceration ausgeschieden, die tieferen von fibrösem Bindegewebe encystiert. Unter Heranziehung der

Literatur stellen *Thibierge* und *Weißenbach* fest, daß in der Mehrzahl der näher beschriebenen Fälle von subcutanen Kalkeinlagerungen Erscheinungen der Sklerodermie oder sonstige Zirkulationsstörungen nachweisbar sind. Sie sehen daher in ihrem Krankheitsbilde nur eine Komplikation der Sklerodermie (variante symptomatique), gleichviel welche Ursachen der Hauterkrankung selbst zugrunde liegen. Inwieweit dabei humorale Veränderungen (Kalkgehalt des Blutes, Nierenschädigung) eine Rolle spielen, lassen sie dahingestellt.

Die zweite Arbeit *Weißenbachs* bringt spezielle Untersuchungen über die Reaktion des Bindegewebes in Nachbarschaft subcutaner oder cutaner Kalkdepots. Besondere Beachtung verdienen seine experimentellen Studien. Er injiziert Meerschweinchen subcutan Kalkemulsionen in Kochsalzlösung oder Sesamöl und untersucht die dadurch hervorgerufenen Reaktionsprodukte nach 3—25 Tagen. Er findet dabei um die zentrale, Kalk und Zelltrümmer enthaltende Zone eine mittlere, durch Proliferation des Bindegewebes entstandene, in der sich neben einigen epithelioiden Zellen und fibroblastischen Elementen zahlreiche Riesenzellen zeigen, und eine äußere Zone, aus Fibroblasten bestehend, die allmählich in das normale Bindegewebe übergeht; die Capillaren sind sehr zahlreich und erweitert. Damit ist es *Weißenbach* gelungen, künstlich Veränderungen hervorzurufen, wie sie bei spontanen pathologischen Verkalkungen — vielleicht durch die Ursache der Kalkablagerung etwas modifiziert — oft gesehen worden sind.

M. B. Schmidt veröffentlichte 1913 einen Fall von Kalkeinlagerung in Lunge, Magen, Nieren, kleinen Gefäßen, der somit bezüglich der Lokalisation ganz der *Virchow*schen Kalkmetastase entspricht, ohne daß jedoch eine Veränderung am Knochensystem nachweisbar gewesen wäre. Seine Überlegungen über das Zustandekommen der Ablagerungen führen zu dem Ergebnis, daß er eine relative Übersättigung des Blutes mit Kalk annimmt. Relativ deswegen, weil die absolute Kalkmenge nicht vermehrt sei, sondern die Lösungsfähigkeit des Blutes für Kalksalze verringert. In diesem Zusammenhange weist *Schmidt* auf das so häufig gleichzeitige Auftreten von Nephritiden und Störungen des Kalkstoffwechsels hin; die im Gefolge der Nierenschädigung sich einstellende Änderung der kolloidalen Eiweißkörper könne somit der Grund für das herabgesetzte Kalklösungsvermögen der Gewebe sein. Natürlich kann aber auch ohne Nierenerkrankung die Adsorption von Kalk an die Eiweißkörper des Blutes gestört sein.

Im Jahre 1914 bringt *Schürmann* bei Beschreibung eines Falles von verkalktem Lipom der Haut eine Übersicht über die bisher als „Hautsteine" bezeichneten festen Kalkeinlagerungen in die Haut und Unterhaut. Aus seiner Zusammenstellung ersehen wir, welch mannigfaltige pathologische Prozesse zu Hautverkalkungen führen können, und welche Unklarheit in der Deutung derartiger Veränderungen besteht. Näher geht er auf die „Fettgewebssteine" *Chiaris* ein; diese entwickeln sich relativ häufig bei älteren Personen mit allen Zeichen der Senilitas auf dem Boden eines unterernährten Unterhautfettgewebes.

Mosbacher (zitiert nach *Schnitzer*) erwähnt in einem Fall multipler Knotenbildung in der Haut der Extremitäten, daß die weißliche Inhaltsmasse dieser Knoten an der Luft erstarrte. Die Nierenfunktion war ungestört, dagegen wies auf eine Anomalie des Kalkstoffwechsels die Tatsache hin, daß bei kalkreicher Ernährung des Kranken der Kalksalzspiegel des Blutes 3 mal so hoch war wie bei kalkarmer Kost (beim gesunden Menschen sei das Verhältnis 1 : 2).

Einen ähnlichen Befund gibt *Drucker* bekannt; ich erwähne hier nur, daß er bei der klinischen Palpation der Knoten eine festbreiige Masse wie erstarrenden Gips fühlte. Das Blutbild bot nichts Besonderes.

Kerl, der sich in seiner Arbeit des Jahres 1919 im besonderen mit der Calcinosis interstitialis und ihrem Verhältnis zur Myositis ossificans befaßt, steht, auf eine

umfangreiche Literatur gestützt, auf dem Standpunkt, daß jede Verkalkung das Produkt zweier Faktoren darstelle, einer örtlichen und einer allgemeinen Störung des Kalkstoffwechsels. Je nach dem Vorherrschen des einen oder anderen resultieren die verschiedenen Krankheitsbilder. Bezüglich der örtlichen Störung neigt er der Ansicht *Aschoffs* zu, daß das Entstehen kalkgieriger Eiweißkörper eine große Rolle spiele.

Dösseker versucht gelegentlich der Beschreibung sogenannter verkalkter Epitheliome das mannigfaltige Bild der Verkalkungen durch Unterteilung in 3 Gruppen zu ordnen. Er spricht von dystrophischen Verkalkungen, bei denen örtliche Affinitäten zum Kalk sich herausbilden (hyaline, fettige, vakuoläre Degeneration, pathologische Verhornung, entzündliche Irritation, Calcinosis universalis), von metaplastischen Verkalkungen (Hautnarben, Geschwülste) und von metastatischen Verkalkungen im Sinne *Virchows.*

Dann veröffentlicht *Pospelow* einen Fall, der klinisch wie histologisch demjenigen von *Wildbolz* und *Lewandowski* entspricht. In der Deutung jedoch weicht er erheblich, im besonderen von *Wildbolz,* ab. Er spricht von Granulationsgeschwülsten und hat „Elemente von Neubildungen“ nicht gesehen. Bezüglich der Ätiologie nimmt auch er zu dem „gestörten Kalkstoffwechsel und den kolloiden Eiweißkörpern des Blutes“ seine Zuflucht, wirft aber auch die Frage auf, ob nicht der inneren Sekretion bei dieser Dyskrasie eine Rolle zuzuweisen sei.

Die Tatsache, daß Verkalkungen bisher nur in der Grundsubstanz, den Gewebslücken oder abgestorbenem oder absterbendem Gewebe festgestellt sind, führt *Rabl* 1923 dazu, die Lösung des Problems der Verkalkung auf chemischphysikalischem Gebiet zu suchen. Auch der Umstand, daß bei allen Säugern physiologische wie pathologische Verkalkungen die gleiche chemische Zusammensetzung zeigen, weist auf dieses Gebiet hin. Die Löslichkeit der Kalksalze in Körperflüssigkeiten hängt von der Reaktion derselben sowie ihrem Gehalt an Kolloiden ab; sie steigt mit der Erhöhung der Acidität und der Menge gewisser Kolloide. Im Blute sind $^2/_3$ des Calciums echt gelöst, $^1/_3$ an Serumeiweiß gebunden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß nach unserem heutigen Wissen chemische Bindung und Adsorption wohl dasselbe ist. Es wird daher dann zur Verkalkung abgestorbenen Gewebes kommen, „wenn die Körpersäfte mehr Kalk enthalten als bei der Reaktion des arteriellen Blutes dauernd gelöst sein könnte. Die vorübergehende Sättigung des Blutes selbst braucht noch nicht zur Abscheidung zu führen; Kalk hält sich gern in übersättigten Lösungen, wie man in vitro leicht beobachten kann.“ Der Ansicht *Askanazys,* daß die Organe der Virchowschen Metastase infolge ihrer Säureausscheidung zur Verkalkung kommen, pflichtet *Rabl* bei. Dagegen beweist er durch seine Versuche, daß eine Nierenschädigung für die Ausbildung einer Kalkmetastase nicht notwendig ist; es gelingt ihm nämlich — im Gegensatz zu *Katase* — *allein* durch abwechselnde Säure- und Alkalifütterung bei Mäusen das typische Bild der Kalkmetastase hervorzurufen.

In jüngster Zeit hat *Wätjen* einen Fall von sog. Kalkmetastasierung ohne sichtbare Veränderung des Knochensystems demonstriert, bei dem gleichzeitig eine Hyperplasie der Epithelkörperchen bestand.

Wenn ich nun zusammenfasse und dabei die dystrophische Verkalkung als rein pathologisch-anatomischen Begriff für sich nehme, lassen sich also beim Menschen klinisch drei wohl umschriebene Krankheitsbilder herauskrystallisieren, die durch multiples Auftreten von Kalk im Gewebe gekennzeichnet sind.

1. Die Kalkmetastase Virchows; 2. die Calcinosis universalis Versés; 3. die Kalkgicht M. B. Schmidts.

Die *Metastase* ist durch pathologischen Knochenabbau und Ablagerung von Kalksalzen in ganz bestimmte Organe (Lunge, Magen, Niere, Arterien, Herzmuskel) gekennzeichnet.

Die *Calcinosis* stellt eine Ablagerung von Kalk in das interstitielle Bindegewebe der Muskeln sowie in Sehnen und Faszien ohne sichtliche Knochenerkrankung dar.

Die *Kalkgicht* — hinsichtlich Deutung und Bezeichnung noch sehr umstritten — äußert sich, bei Fehlen einer Skeletterkrankung, in Kalkablagerung in Haut und Unterhaut, wobei mit Vorliebe die unteren Teile der Extremitäten, wohl auch die Nachbarschaft von Gelenken, betroffen sind, ohne daß diese selbst in Mitleidenschaft gezogen wären.

Über die letzten Ursachen dieser drei Erkrankungen ist man sich noch nicht klar.

Bei der Frage nach dem Wesen der bei unserem Hunde beschriebenen Veränderungen können wir die *Metastase* und die *Calcinosis* auf Grund des klinischen sowie pathologisch-anatomischen Befundes von vornherein außer Betracht lassen.

Schwieriger ist die Frage „*Dystrophische Verkalkung*[1]) oder *Kalkgicht*?“ zu beantworten. Anders formuliert heißt es also entscheiden, ob unsere Verkalkung, zunächst wenigstens, sekundär oder primär ist.

Im ersten Falle würden nekrobiotische Prozesse in präexistentem oder in neugebildetem Gewebe vorangehen müssen. Das erste trifft zweifelsfrei nicht zu; ich habe nirgends in präexistentem Gewebe Veränderungen wahrgenommen, die als Vorläufer so starker Kalkablagerung hätten gelten können.

Nun sehen wir aber die großen Kalkhaufen in einen neugebildeten Gewebe liegen, das bei seiner Zellstruktur (Abb. 5) den Eindruck einer blastomatösen Bildung macht. Im Hinblick auf die große Anzahl der im Schrifttum erwähnten verkalkenden Geschwülste der Haut taucht somit die Frage auf, ob wir es auch hier mit einem verkalkenden Tumor zu tun haben.

Schon vom *histologischen* Standpunkte aus möchte ich diese Frage verneinen. Abgesehen davon, daß wir ja die Kalkniederschläge ohne jegliche Zellneubildung im Bindegewebe auftreten sehen, widerspräche es unserer Erfahrung, daß ein so zellreicher und mit Gefäßen reichlich versehener Tumor einer so raschen Verkalkung anheimfiele; sehen wir doch nie größere Zellhaufen ohne Anzeichen der Verkalkung, sondern meist nur einen schmalen Gewebssaum die amorphen Kalkmassen um-

[1]) Dabei möchte ich den Begriff „*Dystrophische Verkalkung*“ nicht so weit auffassen wie *Dösseker*, der so heterogene Prozesse wie fettige Degeneration, pathologische Verhornung und Calcinosis universalis in diese Gruppe zusammenfaßt, sondern mit „Verkalkung auf nekrobiotischer Grundlage“ gleichsetzen.

geben; in einigen Fällen, die histologisch einen gewissen Abschluß erreicht zu haben schienen, war dieser Zellsaum kaum wahrnehmbar. Ein weiteres Moment, das gegen die Auffassung als Geschwulst spricht, ist die Tatsache, daß die Veränderungen gleichzeitig an allen vier Gliedmaßen auftraten, ohne sonstwie Metastasen zu veranlassen.

Gerade die Beschränkung der Prozesse auf die Extremitäten und hier wieder auf die distalen Teile derselben weist auf eine Erkrankung beim Menschen hin, deren Analogie mit der oben beschriebenen bei näherer Betrachtung sich geradezu aufdrängt. Es ist das Krankheitsbild, wie es von *Perthes*, *Wildbolz*, *Lewandowski*, *Thibierge*, *Weissenbach*, *Mosbacher*, *Drucker*, *Pospelow* beschrieben wurde: Geschwulstartige Bildungen an den Extremitäten, zunächst ohne subjektive Beschwerden, später unter leichten entzündlichen Erscheinungen Ulceration mit Ausstoßung eines kreidigen, an der Luft rasch erhärtenden Breies; erst recht die histologischen Analogien sind so weitgehend, daß man ohne Bedenken von einer *Identität* der Erkrankungen bei *Mensch* und *Hund* sprechen kann.

Mit dieser Feststellung ist nun zwar, wie wir oben gesehen, *ätiologisch* noch nicht allzuviel erreicht; immerhin sehen wir, daß auch in der Humanmedizin die neueren Arbeiten den Geschwulstcharakter dieser Knoten ablehnen und ihnen eine Stoffwechselstörung zugrunde legen. In Hinsicht auf diese späteren Veröffentlichungen möchte ich auch die Diagnose „Endotheliom" von *Perthes* in Zweifel ziehen. Es sei mir nur der Hinweis gestattet, daß die Zellarten, die *Perthes* als Ausgangspunkte seines Tumors annimmt — perivaskuläre, Bindegewebs- und Endothelzellen —, mit derselben, wenn nicht noch größeren Berechtigung als das Ausgangsmaterial für Granulationsgewebe angesehen werden können. Auch seine Behauptung, daß die Riesenzellen nicht als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen seien, weil sie nicht den Kalkmassen direkt angelagert sind, scheint mir durchaus nicht stichhaltig.

Der Gedanke, auch auf *experimentellem* Wege der Frage näher zu treten, ob die zellige Umlagerung der Kalkhaufen nicht als eine Art Granulationsgewebe aufzufassen sei, lag nahe; und so habe ich in Anlehnung an die Versuche *Weissenbachs* einem Hunde 2—5 ccm einer sterilen Emulsion von kohlen- und phosphorsauren Salzen $\overline{aa}$ in physiologischer Kochsalzlösung in das subcutane und intramuskuläre Bindegewebe injiziert.

Am nächsten Tage war nach Resorption der Flüssigkeit kaum etwas an der Injektionsstelle wahrzunehmen; im weiteren Verlauf kam es unter örtlich leicht erhöhter Temperatur zu einer geringen umschriebenen Schwellung, die am Tage der Tötung, dem 18. nach der Injektion, schon im Abklingen begriffen war. Das Allgemeinbefinden des Tieres war während des ganzes Versuches ungestört.

Bei der Zerlegung — sonst o. B. — zeigten die *Kalkherde*, zum Teil flüssig-breiig, zum anderen körnig-bröcklig, sich von einer schmalen Zone lebhaft geröteten, stark vaskularisierten Gewebes umgeben; die weitere Nachbarschaft war unverändert.

Die *histologischen* Schnitte (Abb. 7) lassen *drei Zonen* unterscheiden. Die *erste*, zentrale, besteht zum größten Teile aus den injizierten Kalkmassen in Form von leicht violettgefärbten (Hämatoxylin) Krystallen; diese Massen sind von zahlreichen Zellen durchsetzt, die in der Mehrzahl aus gelapptkernigen Leukocyten bestehen; rundkernige Zellen mit kleinem undeutlichem, unregelmäßig gestaltetem Zelleib sind in der Minderzahl, Riesenzellen nur ganz vereinzelt. Vielfach weisen die Kerne Zerfallserscheinungen auf.

Die *zweite Zone* wird durch ein an Gefäßen und Zellen sehr reiches Gewebe dargestellt. Die Zellen sind in der Hauptsache rundkernig und haben einen nur

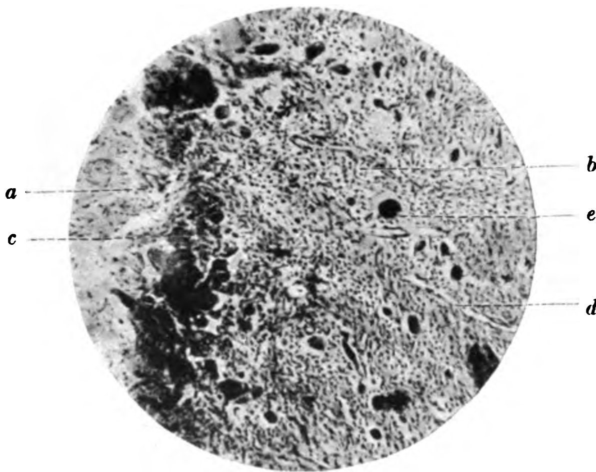


Abb. 7. Experimentell erzeugter Kalkknoten. *van Gieson*, Zeiss Obj. 10, Gesamtvergröß. etwa 75. *a* = injizierte Kalksalze mit Leukocyten und Granulationszellen, *b* = Granulationsgewebe, *c* = „Arbeitszone" desselben, *d* = Capillaren, *e* = Riesenzellen.

undeutlichen und unregelmäßigen, oft ausgezackt erscheinenden Leib. Zwischen diesen sieht man zahlreiche Riesenzellen mit Kernen bis 20 an der Zahl; ihr Leib ist eosinophil, enthält meist Kalkkörnchen, ab und zu auch Leukocyten. Auch der Leib dieser Riesenzellen ist oft ausgebuchtet und scheint mit seinen Zacken in der Wand des Hohlraumes aufgehängt, der regelmäßig diese Zellen umgibt. Auch sonst ist diese Zone locker aufgebaut, mit zahlreichen Löchern versehen. An der Grenze zur zentralen Zone hebt sich von der mittleren ein Saum ab, der die basischen Farben stärker angenommen hat (Abb. 7); er ist durch besonderen Reichtum an Riesenzellen, Leukocyten und Kalk gekennzeichnet, der hier vor allem in Körnerform erscheint, die infolge ihrer starken Avidität zu Hämatoxylin den oben erwähnten Saum markieren.

Als *dritte Zone* schließt sich peripherisch kernreiches, fibroblastische Elemente enthaltendes Bindegewebe an.

Das Bild von einer anderen Injektionsstelle zeigt den Kalk nicht so scharf abgegrenzt; wir sehen da nur ein Gewebe, das im allgemeinen der zweiten Zone

von oben entspricht, nur Leukocyten und Kalk in unregelmäßigen Gruppen beigemengt enthält; man hat den Eindruck, als ob hier schon ein großer Teil des Kalkes resorbiert wäre.

Es ist somit eine frappierende Ähnlichkeit in der Gewebsstruktur des *pathologischen* und *künstlich erzeugten* Kalkknotens festzustellen. Die geringen histologischen Unterschiede sind genügend in der Art der Erzeugung des künstlichen auf einem gesunden Mutterboden begründet, wie ja auch bei den pathologischen Kalkablagerungen das neugebildete Gewebe gewisse Unterschiede zeigte; z. B. ließen sich bei den übrigen meiner nur kurz erwähnten Fälle nie so große Mengen von Riesenzellen wahrnehmen wie in dem ausführlich geschilderten Falle, in einigen Fällen wiederum waren fibroblastische Elemente stärker ausgeprägt.

Ich kann mich somit der Ansicht *Weissenbachs* bezüglich des Hundes anschließen, daß es gelingt, durch Injektion von Kalksalzen in das Bindegewebe den auf pathologischem Wege entstandenen Kalkknoten ganz analoge histologische Veränderungen hervorzurufen.

Umgekehrt ist dadurch meine Annahme bestätigt, daß in den von mir untersuchten Fällen, das die Kalkmassen umgebene Gewebe das Produkt einer *Reaktion* darstellt, die durch eine primär stattgehabte Kalkablagerung ausgelöst ist.

Von selbst drängt sich uns jetzt die Frage auf, welches denn die *Ursache* für diese primäre Kalkablagerung sei. Wie wir aus dem Schrifttum ersahen, weiß man in der Humanmedizin mit ihrem großen Material über die letzten Ursachen solcher Niederschläge nichts Bestimmtes, und man behilft sich mit der hypothetischen Annahme einer Störung des Kalkstoffwechsels. Es kann daher nicht meine Aufgabe sein, an Hand dieser wenigen Fälle aus der Veterinärmedizin wesentlich Neues zu bringen. Zum Zweck der Kasuistik nur möchte ich festhalten, daß morphologisch wahrnehmbare histologische Veränderungen am Bindegewebe oder den Gefäßen, die als Vorläufer der Kalkablagerungen hätten gelten können, nicht festgestellt wurden, und daß in dem einen Falle, wo die Obduktion stattfand, eine Nephritis chronica vorlag. Hervorheben möchte ich ferner, daß die Konsistenz des Cysteninhalts — sie scheint erheblich flüssiger als es beim Menschen beobachtet —, das rasche Eintrocknen desselben, das Zusammensintern der Kalkkörnchen zu Schollen und Streifen, die starke Hohlraumbildung im Granulationsgewebe und die Einlagerung der Kalkkörnchen in eine homogene Masse darauf hinweist, daß zugleich mit dem Kalk, vorher oder später eine wohl Eiweiß enthaltende Flüssigkeit abgesondert wird. Sollte sie vorher abgeschieden werden, müßte man an die *Aschoff*sche Hypothese denken, daß Kalkniederschläge wohl stets durch das Auftreten kalkgieriger Eiweißkörper bedingt sind. Ätiologisch interessant wäre schließlich auch noch das Auftreten des Prozesses nach zwei intramuskulären In-

jektionen eines Phosphorsäure enthaltenden Medikamentes. Immerhin möchte auch ich der Auffassung beipflichten, daß sowohl eine allgemeine wie eine örtliche Störung des Stoffwechsels das Krankheitsbild bedingen.

Nach allem stelle ich mir die *Pathogenese* folgendermaßen vor:

Auf Grund einer ihrem Wesen nach noch nicht näher bekannten allgemeinen sowie örtlichen Störung des Kalkstoffwechsels kommt es an den Extremitäten des Hundes — und zwar mit Vorliebe an distalen Teilen derselben — zur Ausscheidung von phosphor- und kohlensaurem Calcium zwischen kollagene Bindegewebsfasern. Dabei sieht man zunächst keine Veränderungen in der Umgebung der Konkremente. Haben diese jedoch einen gewissen Umfang erreicht, so reagiert das benachbarte Gewebe in spezifischer Weise: es tritt eine Gefäß- und Zellwucherung ein, die durch Bildung von Riesenzellen einen besonderen Charakter erhält und als eine Art Granulationsgewebe aufzufassen ist. Die neugebildeten Zellen fallen jedoch als Abkömmlinge eines Gewebes und Körpers mit gestörtem Kalkstoffwechsel unter nekrobiotischen Erscheinungen gleichfalls der Verkalkung anheim. Dieser Prozeß vollzieht sich an den dem Kalkherd zunächst, ihrer Ernährungsbasis am entferntesten liegenden Zellen zuerst; es kommt damit zur schnellen Vergrößerung des Kalkherdes, der, zumal dem Kalk Flüssigkeit beigemengt ist, den Charakter einer Cyste erhält. Die Schnelligkeit des Verkalkungsvorganges an den Granulationszellen ist die Ursache dafür, daß meist ein nur schmaler Saum von Granulationsgewebe das Kalkzentrum umgibt. Schließlich scheint die Bildung von Granulationsgewebe zum Stillstand zu kommen, so daß bei schwacher Vergrößerung nur zirkulär gestellte Bindegewebsfasern als Kapsel den Kalkherd umgeben und nur bei stärkerer Vergrößerung wenige Haufen proliferierter Zellen die Kapselhöhlung auskleiden. Zur Resorption des Kalkes scheint es nicht zu kommen; dagegen ist in Nachbarschaft der Haut eine spontane Entleerung nach außen ein häufiges Vorkommnis.

Schließlich möchte ich noch zur *Benennung* des Krankheitsbildes Stellung nehmen. Da dem Leiden, wie wir gesehen haben, eine allgemeine Störung des Stoffwechsels zugrunde liegen muß, kann es nicht genügen, die örtlichen Veränderungen allein zur Bezeichnung des Ganzen heranzuziehen und etwa von „Hautverkalkungen, Hautsteinen, Kalkknoten, Kalkgranulomen, Kalkcysten“ zu sprechen. Ohne Zweifel muß in dem Namen auch die *Kalkdiathese* zum Ausdruck kommen.

Nun kennen wir in der *Gicht* ein Krankheitsbild, das klinisch wie histologisch in mancher Beziehung Ähnlichkeiten mit den geschilderten Fällen aufweist und zugleich auch eine chemische Diathese bezeichnet. Diese letztere ist allerdings bei der Gicht eine ganz spezifische, eine *Uratdiathese*, und es ist nie bei den sog. Kalkknoten eine Beimengung von harnsauren Salzen nachgewiesen worden. Der Vorschlag *M. B. Schmidts*,

solche Prozesse mit dem Namen „*Kalkgicht*“ zu belegen, ist also nicht als ganz einwandfrei zu bezeichnen; immerhin möchte ich mich dieser Benennung anschließen. Sie charakterisiert so gut wie bisher keine andere das Krankheitsbild.

Zusammenfassung: Beim Hunde kommt eine bisher noch nicht beschriebene Erkrankung vor, die durch das Auftreten von Kalkknoten oder Kalkcysten an den Extremitäten sowie Geschwürsbildung unter Absonderung ganz spezifischer kalkig-breiiger Massen charakterisiert ist. Das Allgemeinbefinden ist meist nicht gestört.

Die Knoten entstehen durch Ablagerung von phosphor- und kohlensaurem Kalk in das Unterhautgewebe und kalkige Entartung des um diese Konkremente sich bildenden Granulationsgewebes. Die Ursachen für diese Störung des Kalkstoffwechsels sind nicht näher bekannt.

Die Bezeichnung „*Kalkgicht*“ dürfte nach dem heutigen Stande unseres Wissens den Charakter der Erkrankung am besten treffen.

Die *Diagnose* bereitet keine Schwierigkeiten. Sie ist gesichert durch die Feststellung des kalkig-breiigen Inhalts der Knoten, der, wenn er nicht spontan aus den Geschwüren hervorquillt, durch Punktion mit weiter Kanüle erhalten werden kann.

Als *Therapie* kommt nur die operative Entfernung der Knoten in Betracht.

Die *Prognose* ist, da wir die Ursache des Leidens nicht kennen und Rezidive befürchten müssen, vorsichtig zu stellen; sie hängt im übrigen von der Lage und Ausbreitung der örtlichen Veränderungen ab.

Herrn Prof. Dr. *Hieronymi* sei für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegen brachte, auch an dieser Stelle verbindlichst gedankt.

Schrifttum.

Askanazy, Festschrift für Jaffé. Braunschweig 1901. — *Dösseker*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **129**. 1921. — *Drucker*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — *Hieronymi*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3. 1924. — *Katase*, Über experimentelle Kalkmetastasen. Bern 1916. — *Kerl*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **126**. 1919. — *Lewandowsky*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **181**. 1906. — *Marchand*, Münch. med. Wochenschr. 1910. — *Mosbacher*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **128**. 1918. — *Perthes*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **12**. 1894. — *Pospelow*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **140**. 1922. — *Rabl*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**. 1923. — *Schmidt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — *Schnitzer*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **132**. 1921. — *Schürmann*, Inaug.-Diss. Leipzig 1914. — *Thibierge* und *Weißenbach*, Ann. de dermatol. et de syphil. 1911. — *Wätjen*, Klin. Wochenschr. 1926. — *Weißenbach*, Ann. de dermatol. et de syphil. **5**. 1913. — *Wildbolz*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **70**. 1904.

(Aus der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. med. et med. vet. h. c. *E. Fröhner.*)

Die Bestimmung und Bedeutung des Bilirubins im Blutserum der Pferde.

Von

Wilhelm Grassnickel, Bernau,
approb. Tierarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 15. Juni 1926.)

Wohl kein Organ des tierischen Körpers lenkte seit dem Altertum so die Aufmerksamkeit der medizinischen Forschung auf sich wie gerade die *Leber*[1]). Die Ansichten über die Mitbeteiligung der Leber bei verschiedenen Krankheiten sowie über die physiologische Tätigkeit der Leber änderte sich seit den ersten Anfängen der Medizin mehrmals. Die Funktion der Leber wurde teils überschätzt, teilweise wiederum glaubte man der Leber keine allzu große Bedeutung im tierischen Organismus zumessen zu dürfen. Selbst die heutige medizinische Forschung hat durchaus keine Klärung der verschiedenen Fragen über die Leberfunktion gebracht. Ich verweise nur auf den Streit über die Möglichkeit anhepatischer Gallenbildung.

Der Ikterus war es, der den Arzt des Altertums zum Studium der Leberfunktion antrieb. Die Farbe Gelbsüchtiger wurde mit der Farbe der Galle in Beziehung gebracht. Und so ist die Annahme, daß Ikterus und Leberfunktion in Zusammenhang steht, eine jener Tatsachen, die von der Forschung früherer Zeiten behauptet wurde, ohne jedoch bewiesen werden zu können. Nach *Hippokrates* erhalten folgende Grundflüssigkeiten des Körpers die Gesundheit: Blut, Schleim, gelbe und schwarze Galle[1]). Die gelbe Galle stammt nach ihm von der Leber, die schwarze von der Milz. Viele Krankheiten gehen nach *Hippokrates* von der Leber aus. Als der Empiriker *Hippokrates* in der Führung der medizinischen Forschung durch den mehr philosophisch-spekulativ eingestellten *Aristoteles* abgelöst wurde, blieb die Erkenntnis der Physiologie und Pathologie der Leber stehen. Erst durch *Galen* wurden die Lehren *Hippokrates* wieder aufgenommen und weitergebildet.

Mit der Entdeckung des Blutkreislaufes durch *Harvey* (1628) trat eine Umwälzung in der Lehre von der Leberfunktion ein. Man hielt

die Leber nur noch für ein Galle absonderndes Organ. Erst die Entdeckung *Claude Bernards* (1859), daß die Leber nämlich in der Lage sei, Glykogen zu bilden und zu speichern, maß der Leber wieder eine weitergehende Bedeutung bei. Es setzte jetzt ein erneutes Studium der Leber ein, dem nun schon die Ergebnisse der chemischen Wissenschaft zur Verfügung standen. Von deutschen Forschern ist *Gmelin* als derjenige zu bezeichnen, der bahnbrechend für das Studium der Galle wirkte. Nach ihm ist die bekannte Gallenprobe benannt.

Auf das Vorkommen des *Bilirubins im Blutserum des Pferdes* hat *Hammarsten*[11]) als erster hingewiesen. Er gab eine Methode an, die besonders für dessen Nachweis im Blutserum ausgearbeitet war. Mit ihr konnte er Bilirubin im Serum des Pferdes stets finden. Die Untersuchungen menschlichen Serums verliefen negativ. Dann beschäftigten sich u. a. *Gilbert* und *Auché*[3]) mit dem Nachweise des Gallenfarbstoffes im Serum. *H. v. d. Bergh* und seine Mitarbeiter[3]) arbeiteten ein Verfahren aus, das die kleinsten Mengen Bilirubin im Blutserum nachzuweisen und quantitativ zu bestimmen gestattet. *v. d. Bergh* ist als der heutige führende Forscher auf dem Gebiete des Ikterus zu bezeichnen. Nach ihm hat die Untersuchung des Blutes auf Bilirubin große klinische Bedeutung, da durch einen bestimmten Gehalt des Blutes an Bilirubin der Ikterus hervorgerufen wird.

Neuerdings gab *Meulengracht*[15]) eine Methode bekannt, mit der er den Gallenfarbstoffgehalt des Blutes zahlenmäßig bestimmte.

Physiologie der Leber. Die Galle wird in der Leber gebildet. Bei den Tieren ohne Gallenblase (Pferd, Kamel, Reh, Taube usw.) ergießt sie sich direkt in den Darm. Bei den Tieren mit Gallenblase sammelt sie sich in dieser. Durch Wasserresorption und Beimengung des Gallenblasensekretes wird der Trockensubstanzgehalt der Lebergalle von ungefähr 3% auf 16% erhöht. Daher hat man Lebergalle von Blasengalle zu unterscheiden. Die Lebergalle und Blasengalle treten gemischt in den Darm. Das Gallenblasensekret ist serös schleimig, es verleiht der Lebergalle eine zähe Konsistenz. Da dem Pferde die Blase fehlt, ist die Galle des Pferdes wenig schleimig und infolge der fehlenden wasserresorbierenden Wirkung der Blase dünnflüssig. Die Reaktion ist alkalisch, das spezifische Gewicht ist 1,005. Die Bedeutung der Gallenblase ist übrigens nicht geklärt. Zum Leben unbedingt nötig ist sie nicht. Das zeigen ja die höheren Tiere, die keine Gallenblase haben. Andernfalls haben wieder weniger hochstehende Tiere, so z. B. Vögel, teilweise eine Gallenblase. Die infolge von Blasensteinen notwendige Exstirpation der Blase wird ohne Folgen vertragen. Die Füllung und Entleerung geschieht vollkommen unregelmäßig. Andererseits ist ihre große Resorptionskraft (siehe oben) bekannt.

Die Gallenabsonderung unterliegt dem Einfluß des Nervensystems und Sekretionsreizen. Während der Einfluß des Nervensystems auf die Gallenabsonderung im Volksmunde geradezu sprichwörtlich ist, mißt die medizinische Forschung ihm keine allzu große Bedeutung bei[7]). Der N. vagus wurde von *Asher* und *Eiger* [zitiert nach *Ellenberger-Scheunert*[7])] als echter sekretorischer Nerv für die Leber erkannt. Größeren Einfluß als dieser haben aber nach *Ellenberger* und *Scheunert* die Vasomotoren. Wird durch ihren Einfluß die arterielle Blutzufuhr vermindert

oder vermehrt, so steigt oder sinkt die Sekretion. Menge, Beschaffenheit, Blutdruck und Strömung des Blutes schreibt man eine weitgehende Bedeutung zu. Die Leber ist sehr blutreich, das Blut kommt in innigste Berührung mit den Leberzellen. Die Pfortader ist als das wesentlich funktionelle und die Leberarterie als das wesentlich nutritive Gefäß der Leber zu bezeichnen. Wenn auch über den Einfluß des Großhirns nichts Näheres bekannt ist, so ist aber doch zu erwähnen, daß seelische Erregungen imstande sind, ein zeitweiliges Stocken des Gallenabflusses herbeizuführen. Ein derartiger Fall wurde von *Oechsler* bei einem Hunde beobachtet [zitiert nach *Ellenberger* und *Scheunert*[7])].

Mehr Bedeutung als dem Nervensystem messen *Ellenberger* und *Scheunert* humoralen Sekretionsreizen zu. Als solche nennen sie:

1. Aufgesaugte Gallenbestandteile. Hierfür führen sie folgende Versuche an. Einbringen von Galle, von Gallensäuren, von cholsauren Salzen in den Darm wirkten gallentreibend. Wird Galle aus dem Ductus choledochus nach außen abgeleitet, so vermindert sich die Gallensekretion.

2. Aufgesaugte Verdauungsprodukte, insbesondere die des Eiweißes. Daher die Vermehrung der Gallensekretion einige Zeit nach Nahrungsaufnahme, eben beim Beginn der Resorption der Nahrungsbestandteile. Nach *Ellenberger* und *Scheunert* wirkt auch Pepton nach intravenöser Injektion gallentreibend.

3. Substanzen, die auf bestimmte Reize der Duodenalschleimhaut gebildet werden. So ruft z. B. Salzsäure Gallensekretion hervor. Die Wirkung des Natriumsulfats und des Natriumphosphats (als Heilmittel und als wesentlicher Faktor der Colostralmilch) als Cholagogum ist bekannt.

Aus alledem ist zu ersehen, daß Menge und Sekretion der Galle in steter Beziehung (unter physiologischen Verhältnissen) zur Nahrungsaufnahme und zur Beschaffenheit und Menge der Nahrung steht. Das Pferd sezerniert eine Tagesmenge von 5—6 kg[7]). Ein Teil dieser Menge wird resorbiert und der Leber wieder zugeführt. Die physiologische Bedeutung ist aber die der Mitwirkung bei Fettverdauung, der Eiweißverdauung und der Kohlenhydratverdauung. Nach *Schüpbach* (zitiert nach *Ellenberger* und *Scheunert*) wirkt die Galle auf die Dünndarmperistaltik hemmend, auf die Dickdarmperistaltik beschleunigend.

Bestandteile der Galle. Von anorganischen Bestandteilen sind Chloride, Carbonate, Phosphate und Eisensalze zu nennen. Ferner Natrium-, Kalium- und Magnesiumsulfat. Unter die organischen Bestandteile gehören die Gallenfarbstoffe, die Gallensäuren, das Gallenmucin, Lecithin, Jekorin, Cholesterin, höhere Fettsäuren und ihre Seifen usw. Die Gallensäuren sind als Alkalisalze zu 0,9% in der Lebergalle und zu 9% in der Blasengalle vorhanden[7]). Das Gallenmucin wird von der Gallenblasenschleimhaut gebildet. Die Farbe der Galle wird von den Gallenfarbstoffen hervorgerufen. Sie ist bei Mensch und Fleischfressern goldgelb bis gelb mit einem bräunlichen Ton, beim Pferd braungrün, beim Wiederkäuer braungrün bis dunkelgrün und beim Schwein braungelb.

Bilirubin und Biliverdin. Als wichtigste Gallenfarbstoffe sind das Bilirubin und das Biliverdin zu nennen. Das Bilirubin ist rotgelb und hat die empirische Formel $C_{32}H_{36}N_4O_6$. Biliverdin ist das Oxydationsprodukt von Bilirubin; es ist grün und hat die Formel $C_{32}H_{36}N_4O_8$. Das Biliprasin steht zwischen beiden. Das Bilirubin hat nach *Abderhalden*[1]) folgende Zusammensetzung: C 67,09%, H 6,34%, N 9,79%, O 16,78%.

Das *Bilirubin* wurde schon 1840 von *Berzelius* hergestellt. Es krystallisiert aus Chloroform beim Einengen der Lösung in wetzsteinförmigen Krystallen[1]). Das Bilirubin ist unlöslich in Wasser und Säuren, schwer löslich in Alkohol, Äther, Benzol, Nitrobenzol, Schwefelkohlenstoff, Amylalkohol und Glycerin, löslich in Chloroform (1 : 567) und in Dimethylanilin, leicht löslich in Alkalien unter Salz-

bildung. Die Lösungen haben goldgelbbraune Farbe. Bei sämtlichen Säugetieren ist das Bilirubin der Hauptfarbstoff der Galle. Und zwar kommt es in Form von Bilirubinaten, hauptsächlich als Natriumbilirubinat, hier vor. In der Galle von Vögeln tritt Bilirubin dagegen neben Biliverdin zurück.

Das Bilirubin entsteht aus dem Hämoglobin der Erythrocyten bzw. aus der chromophoren Gruppe desselben, d. h. aus dem Hämatin. Das Abbauprodukt von Hämatin ist Hämatoporphyrin. Dieses steht dem Bilirubin chemisch nahe. Der Bildungsort des Bilirubins ist hauptsächlich die Leber. Daß auch außerhalb der Leber Bilirubin gebildet werden kann, haben verschiedene Forscher erwiesen. Bei einigen Krankheiten der Pferde hat schon *Latschenberger*[13]) eine anhepatische Bilirubinbildung festgestellt. Als neuer und eifrigster Verfechter der Lehre von der Möglichkeit der anhepatischen Bilirubinbildung ist *Hijmans van den Bergh* zu nennen[3]). Eine Einigung über den Ort der Bilirubinbildung ist allerdings noch nicht erzielt. Nach *Ellenberger* und *Scheunert* wird Bilirubin durch Wasserstoff in statu nascendi in Hydrobilirubin ($C_{32}H_{40}N_4O_6$) übergeführt. Ihm steht das Hemibilirubin ($C_{32}H_{42}N_4O_6$) nahe. Der gleiche Reduktionsvorgang soll auch im Darm erfolgen. Hierbei wird der Harnfarbstoff Urobilin, der mit Hydrobilirubin identisch ist, gebildet. Von physiologischen Eigenschaften des Bilirubins ist vielleicht noch zu sagen, daß es nicht ungiftig ist[1]).

Die Farbstoffe des Blutserums der Pferde. Bilirubin ist ein normaler Bestandteil des Blutserums des Pferdes [*Hammarsten*[11]), *H. v. d. Bergh*[3]), *Bierthen*[5]), *Wesselmann*[17])]. Auch das menschliche Blutserum enthält immer Bilirubin[3]). *Ellenberger* und *Scheunert*[7]) sagen allgemein, daß Gallenfarbstoffe „im Blute gar nicht oder nur in Spuren vorhanden sind". Dies ist aber, wie schon gesagt, für das Pferdeblutserum nicht der Fall.

Andernfalls steht aber auch fest, daß es neben Bilirubin noch andere Farbstoffe im Blutserum des Pferdes gibt. Hierher gehört das *Lutein* aus der Gruppe der Lipochrome. Nach *A. Ranc* [zitiert nach *Wesselmann*[17])] soll Lutein der einzige Farbstoff im Serum des Pferdes sein. Auch *Ellenberger* und *Scheunert* führen die „besonders deutliche Gelbfärbung des Plasmas" beim Pferde auf den Luteingehalt zurück. Nun hat das Plasma des Pferdes aber durchaus nicht immer eine deutliche Gelbfärbung. Im Gegenteil, es ist manchmal ziemlich farblos.

Lipochrome oder Fettfarbstoffe, Körper von gelber bis roter Farbe sind in der Tier- und Pflanzenwelt weitverbreitet[2]). Sie kommen bei Säugetieren außer im Blutserum auch im Fettgewebe, serösen Flüssigkeiten, im Milchfett, in den Retinafettkügelchen und im Corpus luteum vor.

Wie schon erwähnt, hat *Hammarsten* nachgewiesen, daß die gelbe Farbe des Pferdeblutserums vom Bilirubin, wenn auch nicht allein von ihm, abhängt. Er isolierte das Gallenpigment folgendermaßen: durch Essigsäure und darauffolgende Verdünnung mit Wasser wurde das Paraglobulin gefällt. Der Farbstoff wurde hierbei vom Präcipitat mitgerissen. Auf diese Weise erhielt *Hammarsten* das Bilirubin in reinen Krystallen, deren Natur er durch verschiedene Reaktionen klarlegte.

Im Serum von Rindern (und auch von Menschen) konnte *Hammarsten* auf diese Weise kein Bilirubin nachweisen. Bei der Ähnlichkeit der Farbe des Pferdeserums und der des Rinderserums, abgesehen von dem geringen Farbtonunterschied, ist ersichtlich, daß die gelbe Farbe des Rinderserums durch einen anderen Farbstoff als durch Bilirubin veranlaßt wird.

Isolierung des Luteins. v. d. Bergh und *Snapper*[4]) gelang es, diesen Farbstoff, der eben für ein Lipochrom gehalten wird, auf einfache Weise zu isolieren. Sie kamen hierzu auf Grund folgender Beobachtungen. Beim Fällen von Pferde- und Rinderserum mit je 2 Volumen 96 proz. Alkohol und nach dem Zentrifugieren

sieht man zwischen beiden Röhrchen einen großen Unterschied. Im Röhrchen mit dem Pferdeserum ist die obenstehende Flüssigkeit gelb, das Präcipitat aber fast vollkommen weiß. Im Rinderserum ist es umgekehrt: die Flüssigkeit ist nur äußerst schwach gefärbt, das Präcipitat ist bräunlichgelb. In beiden Fällen ist die Farbe der Flüssigkeit abhängig von dem Bilirubingehalt.

Aus dem Präcipitat des Pferdeserums kann man nur Spuren Farbstoff ausziehen. Behandelt man aber den Eiweißniederschlag des Rinderserums zum zweiten Male mit Alkohol, so geht eine große Menge Farbstoff in den Alkohol über. Es nimmt eine hellgelbe Farbe an. Mit dem zweiten Alkoholextrakt kann man die typischen Lipochromreaktionen anstellen. Der Grund dafür, daß der erste alkoholische Extrakt des Rinderserums ungefärbt ist, der zweite aber gefärbt ist, ist nach *H. v. d. Bergh* und *Snapper* folgender: Bei dem ersten Zusatz von Alkohol wird die Alkoholkonzentration ungefähr 64%, die Extraktion geschieht also eigentlich mit verdünntem Alkohol; bei dem zweiten Zusatz wird der Alkohol fast nicht mehr verdünnt und es wird also mit nahezu 96 proz. Alkohol extrahiert. Scheinbar ist das Natriumbilirubinat in 64 proz. Alkohol löslich. Das Lipochrom des Rinderserums war nicht in 64 proz., sondern erst im 96 proz. Alkohol löslich. Daher erhielten *H. v. d. Bergh* und *Snapper* das Lipochrom erst bei der zweiten Extraktion in alkoholischer Lösung. *H. v. d. Bergh* und *Snapper*[4]) bezeichnen daher die Fällung des Serums mit 2 Volumina 96 proz. Alkohols als eine Methode zur quantitativen Trennung von Bilirubin und dem Lipochromfarbstoff Lutein.

Lipochrome kommen außer im Blutserum vor: im Fette vieler Tiere, im Eidotter und in der Retina mancher Tiere[4]). Bekannter ist das Lutein, das sich im Corpus luteum der Kuh befindet. Dieses Lutein kann man auf folgende Art in krystallisiertem Zustande erhalten. Das Corpus luteum extrahiert man mit Chloroform, wobei sich das Lutein in Chloroform löst. Aus dieser Lösung krystallisiert das Lutein, ist aber nie frei von fettartigen Substanzen.

Als *spezifische Reaktion für Lipochrom* werden genannt:

1. Zu eingedampftem Lipochrom setzt man Salpetersäure hinzu: bläuliche Farbe, die rasch wieder verschwindet.
2. Lipochrome in Schwefelsäure gelöst geben eine blaue Farbe.
3. Mit Lugolscher Lösung geben die Lipochrome eine blaugrüne Verfärbung.

Außerdem haben die Lipochrome 2—3 typische Absorptionsbänder im Spektrum aufzuweisen. Die Lipochrome sind leicht löslich in Äther, Chloroform, Methyl-, Äthyl- und Amylalkohol und in Schwefelkohlenstoff. Von Alkalien werden sie nicht angegriffen, so daß bei Alkalizusatz das in chloroformiger Lösung befindliche Lutein gelöst bleibt. Versetzt man dagegen eine Chloroform-Bilirubinlösung mit Alkali, so bildet sich ein chloroformunlösliches Bilirubinalkali. Spektroskopisch sind Bilirubin und Lipochrom im Blutserum nicht nachzuweisen, wenn sie gleichzeitig vorhanden sind, da die Absorptionsbänder des einen die des anderen verwischen.

Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen Bilirubin und Lutein ist nach *v. d. Bergh*[3]) die sog. *Ehrlich*sche *Reaktion*, die zwar Bilirubin, aber nicht Lutein gibt. Die Ehrlichsche Reaktion, auch *Diazoreaktion* genannt, wird angestellt mit dem Diazoreagens (Sulfanilsäure-, Salzsäure- und Natriumnitritmischung). Sie geht nur in alkoholischer Lösung vonstatten, es tritt bei Gegenwart von Bilirubin Kupplung ein unter Bildung eines Azofarbstoffes. Dieser Azofarbstoff, Azobilirubin, wurde von *Pröscher*[16]) in reinem Zustande dargestellt. In neutraler Lösung ist das Azobilirubin schön rot gefärbt. Säuert man die Lösung mit Salzsäure an, so ergibt sich eine blauviolette Farbe, macht man sie alkalisch (Zusatz von einigen Tropfen starker Natronlauge), so färbt sie sich grünblau. Die Diazoreaktion ist sehr empfindlich und imstande, Spuren von Bilirubin im

Blutserum nachzuweisen. Es ist hervorzuheben, daß die Diazoreaktion nur Bilirubin anzeigt[16]); Biliverdin, andere Gallenpigmente und sonstige Substanzen beeinflussen die Reaktion nicht. Besonders sei auch erwähnt, daß das Hämoglobin die Reaktion durchaus nicht stört und beeinträchtigt. Hämoglobin ist unlöslich in Alkohol und gibt die Ehrlichsche Reaktion ebenfalls nicht. Als Beweis der Zuverlässigkeit der Reaktion gilt der Farbenumschlag, den das Azobilirubin aufweist, wenn man die Lösung alkalisch oder sauer macht. Die Diazoreaktion ist sehr scharf, sie tritt noch in einer Bilirubinlösung von 1 : 1 500 000 mit großer Deutlichkeit auf[3]). Mit den Lehren der Physiologie, d. h. mit der Angabe, daß Bilirubin in Alkohol schwer löslich ist, scheint die Annahme in Widerspruch zu stehen, daß der Gallenfarbstoff aus dem Serum so leicht in den Alkohol übergeht. Hier ist aber *Hammarstens* Feststellung[11]) anzuführen, die sagt, daß das „Bilirubin unlöslich in Wasser ist, sich wie eine Säure verhält und in tierischen Flüssigkeiten als lösliches Bilirubinalkali vorkommt". Als solches kommt es nun entweder als Natrium- oder Kaliumsalz im Serum vor. Es geht als Salz in den Alkohol über und ist leicht nachzuweisen. Die Spezifität der Diazoreaktion für Bilirubin haben sich *H. v. d. Bergh* und *J. Snapper* zunutze gemacht und ein quantitatives Verfahren zur Bestimmung des Bilirubins im Blutserum auf colorimetrischem Wege ausgearbeitet. Die Zusammensetzung des Blutserums und die Extraktion des Bilirubins vermittels Alkohol ist so verwickelt, daß ich vor der Besprechung dieses quantitativen und zugleich qualitativen Verfahrens sowie einiger älterer Nachweise eine Analyse des Blutes und insbesonderes des Blutserums geben muß.

Das Blut besteht aus den Corpuscula sanguinis und dem Plasma sanguinis. Das Plasma besteht wiederum aus dem Serum und dem Fibrinogen. Das Blutserum hat nach *Abderhalden*[2]) folgende Analysenzahlen aufzuweisen. Beim Pferde enthalten 1000 Gewichtsteile:

	Serum in g	Blutkörper in g
Wasser	902,05	613,15
Feste Stoffe	95,95	386,85
Hämoglobin	—	315,08
Eiweiß	84,24	56,78
Zucker	1,176	—
Cholesterin	0,3	0,39
Lecithin	1,72	3,97
Fett	1,3	—
Natron	4,434	—
Kali	0,263	4,935

Von diesen Stoffen interessiert wiederum das Eiweiß besonders, weil es bei der Methode nach *v. d. Bergh* gefällt werden muß. Das Eiweiß ist imstande, beim Fällen Bilirubin mitzureißen und dieses dadurch dem Nachweis zu entziehen. Die Eiweißkörper des Serums teilt man in 2 Gruppen ein, in die Globulin- und die Albuminfraktion. Das Verhältnis von Globulinfraktion: Albuminfraktion wird als Eiweißquotient bezeichnet. Die Globulinfraktion weist das Serumglobulin als wichtigsten Bestandteil auf. Ferner ist zu nennen das Fibringlobulin und ein Nucleoproteid. Die Albuminfraktion enthält als wichtigstes Bestandteil das Serumalbumin.

Der Eiweißquotient ist nach Gattung, Individualität und physiologischem Zustand verschieden. Beim Pferd und Rind überwiegt die Menge des Globulins die des Albumins. Im Blute anderer Tiere und des Menschen ist die Menge des Albumins größer als die des Globulins. Im Hungerzustande nimmt das Globulin zu[12]), ebenfalls bei einigen Fällen von Infektion. Die Eiweißmenge des Blutes

ist für die quantitative Bestimmung des Bilirubins nach *v. d. Bergh* von gewisser Bedeutung, die bei Besprechung der Fehler der v. d. Bergh-Methode erläutert werden soll.

Die deutlich gelbe Farbe des Plasmas beim Pferde ist nach *Ellenberger* und *Scheunert* auf das Vorhandensein von Lutein zurückzuführen, ohne daß *Ellenberger* und *Scheunert* das Vorhandensein von Bilirubin im Serum leugnen, während *A. Ranc*, wie schon erwähnt, das Vorkommen von Bilirubin im Plasma vollkommen in Abrede stellt.

Dem entgegen stehen die Forschungen von *Hammarsten, Bierthen, Wesselmann* und vor allem die *H. v. d. Berghs.* Nach ihnen kommt Bilirubin immer im Blutserum des Pferdes vor.

H. v. d. Bergh[3]) fand bei seinen Untersuchungen bei Menschen, daß es Individuen gibt, die erhöhten Bilirubingehalt zeigten, trotzdem sie gesund waren. Er prägte für derartige Befunde von Bilirubin den Namen „physiologische Hyperbilirubinämie“. *Gilbert*[3]) stellte diesen Zustand oft bei mehreren Mitgliedern einer Familie fest. Er bezeichnet derartige Fälle als „Cholémie simple familiale“. Bei der jüdischen Rasse scheinen derartige Zustände häufiger vorzukommen[3]).

Unter *pathologischen* Umständen kann vermehrter Bilirubingehalt des Blutserums bedingt sein durch Krankheiten der Leber (Entzündungen, infektiöse Granulome, parasitäre Krankheiten usw.), durch Verlegung der Ausführungsgänge der Leber (Tumoren, Schwellung der Gallengangschleimhaut). Ferner kann durch vermehrten Blutabbau reichliche Gallenfarbstoffbildung auftreten [Pleiochromie[8])].

Bei Katarrhen und Entzündungen des Duodenums kommt es teilweise, je nach dem Grade und der Ausbreitung, auch zur Schwellung der Schleimhaut der Papilla duodeni und weiterhin auch zur Schwellung der Schleimhaut des Ductus hepaticus. Dadurch wird der Galle der Abfluß zum Darm teilweise oder ganz verwehrt. Es tritt Rückstauung der Galle ein. Die Galle staut sich in den Gallengängen der Leber an, und da die Gallensekretion nicht sistiert, wird Galle schließlich vom Blute aufgenommen. Durch das Blut wird die Galle den Geweben zugeführt. Diese nehmen bei einem bestimmten Gehalt des Blutes an Gallenfarbstoff eine gelbe Farbe an. Man spricht dann von Ikterus, dessen Wesen eben „im Vorhandensein einer abnormal großen Menge von Gallenfarbstoff im Blute“ besteht [*H. v. d. Bergh*[3])].

Man findet pathologisch-anatomisch selten einen Katarrh des ganzen Gallenganges[8]). Dagegen werden stets die Gallengänge erweitert. Bei den Tieren mit Gallenblase dehnt sich diese stark aus, die Gallencapillaren, die sonst nur mikroskopisch zu sehen sind, sind infolge der Überlastung mit Gallenflüssigkeit mit bloßem Auge sichtbar. Der Gallenausführungsgang wird zuweilen durch einen festen Schleimpfropf verschlossen. Die Leber ist vergrößert, die Leberzellen werden bei längerer Zeit atrophisch (biliäre Cirrhose).

Die Untersuchung des Blutes auf Bilirubin bei Magen- und Darmkatarrh z. B. wird entscheiden lassen, inwieweit es sich um einen Magen- und Darmkatarrh oder nur um einen Magenkatarrh handelt. Eine ikte-

rische Verfärbung der sichtbaren Schleimhäute braucht bei einem sehr starken Darmkatarrh und der damit verbundenen Gallenstauung nicht unbedingt vorhanden zu sein. Denn nach *H. v. d. Bergh* muß der Gallenfarbstoff eine gewisse Zeit und in bestimmter Menge im Blute gekreist haben, ehe er von den Schleimhäuten und der Haut festgehalten wird. Geht der Katarrh nun bald vorüber, so braucht es durchaus nicht zum Ikterus zu kommen, selbst wenn das Blut über die Norm Gallenfarbstoff beherbergte. Während das Nichtvorhandensein einer abnormen Menge Gallenfarbstoff im Blute durchaus nicht einen Darmkatarrh ausschließt, kann man umgekehrt wieder mit größter Wahrscheinlichkeit bei Vorhandensein einer abnormen Menge Bilirubin das Bestehen eines Darmkatarrhs annehmen.

Daß das Bilirubin sich vom Hämoglobin herleitet, wurde oben schon gesagt. Nach einigen Forschern[10]) wird als wahrscheinlich angegeben, daß das Leberparenchym einen direkten Einfluß auf die corpusculären Elemente des Blutes hat. Dies ist in größerem Umfange aber wohl nicht der Fall und auch nicht erwiesen. Jedenfalls konnte man nach Injektion von Hämoglobin den Bilirubingehalt der Galle bis zum 67-fachen ansteigen sehen[10]).

Eigene Untersuchungen.

Um die Verhältnisse beim Pferde näher festzustellen, beauftragte mich Herr Geheimer Regierungsrat Professor Dr. *Eugen Fröhner* mit der Untersuchung des Bilirubins im Pferdeserum.

Für die Überlassung des Themas spreche ich Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Fröhner* meinen verbindlichsten Dank aus.

Es galt folgende Fragen zu klären:

1. Ist Bilirubin ein normaler Bestandteil des Pferdeserums?

2. Ist Bilirubin oder das Lutein das Ausschlaggebende in der Farbe des Pferdeserums?

3. Welches sind die normalen Mengen von Bilirubin im Serum?

4. Bei welchen Krankheiten ist die Bilirubinmenge des Serums vermehrt, wann ist von Ikterus zu reden?

5. Ist das Meulengrachtsche Bilirubincolorimeter für das Pferdeblutserum zu verwenden?

Bei meinen Untersuchungen benutzte ich zum Nachweis des Bilirubins folgende Reaktionen:

1. Gmelins Reaktion, modifiziert nach *Gilbert*. In ein Reagensglas läßt man mittels Pipette das Plasma über Gilbertsche Reagens laufen [Gilbertsches Reagens: Acidi nitric. (25 %) 300,0 Natrii nitrici 0,06]. Das Eiweiß grerinnt von unten nach oben. Es bildet sich ein scheibenförmiges Gerinnsel von gelber Farbe. Nach einiger Zeit entsteht bei Anwesenheit von Bilirubin über der gelben Zone ein grün-blauer Ring.

Bei reichlicher Anwesenheit von Bilirubin können sämtliche Oxydationsstufen des Bilirubins durch Hervortreten von roten, violetten, blauen und grünen Zonen zur Beobachtung kommen.

Nach Ansicht französischer Forscher ist die Gmelinsche Reaktion, deren Bedeutung für den Nachweis von Bilirubin im Harn feststeht, auch für Bilirubin und Plasma spezifisch. Dies ist nach der Meinung von *H. v. d. Bergh*[4]) durchaus nicht der Fall, da auch das Lutein am Zustandekommen des blauen Ringes mitbeteiligt ist. Das Rinderserum, das wenig Bilirubin, aber viel Lutein enthält, gab bei seinen Versuchen immer eine positive Reaktion. Diese führte er auf die Anwesenheit von Lutein zurück. Die kleine Menge Bilirubin im Rinderserum ist nach seiner Meinung nicht imstande, eine solche positive Reaktion zu geben. Wegen dieser Unzuverlässigkeit wurde die Methode nur einige Male von mir benutzt.

Zur Klärung der Frage, ob Bilirubin konstant im Blutserum vorhanden ist, war es notwendig, neben der *H. v. d. Bergh*-Methode noch eine andere, ebenfalls empfindliche Methode anzuwenden. Es ist darauf von mir die Methode nach *Steensma*[14]) angewendet worden. Mit ihr ist man imstande, kleinste Mengen Gallenfarbstoff im Blute nachzuweisen.

2. *Steensmasche Reaktion.* Man versetzt das Serum mit 96proz. Alkohol (2 Teile Serum, 3 Teile Alkohol). Es tritt Koagulation ein; man filtriert. Das Filtrat säuert man mit Salzsäurealkohol an und erhitzt. Bei Anwesenheit von Bilirubin tritt eine grüne Farbe auf, die die Nuancen von blaßgrün bis smaragdgrün aufzuweisen hat. Manchmal hat man noch Natriumnitrit hinzuzufügen, um die grüne Farbe zu bekommen. Handelt es sich um geringste Mengen Bilirubin, so wäscht man das Präcipitat mit Alkohol nach und filtriert wieder. Die gesammelten Filtrate werden auf dem Wasserbade konzentriert und das Bilirubin auf eben beschriebene Weise nachgewiesen. (Herstellung von Salzsäure-Alkohol: Mischen von 5 ccm konzentrierter Salzsäure und 95 ccm 95proz. Alkohols.)

Quantitative Bestimmung des Bilirubins.

1. *Nach v. d. Bergh.* Die quantitative Bilirubinbestimmung mit der Ehrlichschen Reaktion nach *v. d. Bergh*[3]) geschieht mittels des *Autenriethschen Colorimeters.* Dieses besteht aus einem Holzgehäuse mit Sehscheiben, das einen Keil mit der Vergleichslösung (sog. Standardlösung) und den Trog, der die zu untersuchende Flüssigkeit aufnehmen soll, beherbergt. Der Keil ist durch ein Zahnrad verschiebbar. Er zeigt je nach seiner Einteilung eine dicke oder dünne Schicht der Standardlösung, je nachdem die zu untersuchende Flüssigkeit viel oder wenig Bilirubin aufweist. Eine Skala zeigt den Grad der Einstellung an.

Anfangs stellten sich *H. v. d. Bergh* und seine Mitarbeiter eine Stammlösung aus reinem Bilirubin und Chloroform her. Diese Lösung ist aber für längere Zeit nicht haltbar. Schließlich gelang es *H. v. d. Bergh* in der Lösung von Rhodaneisen in Äther eine Flüssigkeit zu finden, deren Farbe mit derjenigen des Azobilirubin in alkoholischer Lösung vollkommen übereinstimmt. Auch ihre Haltbarkeit ist von größerem Wert. (Daß die Haltbarkeit auch dieser Standardlösung nicht unbegrenzt ist, zeigte der Keil, den die Medizinische Klinik vor 3 Jahren gekauft hatte. An der Glaswand zeigten sich Farbeniederschläge bläulicher Art. Die mehr ins Violette gehende Farbe der Untersuchungsflüssigkeit ließ die Standardlösung vermissen. Infolgedessen war mit dem alten Keil eine genaue Farbeinstellung nicht möglich. Der neue Keil zeigte diesen Farbton. Mit ihm kann genau eingestellt werden.) Zu jedem Keil wird eine Eichungskurve hergestellt, auf der man den Bilirubingehalt in Milligramm direkt ablesen kann, nachdem man den Skalenwert in Millimeter am Colorimeter ermittelt hat. (Für meine Bestimmungen wurde der Keil Nr. 13 226 mit der dazugehörigen Eichungskurve verwendet.) Diffuses Tageslicht ist am besten zur Einstellung geeignet, da man mit ihm die Standardlösung am genauesten auf gleiche Intensität der Untersuchungsflüssigkeit bringen kann.

Die quantitative Bestimmung selbst wird nun folgendermaßen angestellt. In ein kleines Zentrifugenröhrchen bringt man 0,5 ccm klares Serum und setzt 1 ccm 96 proz. Alkohol hinzu. Man mischt Serum und Alkohol durch mehrmaliges Neigen des Röhrchens und zentrifugiert. Die Dauer des Zentrifugierens ist nach der Umdrehungszahl der Zentrifuge verschieden. Jedenfalls muß die überstehende Flüssigkeit möglichst klar sein. Eine Trübung kann von noch in der Flüssigkeit befindlichem Eiweiß, wenn nicht genügend zentrifugiert, oder von Fettsäuren herrühren. Von dieser Flüssigkeit gibt man 1 ccm in den Trog des Colorimeters; dann fügt man 0,5 ccm Alkohol hinzu, um die durch Fettsäuren möglicherweise verursachte Trübung zu beseitigen. Darauf versetzt man diese Flüssigkeit mit 0,25 ccm des Ehrlichschen Reagenses und schüttelt gut um. Nach 1—2 Minuten stellt man auf Farbengleichheit ein und liest ab. Das Einstellen macht man bei jedem Versuche vorteilhafterweise zweimal. Ergibt sich nicht der gleiche Skalenwert, so liest man noch ein drittes Mal ab und betrachtet das arithmetrische Mittel als den gültigen Zahlenwert. Ist die Farbe der zu untersuchenden Flüssigkeit intensiver als die der Keilflüssigkeit, so ist es notwendig, das Serum vor der Reaktion zu verdünnen. Das Ehrlichsche Reagens muß vor jedem Gebrauch frisch hergestellt werden.

Vorrätig hält man sich folgende Lösungen:

Lösung I. Rp.!	Acidi sulfanilici . . .	1,0
	Acidi hydrochlorici . .	10,0
	Aq. dest. ad	200,0
Lösung II. Rp.!	Natrii nitrosi	1,0
	Aq. dest. ad	200,0

Zu 5 ccm der Lösung 1 gibt man 2 Tropfen der Lösung 2 und schüttelt um. Diese Diazoniumlösung soll kein Übermaß an salpetriger Säure enthalten. Es darf beim Einbringen von Jod-Kalium-Stärkepapier keine direkte Blaufärbung auftreten.

Haftet schon jeder colorimetrischen Methode ein *Fehler* an, nämlich der, daß sie vom subjektiven Empfinden und von der Schärfe des Auges des Untersuchenden abhängig ist, so hat diese Methode noch andere Fehler aufzuweisen. Die Fehler seiner Methode gibt *H. v. d. Bergh* selbst an. Sie werden hier in der Reihenfolge, wie er sie schildert, besprochen.

1. Die Colorimetrie kann nur dann zu genauen Resultaten führen, wenn die Farbtöne gleich sind. Eine fast neutrale Azobilirubinlösung ist rot, eine saure Lösung wird nach und nach blau. Die Flüssigkeit färbt sich blau, wenn man zu lange mit dem Ablesen gewartet hat oder wenn man eine Diazoniumlösung hinzugesetzt hat, die zuviel Säure enthielt. Die Farbe wird wieder rot beim Zusatz eines Tropfens alkoholischen Ammoniaks. Ist die Reaktion noch nicht beendet, so zeigt die Flüssigkeit eine gelbe anstatt rote Farbe.

2. Bei großem Luteingehalt kann die gelbe Farbe dieses Körpers die Farbe des Azobilirubins möglicherweise verwischen.

3. Das Eiweiß ist in der Lage, beim Fällen mit Alkohol Mengen von Bilirubin mitzureißen, teils mehr, teils weniger. Ein Teil dieses Bilirubins kann man durch Nachwaschen mit Alkohol noch gewinnen, der übrige ist ans Eiweiß festgebunden und entzieht sich dem Nachweise.

2. Die Meulengrachtsche Methode. Da die Methode *H. v. d. Berghs* von einer gewissen Umständlichkeit ist (Alkoholfällung, Zentrifugieren), sie dazu nicht ohne Fehler ist, kam *Meulengracht*[15]) auf den Gedanken, die Farbe des Bilirubins als Indikator zu benutzen und das Plasma einfach zu verdünnen. Er steht nämlich auch auf den Standpunkt, daß die anderen im Plasma des Menschen vorkommenden Farbstoffe in bezug auf Farbbildung ohne praktische Bedeutung sind.

Das Bilirubincolorimeter nach *Meulengracht* ist wesentlich einfacher als das Autenriethsche Colorimeter. Es besteht aus einem Stativ mit 2 Gläsern. Das eine ist mit der Standardflüssigkeit gefüllt und zugeschmolzen; das andere ist offen und zur Aufnahme der Untersuchungsflüssigkeit bestimmt. Es ist graduiert. Die Standardflüssigkeit ist hergestellt aus Natriumbichromat und entspricht einer reinen Bilirubinlösung.

Aus der Vena jugularis entnimmt man das Blut mittels trockner Kanüle, um eine Hämolyse zu verhindern. Für die Meulengrachtsche Methode genügen ungefähr 3 ccm, denen man 2 Tropfen einer 3 proz. Natriumoxalatlösung hinzusetzt, um Koagulation zu vermeiden. Darauf läßt man das Blut 24 Stunden stehen. In dieser Zeit setzen sich die Blutkörperchen ab, so daß das Plasma vollkommen klar ist. Will man das Plasma sofort untersuchen, so kann man das mit Natriumoxalat versetzte Blut zentrifugieren. Von der Plasmasäule pipettiert man 0,5 ccm in das Probeglas. Mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt

man so lange, bis Farbgleichheit mit der Standardflüssigkeit eintritt. Die Zahl am Probeglas gibt die Plasmafarbenzahl oder die Bilirubinzahl an. Ist diese höher als 15, so muß das Plasma vorher verdünnt werden. Die gefundene Zahl wird dann mit der Verdünnungszahl multipliziert.

In bezug auf die Zeit der Blutentnahme wird empfohlen, diese vor Nahrungsaufnahme vorzunehmen, da eine leichte alimentäre Lipämie das Plasma weißlich opalescierend macht und eine genaue Farbeinstellung erschwert. Werden die Gläser mit einem Stöpsel versehen, so muß man sich hüten, Blut zwischen Glaswand und Stöpsel zu bekommen, da dieses beim Entfernen des Stöpsels sich mit dem Plasma vermischt und ihm einen rötlichen Farbton verleiht. Dadurch wird eine genaue Bestimmung unmöglich gemacht.

Bestimmung von Bilirubin in Faeces und Harn. Neben diesen Untersuchungen des Blutes auf Bilirubin wurden auch die Faeces und der Harn in einigen Fällen auf Gallenfarbstoff untersucht. Zum Nachweis des Gallenfarbstoffes in den *Faeces* bediente ich mich der Methode nach *Steensma*[14]). Ungefähr 10 g Faeces werden in einem Mörser mit 96 proz. Alkohol verrieben und auf dem Wasserbade in einem Kolben erhitzt. Der Alkohol wird nach einiger Zeit dekantiert und durch eine neue Menge ersetzt. Dies wird einige Male wiederholt, bis der Alkohol keinen oder fast keinen Farbstoff mehr aufnimmt. Darauf setzt man dem Rückstand verdünnte Kalilauge zu und verreibt nochmals mit Alkohol. Darauf wird filtriert. Das Filtrat wird mit wenig Salzsäure-Alkohol angesäuert und gekocht. Bei Anwesenheit von Bilirubin tritt grüne Farbe auf. Manchmal muß man erst Natriumnitrit hinzusetzen, um das Auftreten der grünen Farbe zu veranlassen.

Für den Nachweis von Gallenfarbstoff im *Harn* benutzte ich die Gmelinsche Reaktion in der Modifikation von *Tiedemann* und von *Rosenbach*[6]). 1. Methode *Gmelin-Tiedemann.* In einen Reagierzylinder bringt man ungefähr 5 ccm konzentrierte schwachgelbe Salpetersäure (zu 100 ccm Salpetersäure setzt man 1—2 Tropfen rauchende Salpetersäure). Auf diese schichtet man vorsichtig mit einer Pipette 5 ccm Harn. Ein Vermischen der Flüssigkeit ist zu vermeiden. Bei Gegenwart von Gallenfarbstoffen entsteht an der Berührungsstelle ein smaragdgrüner Ring. Nur dieser smaragdgrüne Ring beweist die Anwesenheit von Gallenfarbstoff. Den blauen und roten Farbenring kann auch Indikan geben, das normalerweise im Harn vorkommt. Ist Eiweiß im Harn vorhanden, so ist dieses durch Koagulation zu entfernen. 2. Modifikation nach *Rosenbach.* Man filtriert eine größere Menge Harn durch einen Filter aus reinem weißen Papier. Die innere Seite des Filters betupft man mit Salpetersäure. Der positive Ausfall zeigt die Gmelinschen Ringe.

Untersucht wurden von mir:

A. 58 gesunde Pferde . . . . Tab. 1

B. Kranke Pferde

I. Organkrankheiten:

1. 1 Fall von Pharyngitis . . . . „ 2
2. 9 Fälle von Magen- und Darmkatarrh . . . . . . „ 3
3. 2 Fälle von Enteritis . . . . „ 4
4. 3 Fälle von akuter Magenerweiterung . . . . . . „ 5
5. 14 Fälle von Dünndarmverstopfung . . . . „ 6
6. 18 Fälle von Blinddarmverstopfung . . . . „ 7
7. 8 Fälle von Grimmdarmverstopfung . . . . „ 8
8. 1 Fall von Tympanitis . . . . „ 9
9. 1 Fall von Peritonitis . . . . „ 10
10. 1 Fall von Nephritis . . . . „ 11
11. 10 Fälle von Hämoglobinurie . . . . „ 12
12. 1 Fall von Laryngitis . . . . „ 13
13. 1 Fall von Katarrh der oberen Luftwege . . . . „ 14
14. 6 Fälle von Bronchitis catarrhalis . . . . „ 15
15. 3 Fälle von Pneumonie . . . . „ 16
16. 3 Fälle von Herzschwäche . . . . „ 17
17. 1 Fall von akuter Gehirnentzündung . . . . . . „ 18
18. 1 Fall von infektiöser Anämie . . . . „ 19
19. 3 Fälle von Muskelrheumatismus . . . . „ 20
20. 1 Fall von Gelenkrheumatismus . . . . „ 21
21. 1 Fall von Rehe . . . . „ 22

II. Infektionskrankheiten.

1. 1 Fall von Brüsseler Krankheit . . . . Tab. 23
2. 2 Fälle von Brustseuche . . . . „ 24
3. 2 Fälle von Influenza . . . . „ 25
4. 3 Fälle von Druse . . . . „ 26
5. 1 Fall von Morbus maculosus . . . . „ 27
6. 3 Fälle von Rotz . . . . „ 28

C. Schlachtpferde (12) . . . . „ 29

Von den kranken Pferden wurden einige des öfteren untersucht (aus den Tabellen zu ersehen), um Steigen und Fallen des Bilirubinspiegels während der Krankheit verfolgen zu können. Insgesamt wurden 277 Bilirubinbestimmungen gemacht. Während Krankenmaterial genügend vorhanden war, war die Beschaffung gesunder Pferde zur Blutentnahme mit Schwierigkeiten verknüpft. Durch die Liebenswürdigkeit eines Gutsbesitzers, der mir mehr als die Hälfte der angeführten gesunden Pferde zur Verfügung stellte, war ich in der Lage, eine größere Anzahl untersuchen zu können.

A. Gesunde Pferde.

Es wurde jedesmal die Meulengrachtsche Methode angewendet und in den weitaus meisten Fällen die Methode nach *v. d. Bergh*. Ferner wurde jedesmal die Steensmasche Reaktion ausgeführt, um die kleinste Menge Bilirubin nachweisen zu können. Berücksichtigt wurde bei der Untersuchung das Geschlecht, das Alter, die Rasse und der Nährzustand. Das Alter schwankte zwischen 4 und 25 Jahren. Ein Pony, Halblüter und schwere Arbeitspferde standen mir zur Verfügung.

Von den von mir untersuchten 58 gesunden Pferden hatten die Meulengrachtsche Bilirubinzahl (Plasmafarbenzahl):

5	5 Pferde
6	2 „
7	5 „
8	5 „
9	8 „
10	10 „
11	12 „
12	5 „
13	4 „
14	2 „

Die Plasmazahlen nach Meulengracht schwankten also zwischen 5 und 14. Mit einer Plasmazahl unter 5 war kein Pferd vorhanden, ebenso nicht mit einer Plasmazahl über 14.

Nach *v. d. Bergh* fand ich folgende Werte:

Geringster Bilirubingehalt: 0,0194 mg pro Kubikzentimeter Blutserum.

Höchster Bilirubingehalt: 0,0314 mg pro Kubikzentimeter Blutserum.

Während der geringste nach *v. d. Bergh* gefundene Wert dem geringsten nach *Meulengracht* gefundenen entspricht, wurde der höchste nach *v. d. Bergh* gefundene Wert nicht bei dem Pferde mit der höchsten Plasmazahl gefunden.

Bei den verschiedenen Rassen habe ich abweichende Werte im Bilirubingehalt des Blutserums nicht finden können. Die Plasmazahl 14 fand ich bei zwei gut genährten Ostpreußen (Nr. 8 und 14) und die nächst kleinere Zahl bei einem Pferde des mittleren Arbeitsschlages, bei Hannoveranern und Ostpreußen. Die Plasmazahl 12 wurde ebenfalls bei den leichteren Rassen gefunden, aber auch ein 12jähriger belgischer Wallach (14) und ein Pferd des mittleren Arbeitsschlages (21) zeigten die Zahl 12. Ein 8jähriger belgischer Wallach (16) in gutem Nährzustande hatte die Plasmazahl 8 aufzuweisen. Einen 15jährigen Doppelpony in gutem Nährzustande untersuchte ich an 5 Tagen, und zwar das erstemal am 8. XII. 1925. Und das letztemal am 25. I. 1926. Die Plasmazahl schwankte zwischen 6 und 8.

Die Steensmasche Reaktion auf Bilirubin im Blutserum fiel stets positiv aus. Die Farbe schwankte zwischen blaßgrün und smaragdgrün. Die Ehrlichsche Reaktion zeigte bei jedem Pferde Bilirubin an, bei dem die Methode nach *v. d. Bergh* angewendet wurde. Es gelang mir nicht, im Harn von 8 Pferden Bilirubin nachzuweisen.

Bei gesunden Pferden wurde durch meine Untersuchung im Serum Bilirubin also stets nachgewiesen.

Bei einem mehrmals untersuchten Pferde zeigte die Meulengrachtsche Plasmazahl geringfügige Schwankungen.

B. Kranke Pferde.

I. Organkrankheiten.

1. *Pharyngitis* (Tab. 2). Erhöhter Bilirubingehalt war nicht nachzuweisen.

2. *Magen- und Darmkatarrh* (siehe Tab. 3). 9 Pferde mit Magen- und Darmkatarrh wurden von mir auf Bilirubin untersucht. Wenn ich die Meulengrachtsche Bilirubinzahl 14 als höchstzulässige Norm betrachte, so waren 3 Pferde mit einer stärkeren Affektion des Darmes vorhanden, die eine Stauung der Galle zur Folge hatte. Die Konjunktiven waren in den 3 Fällen nicht ikterisch verfärbt, auch nicht in dem Falle mit der Plasmazahl 18. Sie konnte man als blaßrosarot bezeichnen.

3. *Enteritis* (Tab. 4). Bei 2 Pferden mit Enteritis fand ich das eine Mal die Plasmazahl 17, das andere Mal die Plasmazahl 15.

4. *Akute Magenerweiterung* (Tab. 5). Die Patienten hatten keine Erhöhung des Bilirubinspiegels.

5. *Dünndarmverstopfung* (Tab. 6). Von den 14 Pferden mit Dünndarmverstopfung hatten 4 eine Erhöhung der Plasmazahl. Ein Pferd (Nr. 11) war dabei, das ikterische Erscheinung zeigte. Es handelte sich hier um einen 15jährigen oldenburgischen Fuchswallach. Er war seit dem 19. I. 1926 krank und wurde abends in die Klinik eingeliefert. Am 20. I. 1926 zeigte er einen normalen Puls, 37,6°; die Lidbindehäute waren höher gerötet und zeigten einen gelblichen Schimmer. Nach *Sahli* wurden 80% Hämoglobin festgestellt. Die Plasmazahl betrug 20. Nach *v. d. Bergh* fand ich 0,0336 mg Bilirubin pro Kubikzentimeter Serum. Die Steensmasche Reaktion zeigte eine smaragdgrüne Farbe. Der Bilirubinspiegel stieg im Laufe der Tage. Fieber war nicht vorhanden. Höchste Temperatur 38,3° am 25. I. abends, 25. I. hatte der Patient die Plasmazahl 26 erreicht. Pro Kubikzentimeter Serum waren 0,0444 mg Bilirubin vorhanden. Die Lidbindehäute waren gelb. Der Bilirubinspiegel sank darauf, die gelbe Farbe ging zurück. Am 30. I. wurde das Pferd entlassen (geheilt).

6. *Blinddarmverstopfung* (siehe Tab. 7). Von 18 Pferden mit Blinddarmverstopfung zeigten 12 erhöhten Bilirubingehalt. Den höchsten Bilirubingehalt hatte Pferd Nr. 15, das seit dem 11. III. krank war. Die Blutuntersuchung ergab am 16. III. die Plasmazahl 36 und 0,0628 mg Bilirubin pro Kubikzentimeter. Eine gelbe Farbe der Schleimhäute war trotz dem einwandfreien hohen Bilirubingehalt nicht festzustellen. Die Lidbindehäute waren etwas gerötet. Dadurch wurde vielleicht der gelbe Farbton verdeckt. Den Patienten konnte ich nicht länger beobachten, da der Besitzer ihn schlachten ließ. Weiter war für mich ein Patient interessant, der zwar nicht diesen hohen Bilirubingehalt hatte, der aber starb und zur Sektion kam. Es handelte sich um einen 15jährigen Rappwallach (Nr. 6) mittleren Arbeitsschlages, im mäßigen Nährzustand. Der Patient wurde am 17. XII. 1925 der Klinik übergeben mit der Anamnese, daß er seit 4 Tagen krank sei. Die Untersuchung ergab am 17. XII.: Blinddarmverstopfung. Lidbindehäute höher gerötet. Puls 100, schwach. Temperatur 38,8°. Plasmazahl 24. Erythrocyten 8 000 000, Leukocyten 6600. Am 18. XII. verschlechterte sich das Befinden des Patienten. Die Lidbindehaut war höher gerötet mit einem gelblichen Farbton (?). Puls 90, Temperatur 39,0°. Plasmazahl 22. Am 18. XII. nachmittags 5 Uhr starb der Patient. Die Sektion ergab Tod durch Sepsis. Es fanden sich vereinzelt punktförmige Blutungen unter dem parietalen Bauchfell. Der Blinddarm war stark ausgedehnt, angefüllt mit Gasen und festen Futterbestandteilen. Ferner bestand eine katarrhalische Entzündung der dünnen Gedärme. Die Leber war geschwollen. Der mittlere Teil des rechten Leberlappens wieß eine handflächengroße Druckatrophie auf. Die Schnittfläche war glänzend, die Läppchenzeichnung verschwommen. Es bestand eine trübe Schwellung der Nieren. Milz war nicht geschwollen, Pulpa hellrotbraun, Trabekel deutlich sichtbar, Follikel waren nicht zu erkennen. Der Herzmuskel war schlaff, graurot und mürbe. Es bestand Lungenödem und Glottisödem.

In diesem Falle war wahrscheinlich der erhöhte Bilirubingehalt durch den gleichzeitig vorhandenen Duodenalkatarrh bedingt. Man kann also durch die Untersuchung des Blutes auf Bilirubin sagen, inwieweit der Dünndarm (Zwölffingerdarm) von der Krankheit mitergriffen ist.

7. *Grimmdarmverstopfung* (siehe Tab. 8). Bei 3 Pferden überschritt der Bilirubingehalt des Blutes die physiologische Breite. *Während ich bei Blinddarm-*

verstopfung in $^2/_3$ der Fälle erhöhten Bilirubingehalt fand, waren es hier ungefähr $^1/_3$ der beobachteten Fälle.

Die höchste Plasmazahl, 32, fand ich bei einem 18jährigen ostpreußischen Fuchswallach (Fall 5). Er wurde am 27. I. in die Klinik eingeliefert, seit einem Tage war er krank. Status praesens am 27. I.: Puls 50, mittel. Temperatur 38,8°. Gelbliche Lidbindehäute. Verstopfung der Beckenflexur des Grimmdarms. Plasmazahl 32. v. d. Bergh 0,053 mg Bilirubin. Der Bilirubinspiegel blieb den nächsten Tag ungefähr auf derselben Höhe, fiel darauf täglich, bis er am 2. III. die Plasmazahl 11 erreichte. Am 3. III. wurde der Patient als geheilt entlassen.

8. *Tympanitis* (Tab. 9). Patient 15jährige Fuchsstute, schweren Arbeitsschlages, mager, dunkel verfärbte Lidbindehäute, zeigte die Plasmazahl 16.

9. *Peritonitis* (Tab. 10). Bei einem Pferde mit Peritonitis fand sich kein erhöhter Bilirubingehalt.

10. *Nephritis* (Tab. 11). Es handelte sich um eine akute Nephritis. *Hier fand ich besonders niedrige Werte.* Während ich als niedrigste Plasmazahl bei Gesunden die Zahl 5 fand, fand ich hier die Zahl 3. Nach *v. d. Bergh* wurde als niedrigster Wert 0,0182 mg pro Kubikzentimeter Blutserum festgestellt (niedrigster Wert bei Gesunden 0,0194).

Die Steensmasche Reaktion fiel immer positiv aus. Doch war die Reaktionsfarbe nur schwachgrünlich bei weißem Hindergrund. Im durchfallenden Lichte war die Flüssigkeit fast farblos.

Das spezifische Gewicht des Harns schwankte in diesem Falle zwischen 1040 und 1046. Der Eiweißgehalt sank von 1% (22. II.) auf 1,3 pro Mille, um am 25. III. ganz verschwunden zu sein.

11. *Hämoglobinurie* (siehe Tab. 12). Für die quantitative Bestimmung des Bilirubins im Blutserum von Hämoglobinuriekranken ist nur die Methode nach *v. d. Bergh* von einwandfreiem Wert, da nur diese das Bilirubin anzeigt. Die colorimetrische Methode nach *Meulengracht* wird durch das Vorhandensein des Muskelhämoglobins beeinträchtigt. Wenn ich 0,014 mg pro Kubikzentimeter Blutserum als höchstzulässige Norm betrachte, so überschritt bei 2 Pferden der Bilirubingehalt die physiologische Breite. Sie gehörten zu den schwersten Fällen, die ich während meiner Untersuchungen in der Medizinischen Klinik beobachtete. Der erste Patient, eine 6jährige braune Stute, mittleren Arbeitsschlages, in gutem Nährzustand, wurde am 28. XII. 1925 in die Klinik aufgenommen (Fall 3). Status praesens: Vollkommene Lähmung der Hinterhand. Lidbindehaut dunkelrot, dunkelgefärbter Harn. Benzidinprobe positiv. Temperatur 38,4°. Puls 70, schwach, gleichmäßig. Hämoglobin (*Sahli*) 110. Plasmazahl 16*). Die nächste Bilirubinbestimmung machte ich erst am 12. I. 1926. Lidbindehaut schmutzig verfärbt. Temperatur 38,3°. Puls 60 schwach, ungleichmäßig, unregelmäßig, Herzklopfen. Sahli: Hämoglobin 60%, Plasmazahl 15. V. d. Bergh: 0,0356 mg Bilirubin. Der 2. Fall zeigte (Nr. 1) einen noch höheren Bilirubingehalt, und zwar 0,0422 mg pro Kubikzentimeter. Die Lidbindehäute waren stark gerötet. Die Sektion ergab neben den typischen Erscheinungen der rheumatischen Hämoglobinurie eine trübe Schwellung der Leber und der Nieren, ferner Blutungen in der Milz und schließlich eine Myodegeneratio cordis.

12. *Laryngitis* (siehe Tab. 13).

13. *Katarrh der oberen Luftwege* (Tab. 14). Bei einem Patienten mit Laryngitis, bei einem anderen mit Katarrh der oberen Luftwege bewegten sich die gefundenen Werte in den normalen Grenzen.

*) Die quantitative Bestimmung des Bilirubins nach *v. d. Bergh* ist aus Versehen nicht im Protokoll verzeichnet worden; somit ist diese Zahl nach *Meulengracht* ziemlich wertlos.

14. *Bronchitis catarrhalis* (siehe Tab. 15). Von 6 Pferden mit Bronchitis hatte eins einen erhöhten Bilirubinspiegel (Fall 6). Die Anamnese sagte in diesem Falle, daß der Patient seit 4 Wochen im Besitz ist und mit Nasenausfluß gekauft sei. Zeitweilig sei Besserung eingetreten. Auf erneutes Reiten wiederum Verschlechterung (Fieber, schlechter Appetit). Status praesens: 6jähriger Hannoveraner, Nährzustand gut.

9. I. 1926. Temperatur 40,7°. Puls 60, schwach. Nasenausfluß, Augenausfluß, Lidbindehaut blaßrosarot. Husten, Dyspnöe, verschärftes vesiculäres Atmen. Brustwand bei Palpation schmerzhaft. v. d. Bergh 0,0284 mg (Meulengrachtsche Bilirubinzahlen siehe auf der Kurve).

13. I. 1926. 39,9°. Puls 60, mittel. Rasselgeräusche, Lidbindehaut gelb. v. d. Bergh 0,0756 mg.

14. I. 1926. Besserung. Mäßiger Appetit. 38,5°. Puls kräftig. Husten feucht, häufig. Gelbe Farbe der Lidbindehäute etwas schwächer. Erythrocyten 6 000 000, Leukocyten 7400. v. d. Bergh 0,0488.

15. I. 1926. 37,8°. Puls kräftig, Lidbindehaut gelb. Harn sirupartige Konsistenz, spezifisches Gewicht 1036. v. d. Bergh 0,0314.

16. I. 1926. 37,7°. Nasenschleimhaut höher gerötet, Lidbindehaut blaßrosarotgelblich. v. d. Bergh 0,0292.

18. I. 1926. Weitere Besserung. 37,6°. Lidbindehaut höher gerötet. v. d. Bergh 0,0206.

19. I. 1926. 37,8°. Lidbindehaut höher gerötet. v. d. Bergh 0,0216.

20. I. 1926. 37,8°. Lidbindehaut blaßrosarot. Erythrocyten 7 000 000. Leukocyten 17 000. v. d. Bergh 0,0228.

25. I. 1926. 37,9°. Lidbindehaut blaßrosarot. v. d. Bergh 0,0186.

26. I. 1926. Als geheilt entlassen.

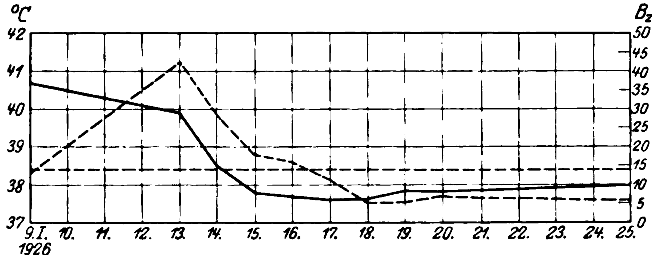


Abb. 1. Schwarze Kurve: Temperatur (Celsius). Gestrichelte Kurve: *Bz* = Meulengrachtsche Bilirubinzahl. Wagerechter unterbrochener Strich: obere normale Grenze.

In den Faeces und im Harn wurden keine Gallenfarbstoffe nachgewiesen.

15. *Pneumonie* (siehe Tab. 16). Von den 3 beobachteten Pneumoniefällen hatten alle Bilirubinämie in pathologischem Grade aufzuweisen. (Höchster bei Pneumonie gefundener Wert: Plasmazahl 40; v. d. Bergh 0,0816 mg.)

Fall 1. 15jähriger Rappwallach, kleines Wagenpferd. Seit 8 Tagen krank (Kolik); am 30. XII. 1925 Einstellung in die Klinik. Befund am 30. XII. 1925: Bronchopneumonie. 39,6°. Puls 50, mittel. Lidbindehäute höher gerötet. Plasmazahl 18. v. d. Bergh 0,0336 mg. Darauf Sinken der Temperatur und des Bilirubinspiegels. Besserung. Entlassung am 19. I. 1926.

Fall 2. Patient war vor dem Wagen gestürzt und zeigte pneumonische Beschwerden. 38,4°. Puls vermehrt und schwach. Hämoglobin 100% (*Sahli*). Bilirubinzahl 40. v. d. Bergh 0,0816 mg. Der Patient starb bald nach dem Einliefern. Vom Sektionsbefund ist folgendes zu erwähnen:

An der Zwerchfellfläche der Leber befinden sich 2 handtellergroße Flächen, die mit filamentösen Wucherungen bedeckt sind. Sie lassen sich nicht abstreichen. Von der Schnittfläche fließt viel blutige Flüssigkeit. Läppchenzeichnung nicht deutlich. In dem linken Brustfellsack finden sich ungefähr 6 l einer gelbrötlichen, mäßig klaren Flüssigkeit. In ihr schwimmen viel eierkuchenähnliche weiche Flocken. In der rechten Pleurahöhle 12 l Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit. Die Serosen der Brusthöhle sind mit einer abstreifbaren, ungefähr 1 cm dicken eierkuchenähnlichen Masse besetzt. Der kranioventrale Teil des rechten Hauptlappens der Lunge ist vergrößert. Die Farbe ist schwarzrötlich, Konsistenz stark vermehrt. Von der Schnittfläche fließt viel grauschwärzliche Flüssigkeit. Einzelne Lobuli sind schwarz verfärbt, andere graubräunlich. Auf Grund dieses Befundes wurde folgende pathologisch-anatomische Diagnose gestellt:

Trübe Schwellung der Leber. Serofibrinöse Pleuritis. Lobäre hämorrhagische Pneumonie des rechten Hauptlappens.

Ferner wurde festgestellt: Kompressionsatelektase der ventralen Teile der linken Lunge. Trübe Schwellung der Nieren. Serofibrinöse Perikarditis. Myodegeneratio cordis. Hämorrhagische Infarcierung der unteren Halslymphknoten.

Fall 3. Hier handelte es sich um eine gangränöse Pneumonie (Eingußpneumonie) bei einem Doppelpony. Status praesens:

20. III. 1926. Starke Benommenheit, rötlichbrauner Nasenausfluß. Dyspnöe. 40,2°. Erythrocyten 8,2 Millionen. Leukocyten 3800. Plasmazahl 24.

22. III. 1926. 40,3°. Hämoglobin 90% (*Sahli*). Erythrocyten 8 200000; Leukocyten 4100. Plasmazahl 28.

23. III. 1926. 40,1°. Erythrocyten 8 800 000; Leukocyten 7400. Plasmazahl 24.

24. III. 1926. 40,5°. Erythrocyten 9 200 000; Leukocyten 9200. Plasmazahl 20.

25. III. 1926. 41,0°. Erythrocyten 7 000 000; Leukocyten 7700. Plasmazahl 28. Hämoglobin 75% (*Sahli*).

26. III. 1926. 41,9°. Puls 92, schwach. Atmung 30. Erythrocyten 10 000 000; Leukocyten 4200.

27. III. 1926. Tod des Patienten.

Die Sektion ergibt jauchige Lungenentzündung.

16. Herzschwäche (siehe Tab. 17). Ein Patient hatte eine geringe Erhöhung des Bilirubinspiegels (Fall 1). Es handelte sich um eine akute Herzschwäche als Folge eines Aderlasses (von 7 l Blut als Therapie bei Pododermatitis). Temperatur 38,4°. Puls 50. schwach. Erythrocyten 6 384 000, Leukocyten 22 500. Lidbindehaut blaß. Plasmazahl 15. 11 Tage hiernach Temperatur 37,7°, Puls 40, mittel. Plasmazahl 5.

17. Akute Gehirnentzündung (siehe Tab. 18). Patientin, 12jährige ostpreußische Fuchsstute. Gut genährt, zeigte die Plasmazahl 15. v. d. Bergh 0,0422 mg.

18. Andere Krankheiten (siehe Tab. 19—22). Patienten mit infektiöser Anämie, Muskelrheumatismus, Gelenkrheumatismus und Rehe wiesen erhöhten Bilirubingehalt nicht auf.

II. Infektionskrankheiten.

1. Brüsseler Krankheit (siehe Tab. 23). Bei einem Pferde mit Brüsseler Krankheit überstieg der Bilirubingehalt des Serums nicht die Norm.

2. Brustseuche (siehe Tab. 24). 2 Patienten mit Brustseuche habe ich auf Bilirubin untersucht. Sie hatten eine leichte Erhöhung des Bilirubingehaltes. Der 1. Patient wurde am 30. XII. mit dem Vorbericht in die Klinik eingestellt, daß er seit 2 Tagen Atemnot habe, vor 14 Tagen aus Ostpreußen gekommen sei (Eisenbahnfahrt). Status praesens 30. XII. 1925: Temperatur 39,3°. Puls 70,

schwach. Herzklopfen. Lidbindehaut gelbrot. Beiderseitige Lungendämpfung (1/3). Rechts Reibegeräusche, links bronchiales Atmen. Palpation der Brustwand schmerzhaft. Horizontale Dämpfung. Husten, Nasenausfluß. Appetit schlecht. Erythrocyten 7 192 000. Leukocyten 7900. Plasmazahl 16. v. d. Bergh 0,0318 mg. 31. XII. 1925. Temperatur 40,1°. Puls kaum fühlbar. Dämpfung gestiegen. Besitzer läßt den Patienten schlachten. Der pathologisch-anatomische Befund bestätigte die klinische Diagnose. Der 2. Patient, ein 12jähriger brauner Wallach, wies am 2. III. 1926 eine Plasmazahl von 22 auf. Nach *v. d. Bergh* zeigte er an diesem Tage 0,0414 mg in 1 ccm Blutserum. Am 5. III. war der Bilirubinspiegel bereits auf die Norm gefallen.

3. Influenza (siehe Tab. 25). Von 2 Influenzakranken hatte einer einen erhöhten Bilirubingehalt.

4. Druse (siehe Tab. 26). Bei Druse überstieg der Bilirubingehalt nicht die Norm.

5. Morbus maculosus (siehe Tab. 27). Bei einem Fall von Morbus maculosus war der Bilirubingehalt sehr hoch. Die Plasmazahl stieg von 30 am Tage nach der Einlieferung bis auf 65 am Todesvortage. *65 ist die höchste Plasmazahl, die ich bei meinen gesamten Untersuchungen feststellen konnte.* Einen ebenfalls sehr hohen Wert fand ich nach *v. d. Bergh*. Pro Kubikzentimeter Blutserum wurden *0,105 mg Bilirubin als höchst gefundener Wert* festgestellt.

Patient, dänischer Wallach, 4 Jahre alt, in mäßigem Nährzustande, wurde am 5. II. 1926 in die Klinik eingeliefert. Status praesens:

5. II. 1926. Temperatur 38,2°. Puls 40, normal. Petechien an der Nasenscheidewand.

6. II. 1926. Temperatur 38,2°. Puls 40. Petechien vermehrt. Erythrocyten 8 300 000. Leukocyten 7000. Bilirubinzahl 30. v. d. Bergh 0,0756 mg.

7. II. 1926. Beginnende Schwellung der Beine. Erythrocyten 6 400 000. Leukocyten 6200.

8. II. 1926. Starke Schwellungen. Temperatur 38,5°. Puls 50. Befinden schlechter. Erythrocyten 5 800 000. Leukocyten 7300. Plasmazahl 32; v. d. Bergh 0,08 mg.

9. II. 1926. Befinden besser, Temperatur 38,1°. Puls 45, Erythrocyten 4 500 000. Leukocyten 7200. Plasmazahl 30; v. d. Bergh 0,0628.

10. II. 1926. Temperatur 39,8°. Puls 55. Blutungen fast verschwunden. Erythrocyten 6 800 000. Leukocyten 7600.

11. II. 1926. Erythrocyten 4 900 000. Leukocyten 8800. Temperatur 38,2°. Plasmazahl 40; v. d. Bergh 0,0816 mg.

12. II. 1926. Befinden sehr schlecht. Haematidrosis. Kolik. Temperatur 39,2°. Puls 60. Erythrocyten 4 300 000. Leukocyten 9200. Plasmazahl 42; v. d. Bergh 0,0828 mg.

14. II. 1926. Befinden sehr schlecht. Temperatur 39,4°. Puls 65. Erythrocyten 2 700 000. Leukocyten 21 500. Plasmazahl 42; v. d. Bergh 0,1 mg.

16. II. 1926. Temperatur 40,1°. Puls 80. Erythrocyten 2 120 000. Leukocyten 21 000. Harn gelbbraun; spezifisches Gewicht 1015. Eiweißproben positiv. Plasmazahl 65; v. d. Bergh 0,105 mg.

Im Harn und Kot keine Gallenfarbstoffe nachzuweisen.

17. II. 1926. Tod des Patienten.

Die Sektion zeigte folgenden Befund: Blutungen in der Skelettmuskulatur. In der Darmschleimhaut an wenigen Stellen Blutungen. Die Leber hat dunkelbraune Farbe; Parenchym trübe; deutliche Läppchenzeichnung. *Trübe Schwellung der Leber*, Verfettung der Nieren. Milztumor. Unter dem Lungenfell und im Lungenparenchym kleine Blutungen. Subepikardiale und subendokardiale Blu-

tungen. Myodegeneratio cordis. Blutungen in der Schleimhaut des Kehlkopfes und in der Nasenscheidewand.

6. *Rotz* (siehe Tab. 28). Von 3 rotzigen Pferden zeigte eins (Fall 1) einen erhöhten Bilirubinspiegel. Es hatte die Bilirubinzahl 16. Nach *v. d. Bergh* fand ich 0,0388 mg. Bei diesem Pferde konnte bei der Sektion akuter miliarer Lungenrotz und akuter miliarer Leberrotz festgestellt werden. Fall 2 hatte Lungenrotz. Fall 3 hatte ebenfalls Lungenrotz; ferner war eine Perihepatitis filamentosa vorhanden. In der Leber fanden sich parasitäre Knötchen. Außerdem bestand eine chronische interstitielle Nephritis.

C. Schlachtpferde (s. Tab. 29).

Hier handelte es sich um Pferde, die im Alter von 18—25 Jahren standen und zum Schlachten bestimmt waren. Sie waren sämtlich stark abgemagert und schlecht im Haarkleid. Klinisch waren Krankheiten nicht festzustellen, abgesehen von einigen Fällen mit erhöhter Temperatur (38,4° bei einem 20 jährigen Wallach). Die Pferde hatten eine längere Eisenbahnfahrt hinter sich. Über überstandene Krankheiten war nichts in Erfahrung zu bringen. Das subjektive Befinden der Pferde war dem hohen Alter entsprechend gut. Es wurde stets ein erhöhter Bilirubingehalt gefunden. Die Plasmazahlen schwankten zwischen 15 und 28. Nach *v. d. Bergh* wurden 0,0318 mg bis 0,0712 mg Bilirubin festgestellt.

D. Hämoglobin und Bilirubin (s. Tab. 30).

In einigen Fällen bestimmte ich im Blute das Hämoglobin nach der Sahlischen Methode, um Hämoglobingehalt und Bilirubingehalt zu vergleichen.

Ich konnte bei meinen Untersuchungen keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Hämoglobingehalt des Blutes und Bilirubingehalt feststellen. Hoher Hämoglobingehalt war teilweise mit erhöhtem Bilirubingehalt verbunden, teilweise war bei den Fällen mit hohem Bilirubingehalt ein niedriger Hämoglobinwert vorhanden.

Kritik der Meulengrachtschen Methode.

Die Standardflüssigkeit des Meulengrachtschen Colorimeters ist hergestellt aus Natriumbichromat und entspricht einer reinen Bilirubinlösung. Das ist ein Nachteil. Da das Serum des Pferdes (und auch das des Menschen) stets noch Lutein enthält, so ist ersichtlich, daß die Farbe des Plasmas nicht allein vom Bilirubin herrührt. Das Lutein trägt einen, wenn auch geringen Anteil an der Farbe des Plasmas. Die Standardflüssigkeit, also gewissermaßen die reine Bilirubinlösung, zeigt einen grünlichen Schimmer. Diesen grünlichen Schimmer konnte ich beim Plasma nicht feststellen. Er wird wahrscheinlich durch das Lutein verdeckt. Man bekommt also bei der Verdünnung nie genau denselben Farbton. Untersuchungen mit menschlichem Serum zeitigen denselben Übelstand (*Arnoldi*, persönliche Mitteilung). Diese Tatsache beeinträchtigt allerdings den Wert der Methode etwas. Ich halte mich aber auf Grund meiner vergleichenden Untersuchungen mit dem Meulengrachtschen und dem Autenriethschen Colorimeter für berechtigt, zu sagen, daß auch beim Pferde das Meulengrachtsche Colorimeter sehr

wohl zur zahlenmäßigen Bestimmung des Gallenfarbstoffes zu verwenden ist*). Das Meulengrachtsche Verfahren ist bequem, es er fordert keine Reagenzien und ist schnell ausführbar.

Zusammenfassung.

1. In jedem Pferdeserum befindet sich Bilirubin.

2. Der physiologische Bilirubingehalt bewegt sich zwischen den Meulengrachtschen Plasmazahlen 5 und 14 und zwischen 0,0194—0,0314 mg Bilirubin pro Kubikzentimeter Blutserum.

3. Die gelbe Farbe des Pferdeplasmas rührt nach meinen vergleichenden Untersuchungen mit der Meulengrachtschen und der spezifisch-chemisch-quantitativen Methode nach v. d. Bergh vom Bilirubin her.

4. Das Lutein scheint eine nebensächliche Bedeutung in der Farbbildung des Pferdeserums zu haben.

5. Bei verschiedenen Krankheiten wurde erhöhter Bilirubingehalt festgestellt.

6. Besonders hohe Werte wurden bei Bronchitis catarrhalis (42), bei Petechialfieber (65) und bei Pneumonie (40) gefunden.

7. Werte unter der Norm fand ich bei Nephritis.

8. Klinisch konnte in vielen Fällen trotz hohen Gehaltes an Gallenfarbstoffen (Bilirubin) eine Gelbfärbung der sichtbaren Schleimhäute nicht festgestellt werden.

9. Daher ist die Untersuchung des Blutes auf Bilirubin ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.

10. Prognostisch war ein hoher Bilirubingehalt ungünstig, fallende Bilirubinwerte waren günstig zu beurteilen.

11. Das Colorimeter nach Meulengracht ist auch für das Pferdeblutserum gut brauchbar.

Schrifttum.

[1]) *Abderhalden*, Biochemisches Handlexikon 1911. — [2]) *Abderhalden*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 5. Aufl. 1923. — [3]) *Bergh, H. v. d.*, Der Gallenfarbstoff im Blute. Leipzig 1918. — [4]) *Bergh, H. v. d.*, und *J. Snapper*, Die Farbstoffe des Blutserums. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **110**, 542. 1913. — [5]) *Bierthen*, Untersuchungen über das Vorkommen des Bilirubins in der Galle, in dem Harn und dem Blutserum des Pferdes. Diss. Bern 1906. — [6]) *Brugsch* und *Schittenhelm*, Klinische Laboratoriumstechnik. Bd. 2, S. 929. Berlin und Wien 1924. — [7]) *Ellenberger* und *Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. 3. Aufl. 1925. — [8]) *Fröhner* und *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl. 1922. — [9]) *Fröhner*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 6. Aufl. 1923. — [10]) *Fischler*, Physiologie und Pathologie der Leber. 2. Aufl. Springer 1925. — [11]) *Hammarsten*, Über das Vorkommen von

*) Die Firma Altmann-Berlin bemüht sich, anstatt des Standardröhrchens einen kompakten Glasstab herzustellen, der den grünlichen Schimmer nicht aufzuweisen hat und der demnach eine genauere Einstellung ermöglicht.

Gallenfarbstoff in dem Blutserum. Jahresber. d. Tierchem. 8, 129. 1878. Wiesbaden 1879. — [12]) *Landois-Rosemann*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 18. Aufl. S. 85. Berlin und Wien 1923. — [13]) *Latschenberger*, Der Gallenfarbstoff in Geweben und Flüssigkeiten bei schweren Erkrankungen der Pferde. Österr. Zeitschr. f. wiss. Veterinärk. 1887, S. 47. — [14]) *Steensma*, Notiz zum Nachweis des Gallenfarbstoffes. Biochem. Zeitschr. 8, 209. 1908. — [15]) *Meulengracht*, Die klinische Bedeutung der Untersuchung auf Gallenfarbstoff im Blutserum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **132**, 38. 1920. — [16]) *Pröscher*, Über Acetophenonazobilirubin. Zeitschr. f. physiol. Chem. **29**, 411. 1900. — [17]) *Wesselmann*, Versuche über den Nachweis von Gallenfarbstoffen in der Galle, im Blute und im Harn bei Pferden. Diss. Hannover 1919.

Tabelle 1. *Gesunde Pferde mit Temperaturen von 37,4 bis 38,4°.*

Abkürzungen:

m.W. = mittleres Wagenpferd; st.A. = starkes Arbeitspferd; R. = Reitpferdtyp (Ostpreuße, Hannoveraner); Bz. = Meulengrachtsche Bilirubinzahl.

Nr.	Geschlecht	Alter J.	Rasse	Nährzustand	Bz.	v. d. Bergh: Mgr. Bil. pro ccm Serum
1	Wallach	15	m.W.	gut	7	
2	,,	10	st.A.	,,	6	
3	,,	4	R.	,,	9	
4	,,	16	m.W.	mäßig	5	
5	Stute	7	m.A.	,,	8	
6	,,	18	,,	mager	10	
7	Wallach	15	st.A.	,,	8	
8	Stute	16	R.	gut	14	
9	Wallach	11	R.	mittel	5	
10	Stute	10	R.	,,	7	
11	,,	8	R.	,,	5	
12	Wallach	9	R.	,,	5	
13	,,	12	m.A.	mäßig	11	0,027
14	,,	12	Belgier	mittel	12	0,0306
15	,,	20	R.	mager	7	0,025
16	,,	8	Belgier	gut	8	0,0228
17	,,	18	m.A.	schlecht	13	0,0314
18	,,	25	,,	,,	10	0,0258
19	Stute	20	,,	,,	11	0,0276
20	Wallach	20	,,	,,	11	0,0292
21	Stute	16	,,	,,	12	0,030
22	,,	18	,,	,,	10	
23	Wallach	14	R.	gut	11	0,0288
24	,,	6	,,	,,	10	0,0292
25	,,	7	,,	,,	11	0,028
26	Stute	6	,,	,,	10	0,0284
27	,,	4	,,	,,	13	0,03
28	Wallach	7	,,	,,	12	0,027
29	Stute	5	,,	,,	10	0,0258
30	Wallach	15	,,	,,	11	0,0258
31	,,	5	,,	,,	12	0,031
32	Stute	13	m.W.	,,	5	0,0194
33	Wallach	14	R.	,,	11	0,0227
34	,,	12	,,	,,	6	0,0194

Nr.	Geschlecht	Alter J.	Rasse	Nährzustand	Bz.	v. d. Bergh: Mgr. Bil. pro ccm Serum	
35	Stute	14	,,	gut	9	0,0268	
36	,,	14	,,	,,	8	0,0246	
37	,,	16	,,	,,	13	0,03	
38	,,	19	,,	,,	12	0,0268	
39	,,	7	,,	,,	11	0,0276	
40	—	—	m.W.	,,	9	0,028	
41	Wallach	15	,,	,,	10	0,0262	
42	Stute	6	,,	,,	9	0,0254	
43	Wallach	14	R.	,,	7	0,022	
44	,,	12	,,	,,	13	0,0227	
45	,,	7	,,	,,	14	0,028	
46	—	—	,,	,,	11	0,025	
47	Wallach	11	,,	,,	7	0,020	
48	,,	6	,,	,,	9	0,025	
49	Stute	14	,,	,,	10	0,0258	
50	,,	6	,,	,,	9	0,0228	
51	—	—	,,	mäßig	11	0,0284	
52	—	—	,,	,,	10	0,0236	
53	—	—	m.A.	,,	9	0,0246	
54	Stute	20	,,	schlecht	11	0,0276	
55	Wallach	20	,,	,,	10	0,0258	
56	Stute	20	,,	,,	9	0,0232	
57	Wallach	15	,,	mäßig	11	0,0292	
					9	0,0262	
58	,,	15	Doppelpony	gut	8		8. XII. 1925
					7		10. XII. 1925
					6		23. XII. 1925
					6	0,0216	21. I. 1926
					7		25. I. 1926

Tabelle 2. *Pharyngitis.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	1. II. 1926	4. II.	14	0,0292
			15	

Tabelle 3. *Magen- und Darmkatarrh.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	30. XI. 1925	14. XII.	9	
2	8. XII. 1925	10. XII.	15	
		11. XII.	9	
3	2. I. 1926	4. I.	13	
4	9. I. 1926	9. I.	18	0,0356
5	8. I. 1926	9. I.	9	0,0258
6	15. I. 1926	20. I.	5	0,02
7	21. I. 1926	21. I.	7	0,0206
8	27. I. 1926	28. I.	13	0,0228
9	19. II. 1926	20. I.	15	0,0314

Tabelle 4. *Enteritis.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	17. XII. 1925	18. XII.	17	
		21. XII.	6	
2	3. I. 1926	4. I.	15	

Tabelle 5. *Akute Magenerweiterung.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	20. XII. 1925	21. XII.	7	
2	3. I. 1926	4. I.	9	
3	28. I. 1926	28. I.	10	0,0206
		29. I.	10	0,0232

Tabelle 6. *Dünndarmverstopfung.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	7. XII. 1925	10. XII.	13	
2	11. XII. 1925	11. XII.	9	
3	18. XII. 1925	18. XII.	8	
4	21. XII. 1925	21. XII.	14	
5	29. XII. 1925	30. XII.	3	0,0186
6	31. XII. 1925	31. XII.	6	0,0228
7	31. XII. 1925	31. XII.	3	0,0194
8	8. I. 1926	11. I.	11	0,0258
9		21. I.	10	0,025
10	6. II. 1926	6. II.	22	0,0422
11	19. I. 1926	20. I.	20	0,0336
		21. I.	20	0,0336
		23. I.	24	0,0422
		25. I.	26	0,0444
		26. I.	22	0,0356
		28. I.	13	0,027
		30. I.	12	0,0186
12	22. I. 1926	23. I.	22	0,0422
		25. I.	18	0,0356
		26. I.	14	0,0292
13	29. I. 1926	30. I.	14	0,027
		1. II.	11	0,0276
14	1. II. 1926	1. II.	12	0,0236
		2. II.	12	0,0284

Tabelle 7. *Blinddarmverstopfung.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	20. XI. 1925	7. XII.	8	
2	3. XII. 1925	7. XII.	11	
3	5. XII. 1925	8. XII.	9	
4	12. XII. 1925	14. XII.	11	
5	14. XII. 1925	14. XII.	13	
6	13. XII. 1925	17. XII.	24	
		18. XII.	22	
7	17. XII. 1925	18. XII.	19	
8	15. XII. 1925	18. XII.	14	
9	28. XII. 1925	29. XII.	29	
10	31. XII. 1925	31. XII.	6	
11	25. XII. 1925	5. I.	20	0,050
12	9. I. 1926	12. I.	4	0,0186
13		28. I.	28	0,051
14		9. II.	28	0,0628
15	11. III. 1926	16. III.	36	0,0628
16	5. I. 1926	5. I.	19	0,0356
		6. I.	18	0,0478
		11. I.	8	0,0216

Tabelle 7. (Fortsetzung.)

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
17	22. I. 1926	23. I.	18	0,0336
		25. I.	9	0,025
18	7. II. 1926	9. II.	21	0,0414
		11. II.	16	0,0378

Tabelle 8. *Grimmdarmverstopfung.*

1	14. XII. 1925	14. XII.	14	
2	22. XII. 1925	22. XII.	6	
3	10. I. 1926	12. I.	15	0,0186
		13. I.	9	0,027
4	13. I. 1926	13. I.	9	0,0228
		14. I.	9	0,0292
5	26. I. 1926	27. I.	32	0,053
		28. I.	32	0,0526
		30. I.	18	
		1. II.	16	0,0314
		2. II.	11	0,0314
6	26. I. 1926	27. I.	13	0,0314
		28. I.	13	
		27. I.	10	0,0216
7	30. I. 1926	30. I.	18	0,0336
		1. II.	18	0,03
		2. II.	14	0,027
8	10. II. 1926	10. II.	11	0,027
		11. II.	10	0,027

Tabelle 9. *Tympanitis.*

1	9. XII. 1925	11. XII.	16	

Tabelle 10. *Peritonitis.*

1	28. XII. 1925	30. XII.	7	

Tabelle 11. *Nephritis.*

1	15. II. 1926	16. II.	4	0,025
		18. II.	4	0,0224
		22. II.	3	0,0182
		25. II.	4	0,019

Tabelle 12. *Hämoglobinurie.*

1		5. II. 1926	20	0,0422
2	29. XII. 1925	29. XII. 1925	8	0,0224
3	28. XII. 1925	29. XII. 1925	16	
		12. I. 1926	15	0,0356
4	29. XII. 1925	29. XII. 1925	17	
5	28. XII. 1925	29. XII. 1925	17	0,0314
6	29. XII. 1925	29. XII. 1925	20	
7	28. XII. 1925	30. XII. 1925	7	0,025
8	12. II. 1926	13. II. 1926	24	0,0268
9	13. I. 1926	13. I. 1926	14	0,03
10			14	

Tabelle 13. *Laryngitis.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	8. XII. 1925	14. XII. 1925	6	

Tabelle 14. *Katarrh der oberen Luftwege.*

1		19. I. 1926	27	0,0228
		20. I. 1926	5	0,0186

Tabelle 15. *Bronchitis catarrhalis.*

1		7. XII. 1925	7	
2	3. XII. 1925	7. XII. 1925	7	
3	18. XI. 1925	7. XII. 1925	5	
4	15. XI. 1925	10. XII. 1925	6	
5		10. XII. 1925	7	
6	siehe Text	9. I. 1926	13	0,0284
		13. I. 1926	42	0,0756
		14. I. 1926	28	0,0488
		15. I. 1926	18	0,0314
		16. I. 1926	16	0,0292
		18. I. 1926	5	0,0206
		19. I. 1926	5	0,0216
		20. I. 1926	7	0,0228
		25. I. 1926	6	0,0186

Tabelle 16. *Pneumonie.*

1	21. XII. 1925	30. XII. 1925	18	0,0336
		14. I. 1926	8	0,0206
		15. I. 1926	8	0,025
2	1. III. 1926	2. III. 1926	40	0,0816
3		20. III. 1926	24	
		22. III. 1926	28	
		23. III. 1926	24	
		24. III. 1926	20	
		25. III. 1926	28	
		26. III. 1926	32	

Tabelle 17. *Herzschwäche.*

1		1. XII. 1925	15	
		22. XII. 1925	5	
2		14. XII. 1925	5	
3		16. XII. 1925	10	0,027

Tabelle 18. *Akute Gehirnentzündung.*

1	7. I. 1926	11. I. 1926	15	0.0422

Tabelle 19. *Infektiöse Anämie.*

1		23. XII. 1925	3	

Tabelle 20. *Muskelrheumatismus.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	14. XII. 1925	21. XII. 1925	11	
2	22. I. 1926	26. I. 1926	10	0,0228
3	2. I. 1926	3. II. 1926	6	0,019
		4. II. 1926	10	0,025
4		5. II. 1926	13	0,0258

Tabelle 21. *Gelenkrheumatismus.*

1	19. XII. 1925	30. XII. 1925	8	

Tabelle 22. *Rehe.*

1	22. XII. 1925	22. XII. 1925	5	

Tabelle 23. *Brüsseler Krankheit.*

1		2. II. 1926	11	0,0292

Tabelle 24. *Brustseuche.*

1	28. XII. 1925	30. XII. 1925	16	0,0318
2		2. III. 1926	22	0,0414
		5. III. 1926	11	0,031

Tabelle 25. *Influenza.*

1	9. I. 1926	12. I. 1926	10	0,0292
		13. I. 1926	7	0,0206
		14. I. 1926	8	0,0228
		15. I. 1926	8	0,0228
2	11. XII. 1925	14. XII. 1925	18	
		22. XII. 1925	8	

Tabelle 26. *Druse.*

1	1. I. 1926	5. I. 1926	9	0,0228
2	12. II. 1926	20. II. 1926	6	0,0216
		22. II. 1926	10	0,0292
3	5. I. 1926	5. I. 1926	8	0,025
		8. I. 1926	7	0,0228

Tabelle 27. *Morbus maculosus.*

1	5. II. 1926	6. II. 1926	30	0,0756
		8. II. 1926	32	0,08
		9. II. 1926	30	0,0628
		11. II. 1926	40	0,0816
		12. II. 1926	42	0,0828
		14. II. 1926	42	0,1
		16. II. 1926	65	0,105

Tabelle 28. *Rotz.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1		12. II. 1926	16	0,0388
2		12. II. 1926	13	0,0314
3		12. II. 1926	12	0,03

Tabelle 29. *Schlachtpferde.*

Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Nährzustand	Temp. Cels.	Bz.	v. d. Bergh pro ccm Serum
1	Wallach	20	m.A.	sehr schlecht	38,4	22	0,0466
2	,,	24	,,	schlecht	37,9	15	0,0374
3	Stute	22	,,	,,	37,8	22	0,0456
4	Wallach	16	,,	,,	38,5	17	0,0318
5	Stute	20	,,	sehr schlecht	37,5	19	0,0392
6	Wallach	19	Däne	,, ,,	37,8	15	0,040
7	Stute	20	m.A.	mäßig	37,0	20	0,0392
8	Wallach	18	,,	sehr schlecht	38,2	16	0,037
9	,,	20	,,	schlecht	38,0	17	0,0396
10	,,	25	Ostpreuße	,,	38,1	26	0,0488
11	Stute	20	m.A.	mäßig	37,4	28	0,0712
12	Wallach	20	,,	sehr schlecht	37,5	27	0,0544

Tabelle 30. *Hämoglobin und Bilirubin.*

Lfde. Nr.	Hämoglob. Sahli	Bz. Meulengracht	Lfde. Nr.	Hämoglob. Sahli	Bz. Meulengracht
1	60	8	27	70	28
2	76	14	28	62	8
3	75	7	29	80	9
4	140	5	30	65	8
5	60	8	31	65	18
6	55	5	32	62	8
7	60	3	33	60	16
8	80	6	34	55	8
9	100	40	35	65	5
10	65	29	36	55	8
11	75	9	37	60	9
12	50	8	38	60	5
13	50	7	39	60	7
14	65	8	40	68	5
15	90	18	41	55	5
16	92	20	42	65	7
17	65	18	43	100	5
18	60	15	44	80	20
19	85	15	45	80	5
20	65	11	46	60	20
21	45	10	47	55	10
22	70	4	48	60	7
23	75	9	49	140	7
24	50	7	50	80	22
25	55	42	51	90	18
26	65	8	52	60	24

Tabelle 30. (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Hämoglob. Sahli	Bz. Meulengracht	Lfd. Nr.	Hämoglob. Sahli	Bz. Meulengracht
53	70	26	66	80	14
54	90	9	67	70	13
55	55	6	68	70	10
56	70	18	69	110	11
57	70	10	70	75	10
58	75	22	71	70	10
59	80	22	72	80	18
60	70	14	73	70	12
61	80	32	74	65	18
62	80	13	75	60	14
63	60	7	76	65	12
64	80	14	77	50	65
65	85	34	78	65	15

Zur Geschichte der Tollwut.

Pergamenthandschrift (14. Jahrhundert) Nr. 291 der Stadtbibliothek zu Breslau.

Von
Dr. med. vet. et phil. **Reinhard Froehner.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Juli 1926.)

(Morsus canis rabidi)

Der hunt
ist uô naturen kalt.
vnde trucken[1]) da uô daz di
swarzen colera an im gewal
dic ist. Swenne di vulet in
deme hunde. so wirt er wutê
de. vnde reze. daz geschit aller
meist in dem herbeste da uon
daz di zit kalt vn̂ trucken ist.
Wiltu einen wutenden hût
erkennê so merke swenne er
loufet mit ofenen munde. vn̂
mit uzgehangener zungen.
swenne er sich anseifert vnde
den zagel und' di bein smuget.
vn̂ sins selbes schin anbillet[2]).
Swenne er and' hunde vluhet.
(proba morsus a cane rabido)
Wiltu wizzen wen ein wu
tend' hunt gebizzen hat so nî
des blutes daz uz d' wunden
get vn̂ strich daz an ein brot.
vnde wirf ez einem hunde.
vluhet ez d' hunt so ist iener
hunt wutende gewesen der
da gebizzen hat. Swen ein
wutend' hunt bizet. dem trou
met grewlichen. vn̂ zurnet
an schulde[3]) vnde sihet allez
hind' sich. vn̂ mac nicht erli-
den daz man in an sihet. vn̂
wrchtet daz wazz'. vn' swen
ne er ez an sihet, so billet er
als ein hunt. Wiltu im zu
helfe kumen. so tu im die wû
den uf mit ysen od' fuer
daz daz eiter uz ulieze mit de'
blute. Setze im egeln an die
wunden di daz eiter uz ziehn.
Nim knobelouch. vn̂ senf. saltz.
vn̂ ezzich. stoz ez und' ein an
der. vn' lege ez uf di wnde'. Gip
im erzenie di di swarzen cole
ram uz im furbe. Heiz in ezze'
spise di sich lichte deuwe. Gip
im di grozen tyriacam. gip im
dri dragme gebrant' krebze
aschen. vn̂ entian zwo drag
me zetrinken mit wine. Nî
gebrante krebze wnf[4]) drag
me. entiane dri drahme. ver
sigelt' erden[5]) sechs dragmen.

da uo' mache ein puluer den
heiz im trinken mit wazzer
da krebze inne sin gesote'. wrch
te[6]) er daz wazzer. so gip im ez
üholn durch roren[7]). Ein ge
brante hundes leb' gip im zez
zen. vn' heiz in trinke daz waz-
zer da di smide ir zangen in
ne leschen. vnde tu daz daz
er sin nicht enwizze Litiũ

epopanatum[8]). zwifol. saltz. ru
te. nutze. uigenboumloup mĩ
ze. orobum[9]). d' islich ist gut mit
ezziche getempirt deme den ein
wutend' hunt gebizet od' ein w
tend' mensche. Gegen des mê
schen biz vrumet kelb' bein so
si gebrant w'den vñ gepuluert
vnde mit honige getempirt. so
sal man si legen uf den biz.

Auf dem oberen Pergamentrande:

wen dich eŷ wotêde hwt beysset zo gip czu trinken vô eynê melinge[10]) der do gebeyst sey eñ honige vñ das howt abegebrochen ist vnd nŷ is eŷ wenig als eŷ erbis vñ czutreip is mit weyne vñ ist och gut vor dy pestilencia genotczet zo tribet is dy hwdeleñ add' gifft hwdene aws.

Och sal man dy wõde hacken mit eynê hechtesczanne das di wõde sere blutet.

Auf dem unteren Rande steht:

wen eys eŷ wutêde hwnt gebissen hot der neme melynge eñ dem meyen vnd reisse en das howt ab vñ werffe das weg das ander teyl lege eŷ en honig seŷ vnd los ys doryne legen vnd wen dw ys ymand geben welt zo gip is em als gros als eyne erbis mit dem selbigê honige da is eŷ geleget ist mit wasß zutrcken vnd das der mensche switzet eñ bette add' mit bewegungê vnd mac is och geben vor dy pestilencia vnd mag ys halden eŷ wr add' tczwe... vnd sal is alzo balde thuen vnd sal nicht lange harren wen is hilffet nicht.

Anmerkungen.

1) Nach *Vincentius* Bellovacensis, Speculum naturale lib. XIX, cap. 22 sagt *Isaak* in In viatic.: Canis naturaliter frigidus et siccus est, cui nigra dominatur cholera, vnde ex sui abundantia immutata et putrefacta et toto corpore dominans ita corrupta; necesse est quod rabidos faciat...

2) sein eigenes Schattenbild anbellt.

3) ist ohne Grund zornig.

4) fünf.

5) terra sigillata.

6) fürchte.

7) durch Rohre laufen lassen.

8) Litium epopanatum = Stein aus einem Wiedehopfnest (Vorschlag von *Heinrich Marzell*). Pulver solcher Steine ist in der Volksmedizin gebräuchlich.

Der hunt ist uō naturen kalt. vnde trucken da uō daz di

Morsus canis rabidi

Wen dich ein wutende hunt beysset zo gip im trinken vō eyne meclinge der du gebeyst sey ein honige vn das hovet abe gebrachsen ist und nym es ein wenig als ein erweis vn gu trais es mit weyne vn ist ach gut vor di pestelencia genutzet zo trebet es di [illegible] alles

Dez sal man di wo [illegible] harten mit eyne sechtes [illegible] das [illegible] wode [illegible]

swarzen colera an im gewalt dic ist. Swenne di vulet in deme hunde. so wirt er wunde. vnde vere. daz geschit aller meist in dem herbeste da von daz di zit kalt vn̄ trucken ist. Wiltu einen wutenden hūt erkennē. so merke swenne er loufet mit ofenen munde. vn̄ mit uzgehangener zungen. Swenne er sich anseifert. vnde den zagel und' di bein smuget. vn̄ sins selbes schin an billet. Swenne er and' hunde vluhet. Wultu wizzen wen ein wutend' hunt gebizzen hat so nī des blutes daz uz d' wunden get. vn̄ strich daz an ein brot. vnde wirf ez einem hunde. vluhet ez d' hunt. so ist iener hunt wutende gewesen der da gebizzen hat. Swen ein wutend' hunt bizet. dem wuet gretolichen. vn̄ zarnet ane schulde. vnde sihet aller hnid' sich. vn̄ mac nicht erliden daz man in an sihet. vn̄ vurchtet daz wazz'. vn̄ swenne er ez an sihet. so billet er

proba morsus a canis rabidi.

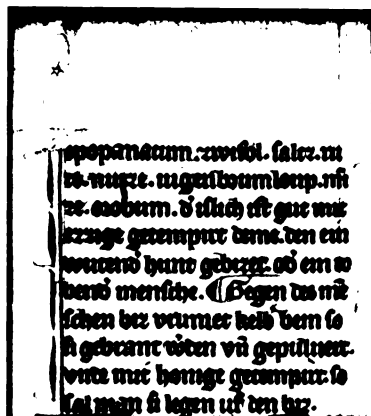
als ein hunt. Wiltu im zu helfe kumen. so tu im di wūden uf mit ysen od' mit fuer daz daz eiter uz vlieze mit dē blute. Setze im egeln an die wunden di daz eiter uz zihen. Nim knobelouch. vn̄ senf. salz vn̄ ezzich. stoz ez und' ein ander. vn̄ lege ez uf di wūdē. Gip im ezzenne di di swarzen coleram uz im triben. Herz im ezzē spise di sich lichte douwe. Gip im di grozen tyriacam. gip im dri dragme gebrant' krebze aschen. vn̄ encian zwo dragme zetrinken mit wine. Nim gebrante krebze vunf dragme. entiane dri dragme. versigelt' erden sechs dragmen. da uō mache ein pulver den herz in trinken mit wazzer da krebze inne sin gesotē. vurchte er daz wazz'. so gip im ez uz holn durch roren. Ein gebrante hundes leb' gip im zezzen. vn̄ herz in trinkē daz wazzer da di smide ir zangen inne leschen. vnde tu daz. daz er sin nicht enwizze. Litiū

Wen eyn ein wutende hunt gebissen hot der neme meclinge ein dem meyen und reysse ein das hovet ab vn werffe das wek das ander teyl lege ein ein honig sey und loss es dorynne legen und wen du es ymand geben wilt zo gip es ein als gros als eyne erweis mit wasser zu trinken und das der mensche swiget ein bette adr mit bewachunge und [illegible] och geben vor di pestilencia [illegible] mus es halden ein [illegible] adr [illegible]

mit dem selbige honige da es ein gelegit ist

und sal es also balde thuen und sal nicht lange harren wen es helffet nicht

v. Hovorka und *Kronfeld*, Vergleichende Volksmedizin I, S. 52: Dieses Pulver mit Baldrian macht güste Kühe trächtig; das Kalb wird schwarz. — Das Herz des Wiedehopfs galt im Mittelalter als zauberkräftig. *Conrad* von Megenberg, Buch der Natur, herausgegeben von *Hugo Schulz*: Das Herz des Wiedehopfs wird von den Zauberern und heimlichen Übeltätern vielfach benutzt. Ich will aber um Gotteswillen nicht näher darauf eingehen . . .



[9]) Raute, Nüsse, Feigenbaumlaub, Minze, Wicke.

[10]) Melinge sind Maiwürmer (Meloë). In Neu vermehrt Schlesisches Wirthschaftsbuch, 1712, werden die Melinge in Salbenform als Heilmittel gegen Überbeine bei Pferden empfohlen. Die Meloë enthält Cantharidin und wurde deshalb so wie jetzt die Kantharide (scharfes Pflaster, harntreibendes und geschlechtstriebanregendes Mittel usw.), benutzt. Die Maiwürmer waren in König Friedrichs II. Specificum gegen Tollwut das wirksame Prinzip (Bekanntmachung des spezifischen Mittels wider den tollen Hundsbiß, welches Se. Königliche Majestät zum allgemeinen Besten vom Besitzer erkaufen, dessen Wirksamkeit und Zubereitungsart untersuchen und dessen Gebrauch in vorkommenden Fällen den medizinischen Collegien und gesamtem Publico empfehlen lassen durch Höchstderoselben Ober Collegium Medicum, Berlin, 23. Junij 1777, abgedr. in Hannöversches Magazin, 67. Stück, 1777.)

Philumenos über die Tollwut.

Von
Dr. med. vet. et phil. **Reinhard Froehner.**

(Eingegangen am 21. Juli 1926.)

M. Wellmann fand 1907 in der vatikanischen Bibliothek zu Rom einen im 11. Jahrhundert geschriebenen Codex (Nr. 284), der u. a. die Schrift des Philumenos *περὶ τῶν ἰοβόλων ζῴων καὶ τῶν ἐν αὐτοῖς βοηθημάτων* enthält. Dieser Codex ist zwar im Katalog der Berliner Akademie, „Die Handschriften der antiken Ärzte“ von *H. Diels*, II. 1906, S. 85 aufgeführt, war aber unbekannt geblieben. *Wellmann* hat ihn 1908 bei B. G. Teubner als X, 1, 1, des Corpus medicorum Graecorum herausgegeben. Die deutsche veterinärärztliche Literatur hat das Buch vollkommen übersehen, selbst der *Ellenberger-Schütz*sche Jahresbericht erwähnt es nicht. Etwa der 6. Teil der Schrift handelt von der Tollwut. Die Geschichte der Veterinärmedizin muß also von ihr Notiz nehmen. Ich habe den für uns Tierärzte interessanten Teil übersetzt, da bisher eine Übersetzung m. W. nicht existiert. Herr Prof. *Hoppe* in Crefeld hat mich dabei beraten, ich verdanke ihm zahlreiche Hinweise und Verbesserungen.

Der Philumenos der vatikanischen Bibliothek ist, wie *Wellmann* nachweist, nicht ein Original, sondern „coartatus atque redactus“; die Überschrift im Codex besagt: *κεφάλαια περὶ ἰοβόλων ζῴων . . . ἐκ τοῦ Φιλουμένου.*

Philumenos schrieb im 3. Jahrhundert (*Wellmann*, die pneumatische Schule bis auf Archigenes, Berlin 1895, S. 129). Seine Quellen sind Aetius von Amida (13, 1—44), Paulus Aegineta (De re medicina, 5, 1—20) und Pseudo Dioscurides (*περὶ ἰοβόλων*); ferner hat er benutzt Apollonios aus Pergamon, Archigenes aus Apamea in Syrien, Theodoros *ἰατρὸς, Ἀθηναίου μαθητής*, Straton, Schüler des Erasistratos, Herodot, Schüler des Agathinos und Soranos den Älteren aus Ephesus.

ΠΕΡΙ ΙΟΒΟΛΩΝ ΖΩΙΩΝ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.
(Philumeni de venenatis animalibus eorumque remediis.)

1. Die Kennzeichen des wutkranken Hundes und der von ihm Gebissenen.

Den Abschnitt über die von tollen Hunden Gebissenen habe ich vor die anderen gesetzt, weil dieses Tier zahlreich ist, (mit Menschen)

zusammenlebt, dauernd von der Wutkrankheit ergriffen wird und schwer zu überwachen ist; die davon ausgehende Gefahr ist bedeutend, wenn man sich nicht der vielen Hilfsmittel bedient. Der Hund wird von der Tollwut ergriffen zumeist bei großer Hitze, dann aber auch bei strenger Kälte. Wenn er von der Tollwut befallen ist, so verschmäht er Speise und Trank, und viel schaumiger Schleim fließt aus Mund und Nase, er schaut böse aus und ist mürrischer als gewöhnlich. Ohne zu bellen, greift er alle gleicherweise an, sowohl Tiere als auch Menschen, bekannte wie unbekannte. Wenn er gebissen hat, so ruft er (der Biß) zwar nicht sofort beängstigende Folgezustände hervor, außer soviel Schmerz, als die Wunde verursacht, aber hinterher veranlaßt er die sogenannte Wasserscheu. (Der Betreffende) fällt hin unter Krämpfen und Bewußtseinsstörungen, unter Entzündungserscheinungen am ganzen Körper, namentlich aber am Gesicht, unter Schweißausbruch und Niedergeschlagenheit. Einige von den an Wasserscheu Erkrankten fliehen das Licht, andere werden unausgesetzt beunruhigt. Einige bellen wie Hunde und greifen an und beißen, und wenn sie gebissen haben, sind sie die Veranlassung zu demselben Leiden. Ich weiß von keinem, der an der Wut erkrankt war, daß er durchgekommen wäre, ausgenommen, daß ich es von einem oder zweien habe erzählen hören, denn *Eudemos*[1]) behauptet, daß einer durchgekommen sei, und von *Themison*[2]) sagen die einen, daß er, gebissen und an der Wut erkrankt, gerettet worden sei, die anderen berichten, daß er, als er einem an Wasserscheu erkrankten Freunde bereitwillig und mitleidig beistand, in dieselbe Krankheit ver-

---

[1]) *Eudemus* oder *Eudamus*, Arzt und als Methodiker Anhänger des *Themison* (*Caelius Aurelianus*, acutorum morborum lib. II, cap. 38) lebte im 1. Jahrh. unter Tiberius und war Leibarzt der Livia, der Gemahlin des Drusus. *Plinius* (Historia naturalis lib. XXIX, cap. 1) erzählt, daß er mit dieser sehr intim stand; er soll den Drusus vergiftet haben. *Stolle*, Historie der Medizin S. 46 leugnet das. Bei *Clerc*, Histoire de médicine werden noch andere Ärzte des Namens aufgeführt. (S. 444). Von seinen Schriften ist nichts mehr vorhanden. Zitiert wird *Eudemus* von *Dioscorides*, Arzneimittellehre, 6. Buch, Cap. 35, von *Claudius Aelianus*, Tiergeschichten, 3. Buch, Cap. 31, 4. Buch, Cap. 8.

[2]) *Themiso* oder *Themison*, ein berühmter Arzt, geb. in Laodicea (*Galen*, Introductio cap. 3), Schüler des Asclepiades (*Plinius*, Hist. natural. lib. XXIX, cap. 1), wich später (*Celsus*, Praefatio lib. 1 de medicina) von dessen Lehrsätzen vielfach ab und gründete eine neue Schule (*Galen*, lib. I de methodo medendi und Introductio cap. 3), die methodische genannt. Er lebte unter Kaiser Augustus. *Plinius* nennt ihn (Hist. natur. lib. XIV cap. 17) summus autor. Von seinen Schriften ist nichts mehr vorhanden. *Caelius Aurelianus* zitiert ihn häufig. Er hat über die Pflanze Plantago einen Traktat geschrieben. (*Plinius*, Hist. natural. lib. XXV cap. 8). *Caelius Aurelianus* meldet, daß *Themison*, weil er selbst durch den Biß eines wutkranken Hundes an Lyssa erkrankt gewesen, die Absicht gehabt habe, ein Werk über die Tollwut zu schreiben, aber jedesmal, wenn er an der Schrift arbeiten wollte, habe ihn ein neuer Paroxysmus dieser Krankheit daran gehindert.

fallen sei und zwar vieles ausgestanden habe, aber gerettet worden sei. Diese Krankheit nun ist gefährlich; vor dem Ausbruche derselben habe ich selbst viele gerettet und ich habe welche gekannt, die von anderen Ärzten gerettet worden sind.

2. Behandlung des wutkranken Hundes.

Von den Behandlungsarten ist die eine eine allgemeine und man muß sie anwenden bei allen, die von irgendeinem giftigen Tiere gebissen worden sind, die andere ist speziell für die von Tollwutkranken Gebissenen. Sie nützt gewöhnlich den einen ganz vorzüglich, denen aber, die schon vor längerer Zeit gebissen sind, hilft sie nicht mehr. Zuerst setze ich diese letztere auseinander, danach werde ich auch die andere Heilmethode kurz behandeln. Man muß Flußkrebse über dem Geäst von Zaunrebe verbrennen und die Asche fein zerreiben und sich dies hinlegen, in ähnlicher Weise auch Enzianwurzel, zerschnitten und gesiebt, vorrätig halten. Wenn nun jemand von einem wutkranken Hunde gebissen wird, so streue in 3 oder 4 Becher ungemischten Weines 2 (Löffel Krebsasche und 1) Löffel Enzianwurzel und gib es verrührt wie Gerstenteig dem Gebissenen vom 1. bis zum 40. Tage zu trinken. Der Wein sei lieber älter als jünger, und falls jemand den gewöhnlichen ungemischten Wein nicht verträgt, soll er ein wenig gemischt sein. Wenn nun das Mittel von Anfang an gegeben wird, soll man es so nehmen. Wenn aber bereits 2 oder auch 3 Tage nach dem Bisse vergangen sind (ohne daß man es gegeben hat), gebe ich beim Beginn der Behandlung das dreifache in dem richtigen Verhältnis, vom Wein aber das vorgenannte Maß, dann am 2. und 3. und 4. Tage nicht mehr das dreifache, sondern die Anfangsdosis. Dieses ist das beste Heilmittel für die von Wutkranken Gebissenen, es allein hat auch einigen geholfen, man kann es mit Vertrauen anwenden. Um aber auch durch die anderen (Mittel) gesichert zu sein gegenüber einer unentrinnbar scheinenden Gefahr, liegt kein Hindernis vor, auch die anderen Hilfsmittel zu gebrauchen. Denn es ist wünschenswerter im Falle des Versagens, wenn sich dies ereignet, auch ein unmenschliches Mittel zu ertragen, als durch Versäumnis in Gefahr zu geraten. Man soll nicht so sehr die großen Wunden bei den Gebissenen beachten, als die kleinen und rißartigen. Denn das Blut, das sich durch die größeren Wunden dicht und reichlich ergießt, könnte auch etwas von dem Gifte wegspülen, durch die kleinen aber niemals. Daher muß man von den größeren das lose Fleisch sogleich fortnehmen und die Wundränder abtragen, von den kleineren aber muß man ein größeres Stück mit dem Messer umritzen. Wenn man dann das Fleisch mit einem Haken oder einer Pinzette hochgehoben hat, muß man das Ausschneiden vornehmen. Bei beiden (Arten Wunden) muß die Umgebung aufgeritzt werden durch tiefere Ritze, damit das

reichlichere Herausströmen des Blutes dem Eindringen des Giftes entgegenwirke. Viel Nutzen dürfte auch ein mit starker Erwärmung aufgesetzter Schröpfkopf bringen, so daß er zugleich mit dem (Gift-) Stoffe die verderbenbringende Kraft herausziehe.

3. Über die Kauterisation der Wunden bei Vergifteten.

Die Kauterisierung ist das wirksamste Mittel gegen alle giftigen Tiere, denn das Feuer, stärker als jede andere Kraft, verhindert, daß das Gift nach innen verschleppt wird, und gleichzeitig zerstört es den von ihm (dem Gifte) ergriffenen Teil desselben, durch die nachfolgende Behandlung gibt sie eine außerordentliche Gewähr, daß die Eiterung weiter unterhalten wird nach dem Abfallen des Schorfes. Dabei muß man besonders auch beachten, daß sich die Wunden nicht schneller als in 40 Tagen schließen, sondern die Wunden sind auf lange Zeit am Eitern zu halten, wenn es möglich ist, sowohl die, die oben drauf entzündet als auch die, die oben unrein sind. Das wird man leisten, wenn man scharf gesalzenes Pökelfleisch darauf legt und Knoblauchkerne fein zerrieben und Zwiebeln auf dieselbe Art und Sylphium, am besten cyrenäisches[1]) oder medisches[2]) oder parthisches. Auch Weizenkörner sollen aufgelegt werden, gekaute und ungekaute, denn wenn sie infolge der Benetzung anschwellen, so erweitern sie die Wunden. Einige glauben, die gekauten Weizenkörner enthielten ein gewisses Gegengift, das von Nüchternheit der Kauenden herkomme, das ist aber nicht erwiesen; man muß es auf beide Arten versuchen. Wenn aber, was meistens geschieht, die Wunden sich schneller schließen als in 40 Tagen, empfiehlt es sich, sie chirurgisch aufzufrischen, zu umschneiden, auszuschneiden und neu zu brennen, wenn es sich so trifft. Und das ist 3- oder 4mal so zu machen. Wenn der bestimmte Zeitpunkt vorüber ist, muß man die Wunden heilen lassen, man muß aber durch das Salzpflaster die ganze Stelle zusammenhalten und nach einigen Tagen ein Senfpflaster auflegen.

4. Über die Diät der von einem wutkranken Hunde Gebissenen.

Man muß auch die Diät ins Auge fassen, die sich gegen das Gift wendet, damit sie gleicherweise die Gewalt desselben mildere und zugleich verhindere, daß es in die Tiefe dringt. Das was genossen wird, wirkt schon dem Eindringen der verderblichen Macht entgegen. Ein Trunk ungemischten oder wenig verdünnten Weines oder süßer Milch kann beides bewirken. Denn all das hat einen heftigen Drang nach der Körperoberfläche und stellt sich dem Gift entgegen und verhindert die volle Heftigkeit desselben, wie auch der Genuß des Knoblauch,

[1]) = Thapsia gummifera.
[2]) d. i. persisches = Asa foetida.

der Zwiebel und des Schnittlauches. Und dies und überhaupt Schwerverdauliches und schwer im Magen Liegendes — die Eigenschaften dieser bleiben mehrere Tage lang bestehen — wird nicht überwunden und nicht abgelenkt von der verderblichen Kraft, im Gegenteil es bewältigt sie von Natur aus. Zu diesem ist auch nützlich, die Gegengifte anzuwenden, z. B. den Theriak und die sogenannte Eupatoria und den Mithridat und alles andere, das aus mehreren Aromatica zusammengesetzt ist. Denn alle Aromatica sind ihrem Wesen nach schwer verdaulich, deshalb siegen sie über die Gifte in den Körpern. Dies ist die Art der Diät.

5. Über die, die vermutlich wasserscheu geworden sind von Wutinfizierten aus.

Man muß wissen, daß die Erkrankung an Wasserscheu nicht einen einzigen und auch nicht einen bestimmten Termin hat, denn wie sie meist um den 40. Tag die zu befallen pflegt, die keine Vorbeuge getroffen haben, so ist es auch schon manchen nach 6 Monaten und nach einem Jahre widerfahren. Ich selbst habe das auch schon gesehen. Einige berichten, daß manche noch nach sieben Jahren von der Krankheit befallen worden seien. Die Anfangsbehandlung der von tollen Hunden Gebissenen ist hiermit gezeigt worden. Wenn du aus irgendeinem Grunde in den ersten Tagen die vorgenannten Heilmittel nicht angewendet hast, so mußt du das Umschneiden und Brennen unterlassen. Es ist vergeblich, zu versuchen, in geeigneter Weise das in die Tiefe Gedrungene zur Umkehr zu bringen, denn es ergäbe sich kein Nutzen von diesem Eingriff, man würde dem Körper nur nutzlos Schmerzen zufügen. Es soll vielmehr eine andere Behandlungsart angeführt werden, nämlich die Reinigung und das Schwitzen der Körper herbeizuführen. Diese Kur wird durch Entlastung eine Umstellung im Körper bewirken. Es soll gegeben werden das heilige Koloquintenmittel, dann aber auch geronnene Milch, die gleichzeitig Reinigung und Milderung verursachen kann. Scharfe Speisen und ein Trunk ungemischten Weines sollen täglich dazukommen, da sie das Gift abschwächen können, und dazu ein schweißtreibendes Mittel vor und nach dem Essen, ferner über den ganzen Körper hin an einzelnen Stellen, die von Haaren befreit worden sind, ein Senfpflaster auflegen. Von mir ist von allen am wirksamsten der Helleborus befunden worden, und man kann das Mittel mit Vertrauen anwenden, und zwar nicht einmal oder zweimal, sondern öfter vor und nach dem 40. Tage. Dieses Mittel hat eine solche Wirkung, daß einige gerettet worden sind, die schon die Wut spürten, wenn sie sofort Helleborus genommen hatten beim ersten Anfall. Die allerdings, die schon erkrankt sind, kann weder dies noch ein anderes Mittel am Leben erhalten.

Das Tollwutmittel mit Lab. Hasenlab, lehmige Erde, Wacholderbeeren, Enzian von jedem 4 Drachmen, Lorbeeren, Myrrhe von jedem 8 Drachmen binde mit Honig. Die Gabe in der Größe einer ägyptischen Bohne. Ein anderes: Das von einem Hunde Ausgebrochene nimm auf, trockne und zerreibe es und gib es in eine Arzneibüchse; gebrauche es so als sehr gutes Mittel mit Vertrauen gegen Wutbiß. Aus dem 74. Buche des *Theodoros:* Den von einem tollen Hunde Gebissenen binde eine Wurzel vom Kellerhals um; gebrauche es, da es wunderbar wirkt. Ein anderes Mittel gegen Hundsbiß, damit man nicht in Wasserscheu verfällt. . . . Geifer . . . Wenn der Gebissene sein eigenes Spiegelbild betrachtet, wie es üblich ist bei Genesenden, wird er sicherlich nicht von der Krankheit ergriffen werden. Prognose für einen Leidenden, ob er am Leben bleiben wird. Laß ihn scharf in einen Spiegel sehen, wenn er sich erkennt, wird er am Leben bleiben, wenn nicht, nicht. Das täuscht nie. Aus dem 63. Buche des *Theodoros*: Das Mittel gegen Hundsbiß bei *Krates* ist folgendes: Bei der Untersuchung wird während der Behandlung das Gift im Harn des Gebissenen gefunden. Geschabten Grünspan, Salz von jedem 4 Drachmen, Kalbsfett 12 Drachmen verreibe einzeln und (dann) zusammen und verwende sie auf einen Verband gestreut. Hebe aber den Harn des Patienten in einem Glasgefäß auf und du findest in ihm die Probe des Giftes.

6. *Über die von (tollen) Hunden und (tollwutkranken) Menschen Gebissenen.*

Archigenes sagt im 5. Buche der nach der Art besprochenen Heilmittel so: Die von (wutkranken) Menschen Gebissenen salbe zuvor mit Öl, zerreibe Fenchelwurzel mit Honig und gebrauche das, bis sich die Wunde reinigt, dann nimm Myrrhe und Harz zu gleichen Teilen und lege das als Pflaster auf. Oder nimm gebranntes Kupfervitriol mit gekochtem Honig zu einem Kollyrium auf, lege es in die Wunde, und nachdem du sie so gereinigt hast, klebe es als Pflaster auf. Aus *Straton*: Brenne Kalbsknochen, bis sie (zu) weiß(er Asche) werden, tue sie in flüssiges Pech oder in Honig oder in beides und lege es in die Wunde. Ein anderes: Zerreibe Weihrauchkörnchen mit Öl und Wein und lege das darauf.

Über die von (tollen) Hunden Gebissenen: Bei den von (tollen) Hunden Gebissenen spritze Essig auf die Bißwunde und schlage sie mit der flachen Hand, danach zerreibe Soda mit Essig, träufle es von oben herab darauf, dann lege darauf Erbsenmehl gemischt mit Öl, oder einen neuen Schwamm, oder ungereinigte Wolle mit Essig und Öl getränkt. Oder benetze einen neuen Schwamm mit kaltem Wasser oder mit Essigwasser oder mit Essig und lasse ihn drei Tage darauf liegen, indem du ihn dauernd netzest. Das wirkt ausgezeichnet und bringt

zum Schluß Heilung. Gegen schon vereiterte Bißwunden lege Erbsenmehl mit Honig vermischt auf. Das wirkt in hohem Grade. Aus des *Apollonios* Hausapotheke: Gegen die Entzündung der Wunden trage Bleiglätte mit Wasser vermengt auf oder bepudere mit feinem Mehl von gekochten Eicheln. Auch Fasten, Laxieren und Inruhestellen des verletzten Gliedes wende an, oder lege Pökelfleisch auf, wenn du es hast, am liebsten sehr altes fein zerrieben. Das ist wirksamer als jedes Heilmittel.

Der Katheget[1]) macht es noch kräftiger und reibt Knoblauch dazu. Gegen den Biß von Hunden und Menschen lege auf feines Salz mit Honig, bis sie (die Bißwunden) ganz damit ausgefüllt sind. Einige mischen auch Zwiebel und etwas Weinessig dazu und gebrauchen das so. Dieselben Heilmittel sind auch bei von Menschen Gebissenen anzuwenden. Sie helfen gegen Erkrankungen der beiden Arten. Aus *Theodoros*: Lege Schweinekot auf, der gebrannt und in Öl aufgelöst ist. Mir scheint, daß man auch Lauch dazu mischen soll. Ein anderes: Man verbrenne getrockneten Dill und fülle die Bißwunde damit aus, und wenn du es am 5. Tage lösest, wirst du sie rein finden. Ein anderes: Leg auf Kohlblätter, Grünspan von Kupfer, Raute und Salz.

[1]) Makros.

Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen.

Von

Harry Stålfors,

Professor an der tierärztlichen Hochschule in Stockholm.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. August 1926.)

I. Wohin geraten Futter und Trank aus dem Schlund bei den Wiederkäuern?

Es ist dies ein sehr altes Thema, das die Physiologen im höchsten Grade interessiert hat und Gegenstand unzähliger Versuche gewesen ist. Die Meinungen haben im Laufe der Zeiten gewechselt, und noch heute ist keine volle Klarheit erzielt worden.

In einem Punkte hat jedoch stets nahezu vollständige Einigkeit geherrscht und ist immer noch vorhanden: Man ist seit alters her (vgl. *Daubenton* [1795], *Flourens* [um 1830 nach *Haubner*] u. a.) der Meinung, daß das (feste) Futter bei der ersten Passage in den Pansen und die Haube geht. Soweit ich habe finden können, ist *Laulanié* (1905) der einzige, der hierbei eine geringe Einschränkung macht; denn er gibt zu, daß ausnahmsweise kleinere Bissen oder Teile des Bissens durch die Schlundrinne zurückgehalten werden und direkt in den Psalter oder in den Labmagen gehen können.

Hinsichtlich der flüssigen Nahrung war man in den ältesten Zeiten der Auffassung, daß diese der Schlundrinne entlang an den beiden ersten Mägen vorbei nach den beiden letzten lief. Schon *Camper* (1771), *Vink* u. a. verwarfen aber diese Ansicht und behaupteten, daß die Getränke in dem Pansen und der Haube blieben. *Flourens* meinte, gestützt auf das Ergebnis seiner Versuche, daß sich die Flüssigkeit in allen 4 Mägen verbreite, und bereits *v. Haller* (um 1760) scheint eine ähnliche Ansicht gehabt zu haben, während *Haubner* (1837) dafür eintrat, daß sie in der Regel in Pansen und Haube, aber nur unter gewissen Umständen ausnahmsweise zum Teil in den Labmagen hinuntergelangt. Zur Lösung dieses Problems wurden in der Folgezeit eine große Anzahl von Versuchen angestellt. *Harms* will (1890) gefunden haben, daß alles Flüssige in den Pansen hinunterrinnt. Im großen ganzen ist man jedoch zu demselben Resultate wie *Haubner* gekommen, auch *Vryburg* (1907) und *de Bruin* (1907) bei ihren Versuchen an Rindern und Ziegen. Durch Gaben von gefärbten Flüssigkeiten und darauffolgender Kontrolle beim Schlachten zu verschiedenen Zeiten, bzw. mit Hilfe einer angelegten Haubenfistel (*de Bruin*) konnten sie nachweisen, daß bei rascher Aufnahme von Flüssigkeit oder in größeren Mengen auf einmal, diese in Pansen und Haube hineinströmte, während bei Gaben von geringerer Menge, welche langsamer den Schlund passierten, die Flüssigkeit der Schlundrinne geradewegs nach dem 3. Vormagen und Labmagen folgte. Von den meisten Physiologen (*Ellenberger-Scheunert, Sahlstedt* u. a.) wird nunmehr angenommen, daß dies der normale physiologische Verlauf ist.

Vor 2 Jahren machte aber *Wester* gestützt auf umfangreiche Versuche, die er nach Anlegung von Pansenfisteln bei Rindern ausgeführt hatte, eine abweichende

Meinung geltend. Er sagt nämlich in seinem 14. Punkte, daß sowohl das aufgenommene Futter als auch das Wasser, außer bei sehr jungen Tieren, immer zuerst in die Haube, resp. den Pansen kommt.

Bezüglich des Weges des wiedergekauten Futters war die älteste Anschauung die, daß dies Futter, dünn und weich, wie es ist, an den beiden ersten Vormägen vorbeigeht, d. h., daß es denselben Weg mache, dem nach der ältesten Ansicht die Flüssigkeiten folgten. Einige (*Büffon* [1786], *Daubenton*, *Veith*, *Vilet* u. a.) glaubten, daß, wenn das wiedergekaute Futter in die Schlundrinne hinunterkomme, diese sich zu einem geschlossenen Rohre „zusammenziehe", durch welches die Bissen direkt in den 3. Magen gelangten. *Camper* war der Meinung, daß die Rinne „immer" einen geschlossenen Kanal bilde, der sich nur öffnete, wenn ein größerer Bissen hindurchging. Wenn der wiedergekaute Bissen zurückkam, zog sich die Schlundrinne zusammen, so daß sich die Öffnungen (Kardia und Psaltermund) einander näherten. Andere wiederum (*Chabert* [1797], *Girard* [1820] und *Vink* u. a.) hegten die Ansicht, daß das Futter nach dem Wiederkauen durch den Schlund in die Haube dränge, daß aber das weiche und macerierte Futter von der Schlundrinne wieder aufgenommen und nach den beiden letzten Mägen geführt wurde usw. Später kam jedoch *Flourens* nach Versuchen mit einem „Anus praeternaturalis" zu dem Schlusse, daß das Futter bei seinem 2. Durchgang (nach dem Wiederkauen) sich in allen 4 Mägen in beiläufiger Übereinstimmung mit seiner Ansicht betreffs des Weges der Getränke verteile. Endlich meinte *Haubner* bewiesen zu haben, daß nach dem Wiederkauen alles feste Futter wieder in die beiden ersten Mägen zurückkomme. Spätere Untersuchungen haben in der Hauptsache die Behauptung *Haubners* bekräftigt, und in der allerletzten Zeit sind *de Bruin* und *Wester* zu ungefähr denselben Resultaten gekommen.

Aus allen diesen verschiedenartigen Ansichten sollte man beinahe folgern dürfen, daß Futter und Getränke bei ihrem Durchgang nicht streng regelmäßigen Wegen folgen; dies mag möglicherweise auf wechselnde Konsistenz, Schnelligkeit u. ä., resp. auf den wechselnden Reiz, den sie durch verschiedene Eigenschaften auf den Mechanismus ausüben können, zurückzuführen sein.

Um zu erforschen, ob nicht unter gewissen Umständen die feste Nahrung schon bei ihrem ersten Durchgang weiter als bis zu den beiden ersten Vormägen kommen könne und so sich dem Wiederkauen entziehe, habe ich im Vorsommer 1924 und im Winter 1924—1925 an 2 Kühen Fütterungsversuche angestellt.

Versuch 1.

Die erste war eine ziemlich junge (etwa 6 Jahre alte) Kuh, gemischte Rasse. Sie hatte nur Heu, Stroh, Kraftfutter und Wasser erhalten. Als sie von der Hochschule nach dem Schlachthause geführt wurde, wurden 2 Säcke frischgemähtes, junges, zartes Gras mitgeschickt. Unmittelbar nach der Ankunft im Schlachthaus wurde sie mit diesem Grase gefüttert und 20 Min. danach geschlachtet, bevor sie zu fressen aufgehört hatte, d. h. bevor sie wiederzukauen begonnen hatte. Nach dem Schlachten wurde bei der Untersuchung das verzehrte Gras da und dort unter den Futtermassen in Pansen und Haube, *aber außerdem*

tief in der Mitte des Psalters angetroffen, *wo es bis in die Mitte der Lamellen gedrungen war.* Im Labmagen dagegen konnte kein Gras entdeckt werden, wohl aber an dessen Mündung zum Psalter.

Versuch 2.

Die zweite Kuh war eine alte Anatomiekuh, welche mir von Prof. *Agduhr* in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde. Nachdem sie längere Zeit mit Trockenfutter gefüttert worden war, bekam sie zuletzt an einem Tag zerschnittenen Weißkohl zu fressen, wurde in den Vinsot gestellt, betäubt und getötet, bevor sich Zeichen der Rejection bemerkbar machten; danach wurde zur Fixierung für Anatomiezwecke eine Injektion mit Formalinlösung gemacht. Bei der Eröffnung war der Weißkohl im Pansen und in der Haube geblieben, weiter aboral in dem Verdauungskanal konnte keine Spur nachgewiesen werden.

Das Ergebnis war also bei diesen beiden Versuchen verschieden, und ich glaube, daß dies auf die verschiedene Beschaffenheit des Futters zurückgeführt werden muß oder vielleicht auf individuelle Verschiedenheiten im Mechanismus bei den beiden Tieren; es kann aber möglicherweise auch auf die verschiedene Behandlung der Tiere nach dem Tode beruhen. Während der Kadaver der zweiten Kuh vollständig in stehender Stellung unmittelbar nach der Blutentnahme mittels Formalinlösung fixiert wurde, wurde die erste im Schlachthause in üblicher Weise geschlachtet, und es ist ja nicht ganz undenkbar, daß etwas von dem Inhalte in den beiden ersten Vormägen dieser Kuh beim Schlachten bei dem Hin- und Herwälzen und den Lageveränderungen, mit denen das Schlachten verbunden ist, in den Psalter hineingedrungen sein mag. Die Öffnung zwischen Haube und Psalter ist doch ziemlich eng. Auf die Möglichkeit einer Fehlerquelle haben, soweit ich habe finden können, z. B. *Vrybiirg* und *de Bruin* bei ihren Versuchen nicht Rücksicht genommen.

Versuch 3.

Zwecks weiterer Versuche legte ich bei einer älteren (etwa 9 Jahre alten) kräftigen Kuh (gemischte Rasse) Ende März 1924 einen Pansenschnitt in der oberen linken Flanke an. Die Wundränder im Pansen wurden mit der Wunde in der Bauchwand fest vernäht und heilten hier ziemlich rasch fest. In der ersten Woche nach der Operation war die Verdauung etwas gestört, Freßlust und Wiederkauen herabgesetzt, ebenso die Pansenbewegungen, und der Pansen füllte sich ab und zu mit Gas. Das Tier erholte sich aber rasch und schien später (bis Mitte Juni) durch die Operation in keiner Weise beeinträchtigt, und magerte auch nicht ab. Die Operationsöffnung war etwa 4 cm lang; in dieselbe wurde eine Kanüle von 3,3 cm Diameter eingelegt und die Kanülen-

platte an der Haut festgenäht. Ich ließ mir beim Instrumentenmacher einen Schöpfbecher von 6 cm Länge und 2 cm Breite anfertigen, der 16 ccm faßte. Dieser hatte einen dichtschließenden verschiebbaren Deckel und einen 1 m langen Stiel, welcher mit einer mit dem Deckel des Schöpfbechers verlöteten, verschiebbaren Hülse versehen war, mit der der Deckel geöffnet und geschlossen werden konnte. Dieser Schöpfbecher konnte durch die Öffnung der Kanüle hindurchgehen, ich konnte daher aus jeder Tiefe den Inhalt aus dem Pansen hervorholen und denselben untersuchen. Infolge der bedeutenden Länge des Stieles konnte ich das Instrument quer durch beide Pansensäcke führen, so daß es tief unten an der rechten Bauchwand gefühlt werden konnte.


Abb. 1. Kanüle.


Abb. 2. Schöpfbecher mit Stiel.

Einige Wochen nach der Operation, als sich die Kuh sichtlich vollständig erholt hatte und sie die „Fistel" in keiner Weise zu genieren schien, gab ich ihr per os mit einer Literflasche 1000 g einer 2 prom. Trypanblaulösung in der Weise, wie man gewöhnlich Medizin in flüssiger Form eingibt, d. h. ich führte den Flaschenhals in den einen Mundwinkel ein und machte nur ein paar kleinere Pausen, um das Abschlucken zu erleichtern. Dann holte ich mit dem Schöpfbecher aus verschiedenen Stellen des Pansens Inhalt heraus, um die Farbe zu untersuchen. Dabei fand ich, daß schon 10 Min. nach der Verabreichung der Panseninhalt bis zu einer Entfernung von 10 cm von der Öffnung in der Wand deutlich blau gefärbt war. Die Lösung war also weit in die Futtermasse hinaus gedrungen, nahezu bis zur Außenwand des linken Pansensackes; hieraus dürfte man den Schluß ziehen können, daß der größte Teil der verabreichten Flüssigkeit in den Pansen, resp. die Haube hinausgeströmt ist.

Versuch 4.

Eine Woche später gab ich dem Tiere wiederum eine Trypanblaulösung von derselben Konzentration per os. Ich benutzte jedoch nun einen Holzlöffel (20 g) und flößte damit dem Tiere, so rasch wie dies möglich war, zuerst einen Liter Lösung ein und untersuchte dann in Zwischenräumen von einigen Minuten die Farbe des Panseninhaltes. 10—30 Min. nach der Verabreichung konnte an keiner Stelle im Pansen eine deutliche Farbe von Trypanblau wahrgenommen werden. Ich wiederholte nun die Dosis, verabreichte also nochmals einen Liter

derselben Lösung in gleicher Weise, d. h. mit dem Löffel. Erst nach dieser Verdoppelung des Satzes konnte ich nach dem Heraufholen des Panseninhaltes eine schwache Blaufärbung der loseren Masse in der Tiefe nach der Haube zu, resp. am Boden des Pansens bemerken.

Dieser Versuch scheint mir unwiderlegbar darauf hinzudeuten, daß, wenn ein Rind eine Flüssigkeit in größeren Mengen aufnimmt, so daß deren Geschwindigkeit größer, resp. der Druck beim Durchgang durch den Oesophagus nach den Mägen hinunter höher wird, diese wenigstens zum größten Teile in die beiden ersten Vormägen hinausströmt, daß sie aber, wenn sie in kleinen Mengen (z. B. eßlöffelweise) kommt, der Schlundrinne entlang an diesen Mägen vorbei nach dem dritten, resp. vierten Magen fließen kann. Die Adhäsion an den Wänden der Rinne dürfte hierbei keine geringe Rolle spielen.

Das Resultat stimmt also mit demjenigen überein, das bei *de Bruins* Versuchen herauskam, spricht aber gegen die Richtigkeit des 14. Satzes von *Wester*. Man sollte meinen, daß *Wester* in genanntem Satze nur Wasser (Flüssigkeit) meint, welches das Tier freiwillig trinkt und das möglicherweise deshalb in verhältnismäßig größeren Mengen aufgenommen wird; betrachtet man aber diesen Satz im Lichte einiger vorhergehender Punkte seiner Arbeit auf S. 492 und 493, so geht daraus hervor, daß dies nicht seine Meinung ist. Auf S. 492 heißt es nämlich: „Wanneer men een maagfistelkoe, waarbij men de maag geledigd heeft, laat drinken, dan ziet men, dat het vocht bij golven met kracht in den voorsten zak van de maag wordt gespoten, nooit anders. Groote of kleine teugen hebben daarop geen invloed." Und auf S. 493 liest man: „Ook wanneer men de slokdarmsleuf . . . . zich tetanisch doet contraheeren, komt toch nog al het water, hetwelk wordt gedronken of wordt ingegeven, in de netmaag"[1]).

Im vorhergehenden wurde angedeutet, daß die untere Schicht des Panseninhaltes bei der Magenfistelkuh von loserer Beschaffenheit gewesen ist und aus einer an Flüssigkeit reicheren, mehr dünnflüssigen Masse bestanden hat, während der obere Teil mehr kompakt war. Dies erwies sich während der ganzen Zeit als konstant. Der Schöpfbecher stieß immer auf einen größeren Widerstand im oberen Teile des Inhaltes, glitt aber immer mit Leichtigkeit hindurch, wenn er weiter nach unten gelangt war, und der Inhalt war stets mehr oder weniger dünnflüssig, wenn er aus der Tiefe heraufgeholt wurde. Eine

[1]) Als ich oben geschilderten Versuch anstellte, hatte ich den inhaltsreichen Aufsatz *Westers* noch nicht gelesen, und dieser war auch nicht vollständig veröffentlicht. Wäre dies der Fall gewesen, so hätte ich Gelegenheit gehabt, seinen 14. Punkt kennenzulernen und hätte dann selbstverständlich den Versuch wiederholt. Nun erachtete ich es als ziemlich unnötig, eine weitere Bekräftigung einer bereits allgemein anerkannten Anschauung zu erhalten, um so mehr als das Resultat des Experimentes offensichtlich war.

„gleichförmige Mischung" bildet der Panseninhalt daher sicher nicht, auch wenn dies oft beim toten Tiere so scheint.

Der losere Teil der im Pansen vorhandenen Masse und der immer mehr oder weniger dünnflüssige Haubeninhalt dürften ständig über der Öffnung zum Psalter und Labmagen stehen, so daß diese dünnflüssige Contenta bei den Relaxationen des Psalters in diese Mägen hineingesogen werden kann (vgl. *Wester*). Durch die Zusammenziehungen des Pansens findet natürlicherweise doch eine Mischung statt und der Inhalt wird in eine gewisse Bewegung versetzt. Außerdem wird bei diesen Kontraktionen der lose Inhalt ununterbrochen nach der Psalteröffnung hin gepreßt, so daß dieser Magen ständig mit einer feinen, mehr oder weniger breiigen Futtermischung „gespeist" wird. Der Hauptanteil derselben, wenigstens desjenigen Inhaltes, der in den Psalter hineingesaugt wird, dürfte aus einer wiedergekauten Futtermischung bestehen. Wie die Verteilung (zwischen Kardia und Psalter„mund") in der Futtermasse geschieht, welche aufgestoßen und wiedergekaut werden soll, und derjenigen, welche nach dem Psalterlabmagen weitergehen soll, dürfte noch nicht völlig aufgeklärt sein. Vielleicht „fließt" auch hier der festere, gröbere Inhalt näher der Kardia obenauf, während der losere und feinere nach der Psalteröffnung hinuntersinkt. Sicher wirkt auch die letztere, welche ziemlich eng ist infolge der eigentümlichen Anordnung der Lippen der Schlundrinne und auch mit einer Reihe Papillen versehen ist, als eine Art Sieb, welches keine gröberen, härteren Partikel durchläßt, während die Kardia dagegen sich bei der Rejection zu einer recht geräumigen Öffnung erweitert, durch welche der ziemlich große Wiederkaubissen emporsteigen kann. Kontraktionen der Psalteröffnung können sie ja noch mehr verengen. Man darf sich zwar nicht vorstellen, daß dieser Trennungsprozeß, wenn die Massen nach den beiden Seiten hin, nach dem oberen Magenmund und dem Psalter„mund" verteilt werden, in der Weise vor sich geht, daß Futter, das einmal wiedergekaut worden ist, nicht nochmals sollte in die Mundhöhle zurückgestoßen werden können. Es dürfte in der Hauptsache die Feinheit und Konsistenz sein, welche hierbei maßgebend sind[1]).

Schlußfolgerungen.

Wenn von den Rindern Flüssigkeit (Getränk) aufgenommen wird, kommt diese, falls es sich um größere Mengen auf einmal handelt, wenigstens zum größten Teil in Pansen und Haube hinein, geschieht die Aufnahme dagegen in kleinen Mengen (z. B. eßlöffelweise) geht sie in der Hauptsache an diesen Mägen vorbei in den dritten und vierten Magen hinunter.

[1]) Literatur am Schluß der Arbeiten.

Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen.

Von

Harry Stålfors,

Professor an der tierärztlichen Hochschule in Stockholm.

(Eingegangen am 11. August 1926.)

II. Die Reaktion des Panseninhaltes und der Exkremente.

Ich benutzte die Magenfistelkuh (siehe Arbeit I) auch zur Untersuchung der Reaktion des Panseninhaltes und der Exkremente. *De Bruin*, *Ellenberger* u. a. geben an, daß die Reaktion des Panseninhaltes teils alkalisch beim Füttern mit Heu, Stroh, Gras und Weizen, teils sauer ist bei der Anwendung von Hafer, Milch, Kartoffeln und Rüben; die Exkremente sollen alkalisch oder neutral reagieren.

Während der Zeit vom 9. IV. bis 17. VI. wurde die Reaktion des Panseninhaltes und gewöhnlich auch der Exkremente 3mal täglich mit Lackmuspapier untersucht. Vom Panseninhalt wurden Proben teils aus den oberen, in der Nähe der Operationsöffnung liegenden, festeren Schichten, teils aus den unteren am Boden des Pansens liegenden, loseren Massen untersucht. Das Futter bestand während der ganzen Zeit aus Stroh, Heu (10 kg täglich) und Kraftfutter (3 kg täglich), eine Zeitlang ausschließlich aus Weizenkleie, aber gewöhnlich aus einer Mischung von Hafergraupe und Kleie verschiedener Art bestehend. Hackfrucht wurde nicht verwendet.

Es stellte sich heraus, daß die Reaktion während der ganzen, langen Untersuchungszeit ziemlich gleichartig war. Der Panseninhalt reagierte gewöhnlich sauer, ab und zu neutral und nur ein einziges Mal (bei 210 Untersuchungen) schwach alkalisch, was ja auf einer Zufälligkeit beruht haben kann. Zwischen der Reaktion in den verschiedenen Schichten konnte ein kleiner Unterschied beobachtet werden; die tief genommenen Proben zeigten etwas sauere Reaktion. Wurde eine neutrale Reaktion festgestellt, so handelte es sich nahezu ausnahmslos um Proben aus dem oberen Teile des Panseninhaltes; von hier stammte auch die einzige Probe mit schwach basischer Reaktion. Dies dürfte darin seine Erklärung finden, daß eine Gärung leichter in den unteren, an Flüssigkeit reicheren Massen mit Bildung von Milchsäure, flüchtigen Säuren, Kohlensäure und anderen sauren Zerfallsprodukten entsteht. Die *Exkremente* waren meistens alkalisch, in den übrigen Fällen zeigten

sie neutrale Reaktion, was mit den Erfahrungen, welche man bei älteren Untersuchungen gemacht hat, übereinstimmt.

Im Dezember 1925 habe ich 12 Tage lang 3 Kühe ausschließlich mit Heu füttern lassen. Während dieser Zeit wurde die Reaktion des Panseninhaltes einer oder mehrerer dieser Kühe in der Regel täglich untersucht. Teils wurden Inhaltsteile mit der Schlundsonde heraufgeholt, teils wurde der Pansen trokarisiert, wobei flüssiger Inhalt durch die Trokarhülse herausströmte und so der Untersuchung zugänglich wurde. Durch die Hülse wurde auch Lackmuspapier in den Pansen eingeführt. Der mit der Schlundsonde heraufgeholte Panseninhalt reagierte immer deutlich alkalisch, was auf die Vermischung mit dem (alkalischen) Speichel beruhen dürfte. Dagegen zeigte der durch die Trokarisierung erhaltene Inhalt gewöhnlich saure Reaktion, einige Male war er amphoter. Hieraus dürfte man schließen können, daß die Reaktion im Innern des Panseninhaltes nicht einmal beim ausschließlichen Füttern mit trockenem Strohfutter alkalisch ist, sondern sauer, selten neutral. Bei der Magenfistelkuh war, wie bereits erwähnt wurde, die Reaktion in der Tiefe der Masse immer saurer. Dieses Ergebnis war demnach nahezu das Gegenteil von dem, was *de Bruin* (1907) nach Anlegung einer Magenfistel bei Ziegen erhalten hatte, wo bei ausschließlicher Heufütterung die Reaktion stets alkalisch war. Nach meinen Untersuchungen zu urteilen, hat das Futter, wenn es in die Vormägen hinunterkommt, alkalische Reaktion (infolge der Vermischung mit dem Speichel). Diese geht jedoch infolge der durch Gärung entstehenden Säuren bald in saure Reaktion über; dies sogar bei ausschließlicher Fütterung mit trockenem Strohfutter, ein Beweis für die kräftige Zersetzung und Spaltung, welche bereits im Pansen stattfindet. Die Funktion des Pansens vor allem als „Gärbottich", gewissermaßen aber auch als „Knetmaschine", scheint von besonderer großer Bedeutung zu sein.

Aus meinen Untersuchungen scheint mithin hervorzugehen, daß auch beim Füttern mit Heu, Stroh und Kraftfutter gewöhnlicher Art (Hafergraupe, Kleie) der Panseninhalt bei Rindern im Gegensatz zu dem, was früher meist behauptet wurde, in der Hauptsache saure oder neutrale Reaktion zeigt. Nicht einmal bei ausschließlicher Heufütterung ist die Reaktion alkalisch.

Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen.

Von
Harry Stålfors,
Professor an der tierärztlichen Hochschule in Stockholm.

(Eingegangen am 11. August 1926.)

III. Ructus und Pansengasdruck.

Wester will geltend machen, daß der Gasdruck für die Entstehung der Ructus keine Rolle spielt. Dies steht im Widerspruch mit den Beobachtungen, die von *Wild* (1913) gemacht worden sind. Dieser hebt hervor, daß das Aufstoßen von Gas in der Regel nach oder bei kräftigen Zusammenziehungen der Bauchmuskulatur (beim Entleeren von Exkrementen und Harn) sowie bei Husten auftritt, ferner daß die Häufigkeit der Ructus von der Menge der aufgenommenen, gärbaren Stoffe abhängig ist und endlich, daß das Rülpsen bei Massage zunimmt.

Bei den Beobachtungen an meiner Fistelkuh (siehe Arbeit I), besonders während des Wiederkauens, kam ich zu der Auffassung, daß der Gasdruck einen großen Einfluß auf das Gasaufstoßen hat. Wenn ich die Kanüle in der Fistel mit einem Wattebausch verschloß, wurde dieser gewöhnlich bald eruptionsartig durch den Gasdruck hinausgestoßen. Saß der Bausch lose, flog er nahezu unmittelbar bei der ersten Pansenkontraktion heraus, wurde er so hart wie möglich hineingepreßt, konnte er etwas länger sitzenbleiben, bis er vom Panseninhalt feucht wurde. Ich bekam den Eindruck, daß sich das Gas an der Stelle des kleinsten Widerstandes einen Ausgang suchte, und es muß wohl zugegeben werden, daß die Kardia dem Druck der Gase geringeren Wiederstand bietet als die Pansenwand.

Später habe ich an anderen Kühen den Druck im Pansen mit Hilfe eines offenen Wassermanometers in der Weise gemessen, daß ich in der oberen linken Flanke einen Trokar in den Pansen hineingestoßen danach das Stilet herausgezogen und die an Ort und Stelle gebliebene Trokarhülse durch einen Gummischlauch mit dem Manometer verbunden habe. Dabei stellte sich heraus, daß, wenn der Pansen in Ruhe war und kein Rülpsen stattfand, der Druck im Pansen etwa eine Atmosphäre,

oft jedoch etwas (2—3 mm Quecksilber) darunter betrug. Bei Kontraktionen im Pansen, und wenn ein Gasaufstoßen stattfinden sollte, stieg dagegen der Druck mit wechselnder Geschwindigkeit. Die Drucksteigerung konnte zwischen ziemlich weiten Grenzen, 7—25 mm Quecksilber, variieren. Der Druck sank jedoch immer, wenn ein Ructus stattgefunden hatte, auch wenn dieser mit keiner merkbaren Kontraktion des Pansens verbunden war. Hier könnte der Einwand gemacht werden, daß, wenn es der Gasdruck ist, der das Rülpsen verursacht, dies aufgehört haben müßte, falls eine so große Öffnung in der Pansenwand vorhanden wäre wie diejenige, welche *Wester* an seinen Versuchstieren angelegt hat, aber hierbei dürfte zu bemerken sein, daß in der großen Masse, die der Pansen enthält, an verschiedenen Stellen Gasansammlungen entstehen können und es sind diese, welche bei dem normalen Rülpsen ausgestoßen werden. Hiermit will ich nicht gesagt haben, daß der Druck des Gases der einzig wirksame Faktor bei der Entstehung des Ructus sei, so können andere Faktoren daran teilhaben, unter anderem auch die von *Wester* nachgewiesenen antiperistaltischen Kontraktionen. Beim Durchlesen des *Wester*schen Aufsatzes findet man, daß er in § 5: „Het Oprispen" seiner Arbeit zugibt, daß der Gasdruck einen gewissen Einfluß auf das Gasaufstoßen ausübt; aber es mutet dann etwas eigentümlich an, daß er, wie oben erwähnt wurde, in seinem 11. Punkte diesem Druck kategorisch jede Bedeutung hierbei absprechen will.

Meine oben geschilderte Untersuchung spricht dafür, daß der Druck der Pansengase Einfluß auf das Rülpsen hat und mit diesem in Verbindung steht.

Nun ist zu bemerken, daß bei allen Untersuchungen und Experimenten mit Hilfe des Pansenschnittes, resp. der Pansenfistel, Störungen in den Vormägen, um nicht zu sagen in den physiologischen Funktionen des ganzen Verdauungsapparates, denkbar sind, Störungen, die mehr oder weniger auf eine falsche Fährte führen können. Darüber wissen wir jedoch nichts mit voller Sicherheit; aber man sollte dies doch wohl vermuten dürfen, wenn man wie *Wester* eine Öffnung von 20—25 cm in der Wand anlegt und der Pansen daher mit einer ziemlich großen Fläche an der Bauchwand verlötet ist. Dasselbe kann natürlich bei allen Gelegenheiten der Fall sein, wo der Pansen an der Bauchwand, fixiert wird, selbst wenn dies nur an einer kleineren Stelle geschieht; man vergleiche nur die Komplikationen, welche ab und zu infolge von Adhärenzen nach Trokarstich entstehen. Es scheint jedoch, als ob eventuelle Abweichungen vom Normalen verhältnismäßig gering sind, wenn die Öffnung in der Bauchwand so klein ist, wie an meiner Versuchskuh, wenn nur die Pansengeräusche kräftig und normal hörbar sind und das Tier sich unbelästigt fühlt.

Praktische Folgerungen.

Man ist der Meinung, daß eine Gasüberfüllung in den Darmteilen (Meteorismus in engerem Sinne) bei Rindern (Wiederkäuern) eine Seltenheit ist, da sich die Gase bei ihnen im Pansen sammeln. Das Futter soll vor allem bei dem doppelten Aufenhalt in der Mundhöhle und den beiden ersten Vormägen und infolge der wiederholten Passage durch diese so durchgearbeitet und ausgegoren sein, daß Stoffe für Gasbildung fehlen, wenn der Mageninhalt in den Darm kommt, und die Pansengase sollen weder in die beiden letzten Mägen noch in den Darm eindringen können, zumal der Eingang nach diesen Mägen von Pansenhaube aus immer mit flüssigem Inhalt angefüllt ist. Ich habe indessen beobachtet, daß bei Kühen, welche an Trommelsucht gelitten haben, der Darm ebenfalls von Gasen ausgedehnt sein kann (Rectaluntersuchung). Die Tiere waren dann immer unruhig, auch nachdem die Gase aus dem Pansen entleert waren, und zwar so lange, wie der Darm mit Gas gefüllt war. Die Erklärung hierfür dürfte vielleicht darin gesucht werden können, daß, wenn die Tiere gierig junges, weiches Futter verzehren, z. B. Spätklee, dieser nahezu direkt nach den beiden letzten Mägen und von dort in den Darm hinausgelangen dürfte, ohne die üblichen Zersetzungsprozesse im Pansen durchzumachen, und ohne rejiziert und wiedergekaut zu werden. Dies war ja, wie wir sahen, bei der von mir im Schlachthause mit jungem Gras gefütterten Kuh der Fall. Im Darm dürfte dies weniger vorbereitete und „ausgegorene“ Futter eine Gasansammlung verursachen können. Vielleicht kann die Entstehung der bisweilen vorkommenden Fälle von leichter Kollik bei Rindern so erklärt werden.

Wenn man bei der Verabreichung von Medikamenten wünscht, daß diese in die beiden ersten Vormägen kommen, *hat man sie in fester Form zu geben, sonst können sie, vor allem bei kleineren Gaben, in die beiden letzten Mägen geraten.*

Im Pansen sammelt sich die an Flüssigkeit reichere Masse am Boden an. Das dürfte der Grund dafür sein, daß bei Stagnation in den Pansenbewegungen die Gasbildung oft in den unteren Partien des Inhaltes beginnt oder dort am stärksten ist, solange die Gasbildung keinen höheren Grad erreicht. Wenn dies der Fall ist, durchbricht das Gas die obenauf „schwimmende“ kompaktere Schicht und sammelt sich im oberen Teile des Pansens. Es ist ja eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung, daß man über dem unteren Teile des Pansens in der unteren Weiche und an der unteren Bauchwand einen mehr oder weniger ausgeprägt tympanitischen Ton hört, der auf eine Gasansammlung hindeutet, während der Ton oberhalb auf einem mehr oder weniger breiten Gürtel matt ist. Ganz oben kann er von ziemlich unbestimmter Klangfarbe sein, aber keinesfalls völlig tympanitisch.

Schrifttum.

de Bruin, Beiträge zur Physiologie des Wiederkäuers. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 492. — *de Buffon*, Histoire naturelle générale et particulière, tome I, 1786. S. 151. — *Camper, P.*, Vorlesungen über das heutige herumgehende Viehsterben usw. S. 57 u. 58. Übersetzt aus dem Holländischen von *Lange*, Kopenhagen 1771. — *Chabert*, Des organes de la digestion dans les ruminans. 1787 (1797). — *Daubenton*, Kleiner Schäfer-Katechismus. Übersetzt aus dem Französischen von *Waldmann*. Leipzig 1795, 1796. — *Girard, J.*, Anatomie der Haustiere. Übersetzt aus dem Französischen von *Schwab*. München 1810. 2. Aufl. 1819—1820. — *v. Haller, A.*, Anfangsgründe der Physiologie des menschlichen Körpers (Elementa physiologiae corporis humani, übersetzt von *J. S. Haller*). Berlin und Leipzig 1759—1776. Bd. 6, S. 427 ff. — *Harms, C.*, Die Rumination. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. vgl. Pathol. 1877. — *Harms, C.*, Erfahrungen über Rinderkrankheiten usw. Berlin 1890. — *Haubner, G. C.*, Über die Magenverdauung der Wiederkäuer. Anklam 1837. — *Laulanié, F.*, Elements de Physiologie. S. 111 ff. Paris 1905. — *Sahlstedt, A. V.*, Idisslarmagarnas funktioner. Sv. veterinärtidskr. 1915, S. 565. — *Wester, J.*, De motorische functie der voormagen bij het rund. Tijdschr. v. Diergeneesk. **51**, H. 10, 11 u. 12. 1924. — *Wild, H.*, Über den Vorgang des Rülpsens (Ructus). Diss. Bayreuth 1913. — *Vink, H.*, Vorlesungen über das Wiederkäuen usw. S. 44 ff. Übersetzt aus dem Holländischen. Leipzig 1779. — *Vryburg. A.*, Sur la pénétration des liquides dans l'estomac des bovins. Recueil de méd. vét. **84**, 510. 1907. — Außerdem die Lehrbücher der Physiologie wie *Munk*, Physiologie des Menschen und der Säugetiere; *Ellenberger* und *Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere u. a., eine Reihe von Aufsätzen usw.

(Aus dem Institut für Tierzucht der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Stang*.)

Quantitative und qualitative Zellanalyse des Blutes gesunder Schweine.

Von
Dr. **H. Magnus**, und Dr. **Ibrahim Saim**, Konstantinopel.
Assistent.

(Eingegangen am 8. August 1926.)

In Fortführung der von *Magnus* in diesem Archiv veröffentlichten hämatologischen Studie über das normale qualitative Blutbild beim Schafe (Bd. 54, H. 4) haben wir uns die Untersuchung eines normalen qualitativen Blutbildes beim Schweine zur Aufgabe gemacht. Insbesondere haben wir den neutrophilen Leukocyten und den Lymphocyten Beachtung geschenkt.

Es standen uns 30 Schweine im Alter von 3—10 Monaten zur Verfügung. Sie zeigten den Typ des veredelten Landschweines. Von diesen Schweinen befanden sich 8 im Rassestall der Tierärztlichen Hochschule, die dort zu späteren Versuchen eingestellt waren. Die übrigen 22 Schweine befanden sich auf dem Berliner Schlachthof. Die Tiere zeigten laut Schlachtbefund keine krankhaften Veränderungen. Auf dem Schlachthofe wurde die erforderliche Menge Blut beim Töten der Tiere in einem mit Ammoniumoxalat beschickten Röhrchen aufgefangen. Den 8 Tieren des Rassestalles wurde Blut aus einer Ohrvene entnommen. Zur Zählung der Blutzellen und zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes wurde Essigsäure, Hayemsche Lösung und $^{n}/_{10}$-Salzsäure benutzt. Die Ausstriche wurden nach *Pappenheim* gefärbt.

In der folgenden Tabelle 1 bringen wir die absoluten Zahlen für die Erythrocyten und Leukocyten im cmm sowie die Werte für den Hämoglobingehalt.

Die gefundenen Werte stimmen mit den in der Literatur angegebenen Zahlen überein. In diesem Zusammenhange ist auch auf eine Arbeit von *Senftleben* hinzuweisen, die ein ausführliches Verzeichnis des einschlägigen Schrifttums enthält.

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Präparat Nr.	Datum	Geschlecht	Das Schwein befand sich	Alter Monate	Rasse	Hämoglobin	Absolute Erythrocytenzahl in Millionen	Absolute Leukocytenzahl in Tausend
1	II	7. XII. 1925	männl.	Tierärztl. Hochschule	3	Veredeltes Landschwein	91	6,5	16,7
2	III	7. XII. 1925	„	„ „	3	„ „	81	7,1	15
3	IV	7. XII. 1925	weibl.	„ „	3	„ „	80	6,3	16,8
4	V	7. XII. 1925	„	„ „	3	„ „	83	7,1	10,9
5	VI	7. XII. 1925	„	„ „	3	„ „	83	7	16,4
6	VII	7. XII. 1925	männl.	„ „	3	„ „	71	6,8	19,1
7	VIII	7. XII. 1925	weibl.	„ „	3	„ „	90	5,8	9,7
8	IX	7. XII. 1925	„	„ „	3	„ „	92	7,7	16,5
9	X	12. IV. 1926	„	Schlachthof	7—10	„ „	92	8	15,7
10	III	12. IV. 1926	„	„	7—10	„ „	87	8	18,3
11	IV	12. IV. 1926	„	„	7—10	„ „	90	9,1	14
12	V	12. IV. 1926	männl.	„	7—10	„ „	79	8,1	13,6
13	VII	26. IV. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	87	9,5	14,9
14	I	12. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	95	7,7	12,6
15	II	12. V. 1926	„	„	7—10	„ „	83	7,8	11,9
16	III	12. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	102	8,2	12,2
17	V	12. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	103	9,5	11,5
18	VI	12. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	95	8,8	14,9
19	VII	12. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	94	8,7	12,5
20	VIII	12. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	98	7,2	9,6
21	IX	12. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	105	8,6	11,7
22	X	12. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	95	7,7	12,6
23	I	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	92	8,7	16,8
24	II	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	86	8,3	12,9
25	III	26. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	91	8,5	15,6
26	IV	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	86	7,7	11,6
27	V	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	90	8,4	11,9
28	VI	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	99	8,3	14,5
29	VII	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	96	8,4	14,4
30	VIII	26. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	100	8,3	14,8

In Tab. 2 sind die prozentualen Werte für die Leukocytenarten und die neutrophilen Blutbilder aufgeführt. Bei der Zählung der neutrophilen Leukocyten sind wir vom Schema *Arneths* abgewichen und haben statt seiner Einteilung in 5 Klassen mit je 3—5 Unterklassen entsprechend Form und Zahl der Kernstücke, die neutrophilen Blutzellen nur in Myelocyten, Metamyelocyten, Stabkernige und 2-, 3,- 4-, 5- und Mehrsegmentkernige eingeteilt. Damit nähern wir uns einer Differenzierung, wie sie *Schilling* in die klinische Hämatologie eingeführt hat.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Basophile-L.	Eosinophile-L.	Neutrophile-L.	Lymphocyten	Monocyten	Meta-myelocyten	Stabkernig	2 Seg.	3 Seg.	4 Seg.	5 Seg.	6 Seg.	7 Seg.
1	2	5	31	57,5	4,5	—	8	45	36	10	1	—	—
2	1	9,5	24	64	1,5	—	9	44	37	8	2	—	—
3	1	5,5	27,5	58,5	7,5	—	11	32	42	13	2	—	—
4	0,5	7	22	63	7,5	—	15	40	36	8	1	—	—
5	0,5	19,5	27,5	50	2,5	—	7	25	45	17	5	1	—
6	1,5	3,5	36	57	2	—	11	39	39	9	2	—	—
7	—	4	33,5	51,5	11	—	10	35	42	8	5	—	—
8	1	5	19,5	70	4,5	—	16	47	30	4	3	—	—
9	1	5	40	45	9	—	20	42	30	6	1	1	—
10	—	2	46	49	3	—	15	43	32	7	3	—	—
11	—	2,5	45,5	50	2	1	20	50	27	2	—	—	—
12	1	3	39	47	10	2	23	40	28	6	1	—	—
13	—	7	38	49	6	2	18	48	30	2	—	—	—
14	0,5	3,5	42	49,5	4,5	—	3	32	39	22	4	—	—
15	—	3	44	49	4	—	11	29	40	17	3	—	—
16	0,5	5,5	44,5	46,5	3	—	8	41	35	16	—	—	—
17	—	5	51,5	41	2,5	—	1	26	50	18	3	1	1
18	—	1	59,5	35,5	4	1	10	46	36	7	—	—	—
19	—	1,5	46,5	49	3	1	5	40	41	12	1	—	—
20	—	5	41	49,5	4,5	3	7	29	44	14	3	—	—
21	—	1	63,5	32	3,5	—	14	42	41	2	1	—	—
22	0,5	3	40,5	50	6	2	12	51	32	3	—	—	—
23	—	—	75	21	4	—	11	43	37	8	1	—	—
24	—	—	51	45	4	—	8	30	50	11	1	—	—
25	—	1,5	52	42	4,5	—	6	30	46	14	4	—	—
26	—	—	57	40,5	2,5	1	3	26	50	14	5	1	—
27	—	—	36	62,5	1,5	1	4	32	44	15	4	—	—
28	—	0,5	52,5	44,5	2,5	—	8	26	47	16	3	—	—
29	—	—	72,5	27	0,5	1	7	35	42	14	1	—	—
30	—	—	56	38	6	—	10	43	36	10	1	—	—

Wie die Tabelle zeigt, sind Myelocyten bei unseren gesunden Versuchstieren überhaupt nicht gezählt worden, Metamyelocyten nur vereinzelt. Bei den Segmentkernigen wurde der höchste Mittelwert

in der Spalte für die 2-Segmentkernigen gezählt. Den Mittelwert für die einzelnen Klassen haben wir nach der von *Johannsen* eingeführten variationsstatistischen Berechnungsmethode bestimmt. Mit Hilfe der Formel

$$M = A + \alpha \cdot \frac{\varepsilon \cdot Dp \cdot a}{n} \; ^{1)}$$

haben wir folgende Zahlen gefunden:

Tabelle 3.

Myelocyten	Meta-myelocyten	Stabkernige	Segmentkernige			
			2 S	3 S	4 S	5 S
—	0,5	10,37	42,3	39,28	10,59	1,97

Beachtenswert ist der Unterschied in den Werten für die eosinophilen und basophilen Zellen bei den Tieren des Rassestalles und des Schlachthofes. Während die Schweine des Rassestalles durchschnittlich ca. 7,4% eosinophile und ca. 1% basophile Zellen aufweisen, ist der Durchschnitt für diese Zellarten bei den Schlachttieren ca. 2,07% bzw. 0,1%. Ähnliche Unterschiede hatte bereits *Magnus* bei seinen Untersuchungen an Schafen festgestellt. Auch die neutrophilen Zellen weisen Unterschiede bei den Stalltieren und den Schweinen des Schlachthofes auf. Hier ist das Verhältnis umgekehrt. 27,7% neutrophilen Zellen bei den Tieren des Rassestalles stehen 49,6% bei den Schlachttieren gegenüber. Bezüglich der Lymphocyten und Monocyten sind nur geringgradige Unterschiede festzustellen. Man wird nicht fehlgehen, für das verschiedene Auftreten von basophilen, eosinophilen und neutrophilen Leukocyten bei Stall- und Schlachttieren die Unbilden des Transportes sowie die veränderte Haltungsweise der Tiere vor dem Schlachten verantwortlich zu machen.

Besondere Beachtung haben wir noch den Lymphocyten geschenkt und im folgenden ein qualitatives Lymphocytenblutbild von gesunden Schweinen im Sinne *Arneths* aufgestellt. In der veterinärmedizinischen Literatur habe ich keine Angaben über derartige Untersuchungen finden können. Nur *Haffner* weist in einer Arbeit über das Verhalten der weißen Blutzellen bei erkrankten Rindern auf die Wichtigkeit einer Untersuchung der Lymphocyten im Sinne *Arneths* hin. Diese ist auch im Hinblick auf die Mitwirkung der großen Lymphocyten bei der Phagacytose und die überragende Zahl der Lymphocyten ohne weiteres erklärlich. In diesem Zusammenhange spielt auch das Alter der Lymphocyten eine Rolle. Als alternde Zellen kennt man die großen Lymphocyten mit breitem Protoplasmaleib und kleinerem, tief eingebuchtetem

[1]) A = Wert der größten Variantenzahl; α = äquidistanter Abstand zwischen den Varianten; ε = Summierungszeichen; Dp = Differenz der +- und —-Varianten; a = Abstand von A; n = Anzahl der Varianten.

oder segmentiertem Kern. Der Kern hat bei alternden Zellen häufig an Färbbarkeit ein wenig eingebüßt, ist aber immer noch stets scharf abgegrenzt.

Arneth teilt die Lymphocyten nach ihrer Größe in 3 Klassen ein, große, mittelgroße und kleine. Als kleine bezeichnet man Lymphocyten von der Größe der roten Blutkörperchen, also 6—7 μ. Die Einteilung in diese 3 Klassen ist recht schwierig und bis zu einem gewissen Grade subjektiv. Jede Klasse enthält R-, W-, T- und S-Zellen. R-Zellen sind Lymphocyten mit rundem Kern. Zu den W-Zellen gehören alle Zellen mit Kernen, die bis zur Mitte des rundgedachten Kernes eingebuchtet sind. Der Begriff T-Zelle umfaßt alle Zellen, deren Kerne tiefer als bis zur Mitte eingebuchtet sind, während S-Zellen bereits segmentiert sind. Weiterhin führt *Arneth* noch in allen diesen Einteilungen eine Teilung von Lymphocyten mit schmalem und mit breitem Protoplasmaleib durch. Er bezeichnet diese Formen mit den Buchstaben a und b; a bedeutet schmalleibig, b breitleibig. Die Grenze zwischen schmal und breit ist nach *Arneth* da gelegen, „wo bei exzentrischer Lage des Kernes ein breiterer Protoplasmastreifen auftritt, etwa von $^1/_5$—$^1/_4$ Durchmesser des Zelleibes ab, oder wo beiderseits vom zentral gelagerten Kern der Protoplasmasaum als breiter überall gut erkennbar ist". Auf Grund zahlreicher Untersuchungen hat *Arneth* ein normales Lymphocytenblutbild beim Menschen mit folgenden Durchschnittswerten aufgestellt. Zum Vergleich füge ich ein Lymphocytenblutbild nach *Arneth* bei perniziöser Anämie des Menschen hinzu.

Tabelle 4.

	Je 100 Lymphocyten enthalten														
	kleine					mittelgroße					große				
	Ges.-Zahl	R	W	T	S	Ges.-Zahl	R	W	T	S	Ges.-Zahl	R	W	T	S
Normal . .	62,4	48,2	13,8	0,3	0,1	34,9	23,3	11,6	0,3	0,7	2,7	0,9	1,7	—	0,1
Perniziöse Anämie .	94	55	27	10	2	5	2	—	—	3	1	—	—	—	—

Ein Vergleich zeigt ohne weiteres die Vermehrung der kleinen Lymphocyten hauptsächlich auf Kosten der mittelgroßen Zellen. Besonders auffallend und von nicht minderer Wichtigkeit ist die Zunahme der T- und S-Zellen. Diese Rechtsverschiebung deutet aber keineswegs auf eine „Verjüngung des Blutbildes", sondern auf „eine stärkere Ausreifung" hin. *Arneth* hat durch Untersuchungen des Lymphocytenblutbildes bei der Pneumonie des Menschen gezeigt, daß eine Beachtung der Kernform und Kerngröße sowie der Plasmagestalt der Lymphocyten wertvolle Schlüsse zu ziehen erlaubt. Er hat die Gesetzmäßigkeit der Rechtsverschiebung und deren langes Anhalten bei diesen

Untersuchungen festgetellt und kommt zu dem Schluß, daß dieses „sich immer wiederholende, von dem der Neutrophilen abweichende Verhalten der Lymphoidzellen deswegen so zäh sein könnte, weil sich mit Vorliebe nur in den älteren Zellexemplaren reichlicher Azurgranulationen entwickeln, die vielleicht ihrerseits zur Überwindung des Prozesses notwendig sind".

Unseren Untersuchungen über das Lymphocytenblutbild haben wir das Arnethsche System zugrunde gelegt. In folgender Zusammenstellung finden sich die qualitativen Lymphocytenblutbilder der Versuchsschweine.

Tabelle 5.

Lfd. Nr.	Unter 100 Lymphocyten wurden gezählt																										
	klein									mittel										groß							
	Ges.-Zahl	R		W		T		S		Ges.-Zahl	R		W		T		S		Ges.-Zahl	R		W		T		S	
		a	b	a	b	a	b	a	b		a	b	a	b	a	b	a	b		a	b	a	b	a	b	a	b
1	67	51	2	6	6	1	—	1	—	26	13	1	4	7	—	1	—	—	7	1	—	—	5	—	1	—	—
2	62	53	1	6	2	—	—	—	—	32	18	5	3	4	—	1	—	1	6	—	1	1	2	—	2	—	—
3	67	62	1	4	—	—	—	—	—	29	15	4	5	3	1	—	1	—	4	—	1	1	2	—	—	—	—
4	71	55	4	7	4	—	1	—	—	18	8	2	2	4	1	—	—	1	11	1	3	1	5	—	1	—	—
5	58	49	5	2	2	—	—	—	—	28	11	5	7	5	—	—	—	—	14	2	4	1	4	1	1	—	1
6	56	54	—	2	—	—	—	—	—	27	22	1	3	—	—	1	—	—	17	8	1	2	3	—	2	—	1
7	41	16	18	5	2	—	—	—	—	38	15	15	4	2	—	1	—	1	21	5	6	2	7	—	1	—	—
8	63	51	7	5	—	—	—	—	—	32	13	12	2	3	—	2	—	—	5	1	2	—	1	—	1	—	—
9	40	23	5	5	6	—	1	—	—	37	2	5	7	22	—	—	—	1	23	2	1	4	12	—	3	—	1
10	41	26	6	3	4	—	2	—	—	35	10	5	4	12	—	3	—	1	24	3	3	3	10	—	5	—	—
11	74	56	8	4	5	—	—	1	—	21	6	3	4	6	—	2	—	—	5	—	—	1	3	—	1	—	—
12	39	23	10	3	3	—	—	—	—	33	6	6	7	13	—	1	—	—	28	2	1	6	12	—	6	—	1
14	48	29	8	8	1	—	—	2	—	24	6	5	3	7	—	2	—	1	28	2	4	—	15	1	5	—	1
15	66	47	7	7	3	1	1	—	—	21	7	5	1	7	—	1	—	—	13	—	3	1	8	—	1	—	—
16	44	15	17	1	10	—	1	—	—	33	6	8	3	16	—	—	—	—	23	3	10	2	8	—	—	—	—
17	56	33	12	5	6	—	—	—	—	28	4	11	2	10	—	1	—	—	16	1	2	—	4	—	8	—	1
18	37	18	7	6	4	—	—	1	1	38	10	12	—	13	1	1	—	1	25	1	7	2	12	—	2	—	1
19	69	41	13	7	6	—	—	1	1	24	8	5	1	5	—	3	—	2	7	—	2	—	4	—	1	—	—
20	61	30	15	7	9	—	—	—	—	30	12	8	2	4	—	4	—	—	9	—	1	—	1	—	7	—	—
21	71	40	7	12	8	1	2	1	—	24	3	4	2	11	—	3	—	1	5	—	—	—	1	—	2	—	2
22	63	41	6	10	5	1	—	—	—	28	11	4	3	4	1	4	1	—	9	—	1	—	3	—	5	—	—
23	51	33	4	6	8	—	—	—	—	32	5	2	10	10	2	2	1	—	17	—	1	3	10	1	2	—	—
24	36	18	7	4	7	—	—	—	—	41	8	6	9	18	—	—	—	—	23	—	6	1	12	—	3	—	1
25	44	24	8	5	6	—	—	—	1	37	9	11	4	11	—	—	1	1	19	1	6	3	8	—	1	—	—
26	46	25	4	10	7	—	—	—	—	34	12	3	10	8	1	—	—	—	20	6	1	1	10	1	1	—	—
27	69	30	10	12	15	1	1	—	—	21	3	1	7	10	—	—	—	—	10	—	2	2	4	—	1	—	1
28	61	46	4	5	5	1	—	—	—	28	8	7	4	8	—	1	—	—	11	1	2	1	7	—	—	—	—
29	44	28	6	4	6	—	—	—	—	36	6	4	7	16	—	3	—	—	20	1	1	—	13	—	3	—	2
30	66	40	7	8	11	—	—	—	—	25	1	1	6	16	1	—	—	—	9	—	1	1	6	—	1	—	—

Aus der Zusammenstellung ist ohne weiteres zu ersehen, daß beim Schweine das Hauptkontingent der Lymphocyten von den kleinen Zellen

gestellt wird, danach rangieren die mittelgroßen und schließlich die großen. Bei den kleinen Lymphocyten stehen an erster Stelle die Ra-Zellen; W-Zellen findet man erheblich weniger. Bei den mittelgroßen Lymphocyten verschiebt sich dieses Verhältnis zugunsten der W-Zellen. Bei den W-Zellen findet man wieder bedeutend mehr b-Zellen (mit breitem Protoplasmaleib) als a-Zellen. Noch ausgeprägter wird dieses Verhältnis bei den großen Lymphocyten. Hier findet man erklärlicherweise auch mehr T- und S-Zellen. Bezüglich der Lymphocyten mit tief eingebuchtetem oder segmentiertem Kern ist festzustellen, daß ihre Zahl in allen 3 Klassen nicht sehr erheblich ist, daß aber gerade sie, wie *Arneth* gezeigt hat, in pathologischen Fällen erhebliche Vermehrung erleiden können. Nach variationsstatistischen Methoden habe ich den Mittelwert errechnet und folgende Werte (siehe Tab. 6) für das qualitative normale Lymphocytenblutbild des Schweines gefunden.

Von großem Werte dürfte auch die Aufstellung von qualitativen Blutbildern der übrigen Zellen des lymphoiden Systems sein. Jedoch ihr seltenes Vorkommen oder gänzliches Fehlen bei gesunden Tieren steht derartigen Untersuchungen im Wege. Dasselbe gilt auch für die eosinophilen und basophilen Leukocyten.

Tabelle 6.

Lymphocyten																										
kleine									mittelgroß									groß								
Ges.-Zahl	R		W		T		S		Ges.-Zahl	R		W		T		S		Ges.-Zahl	R		W		T		S	
	a	b	a	b	a	b	a	b		a	b	a	b	a	b	a	b		a	b	a	b	a	b	a	b
55,2	37,1	7,2	5,8	5,2	0,2	0,31	0,24	0,1	29,6	8,6	5,55	4,45	9,0	0,28	1,27	0,15	0,38	15,2	2,0	2,5	1,3	6,6	0,14	2,3	—	0,45

Schrifttum.

Arneth, Qualitative Blutlehre. Leipzig 1920. — *Ellenberger-Scheunert*, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. Berlin 1925. — *v. Bonsdorff, A.*, Untersuchungen über die Arnethsche Methode. Klinische Beiträge. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **5**. 1913. — *Arneth* und *Albacht*, Über das qualitative Verhalten sämtlicher weißer Blutzellenarten (nach Arneth) bei der Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. **99**, H. 4/6. — *Magnus*, Das normale qualitative Blutbild bei Schafen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, H. 3. — *Haffner*, Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **53**, H. 5. — *Senftleben*, Das Blutbild des gesunden Schweines. Inaug.-Diss. Berlin 1919. — *Welsch*, Das Blut der Haustiere mit neueren Methoden untersucht. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **198**, 37. 1923. — *Johannsen*, Elemente der exakten Erblichkeitslehre mit Grundzügen der Biologischen Variationsstatistik. Jena 1926.

Bücherbesprechungen.

Krüger, Paul: Tierphysiologische Übungen. Berlin, Verlag Gebr. Bornträger, 1926. 518 S. Preis 30 M.

Die tierphysiologischen Übungen *Krügers* geben in übersichtlicher Form eine Zusammenstellung von physiologischen Demonstrationsexperimenten. Den reichhaltigen Stoff gliedert *Krüger* in 3. Hauptabschnitte, die *physikalisch-chemischen Grundlagen*, die *Substrate der Lebenserscheinungen* und *die Lebenserscheinungen* selbst. In jedem dieser 3 Hauptabschnitte werden dann jeweils zuerst die heute geltenden Theorien und Anschauungen geschildert und behandelt; die einzelnen Experimente und Demonstrationen schließen sich sinn- und zweckgemäß an. So wird im 1. Abschnitt (physikalisch-chemische Grundlagen) der heutige Stand unserer Kenntnisse über Osmose, elektrolytische Dissoziation (Wasserstoffionenkonzentration), Oberflächenerscheinungen, Kolloid-, Thermo- und Photochemie u.a.m., soweit sie für den Physiologen und Biologen in Betracht kommen, behandelt, und die einschlägigen Experimente geschildert. Der 2. Teil (Substrate der Lebenserscheinungen) bringt eine chemisch-systematische Übersicht der in den Tier- und Pflanzenkörpern vorkommenden chemischen Stoffe nebst ihren wichtigsten Reaktionen. Der 3. Teil behandelt die Lebenserscheinungen. Es ist selbstverständlich, daß hier das Material in weitere Unterabteilungen eingeordnet wird. So finden wir u. a. im Abschnitt Reizphysiologie die allgemeinen Gesetze der Reizung, wie die spezielle Sinnesphysiologie und die Lehre von der Erregungsleitung. Im Abschnitt Stoffwechselphysiologie wird Stoffaufnahme (Verdauung und Atmung), Stofftransport und -austausch (Resorption, Körpersäfte und deren Kreislauf) und Stoffabscheidung behandelt. Die Physiologie des Energieumsatzes schildert die Produktion von mechanischer Energie, von Elektrizität, Wärme und Wärmestrahlung. Formwechsel und Gesamtstoffwechsel bilden weitere Unterabschnitte, denen sich noch die Physiologie der Korrelationen (nervöse Systeme und chemische Korrelationen) anschließt. Nach dieser Disposition bietet das Buch ein reichhaltiges, ausgezeichnet geordnetes Material von Theorien und Erkenntnissen einerseits und von Experimenten andererseits, die zum Studium der Physiologie und Biologie unerläßlich sind. Als besonderer Vorzug sei noch hervorgehoben, daß jeweils als Versuchsobjekte auch seltener gebrauchte niedere Tiere mit angezogen werden. Das Buch dürfte nach Anlage und Inhalt ein wertvolles Hilfsmittel nicht nur für den speziellen Fachphysiologen werden, sondern für alle Naturforscher, die sich mit Problemen der Biologie zu beschäftigen haben. *R. W. Seuffert.*

Haupt, H. und Raschke, O.: Technik der spezifischen Diagnostik und Therapie der Haustierseuchen. Gebr. Bitthoff. Wittenberge. Preis 18,50.

Das in jeder Hinsicht sehr gut ausgestattete Werk bringt in knapper Form das Notwendigste aus der bakteriologischen Diagnostik. Sehr wertvoll sind die Hinweise auf die große Zahl von Impfstoffen (nach Herstellern geordnet), die sich am Schluß jedes Kapitels finden. Im allgemeinen Teil folgt eine praktische Anleitung zur Arbeit mit Material, das Tierseuchenerreger enthält, im besonderen Teile erfahren die einzelnen Tierseuchen hinsichtlich ihrer bakteriologischen Diagnose sowie der spezifischen Therapie eine Besprechung. Das handliche Buch verdient eine größere Verbreitung. *C. Reinhard*, Berlin.

König, J.: Nahrung und Ernährung des Menschen. J. Springer, Berlin. Preis 10,50 M.

Das kurze Lehrbuch berücksichtigt, im Gegensatz zu dem früher erschienenen bekannten umfassenden Werk des gleichen Verfassers, die Vitaminlehre. Es stellt gleichzeitig die 12. Auflage der seit Jahren vergriffenen Nährwerttafeln dar und trägt den Charakter eines klar und übersichtlich, von berufener Hand geschriebenen Repetitoriums. *C. Reinhardt,* Berlin.

Strobl, J.: Die Giftproduktion bei den Tieren vom zoologisch-physiologischen Standpunkt. Leipzig, Thieme. Preis 2 M.

Die Arbeit stellt eine literarische Zusammenfassung des umrissenen Gebietes, zugleich einen Hinweis auf funktionelle Beziehungen zwischen Giften, Hormonen und Gerüchen dar. Die Fülle der literarisch belegten Einzeltatsachen ist unter Einflechtung der begrifflichen Zusammenhänge zu einer Übersicht geordnet, die auch über das Spezialgebiet hinaus Interessenten finden dürfte.

C. Reinhardt, Berlin.

Michaelis, L.: Praktikum der physikalischen Chemie. Berlin, Julius Springer. 3. Auflage. Preis 7,50 M.

In der Neuauflage hat das Praktikum Erweiterungen hinsichtlich der Übungen als auch der theoretischen Vorbemerkungen erfahren. Mit steter Zunahme jener Kreise, welche die Bedeutung der physikalischen Chemie für die Medizin erkennen, dürfte auch diese Auflage bald vergriffen sein. *C. Reinhardt,* Berlin.

Abderhalden, E.: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. IV. Angewandte chemische und physikalische Methoden, Teil 8, H. 7. Lieferung 203. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel. S. 1809—1926. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1926. Preis 5,70 M.

Fortsetzung zu den Lieferungen 68, 88, 92, 107, 127 und 172.)

Manteufel, P: Serologisches Verfahren der Nahrungsmitteluntersuchung.

Im Rahmen der „Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel“ bespricht *Manteufel* die serologischen Untersuchungsmethoden, die den Nachweis von tierischem und pflanzlichem Eiweiß und die Unterscheidung desselben nach seiner Zugehörigkeit zu den verschiedenen Gattungen, Arten und Organen der Lebewesen zum Gegenstand haben. In der Einleitung betont Verf., daß man im Zweifel sein kann, ob derartige Untersuchungen in das Arbeitsgebiet der Nahrungsmittelchemiker hineingehören. Immerhin sei für die nächste Zeit damit zu rechnen, daß ein gewisser Teil dieser Untersuchungen von Nahrungsmittelchemikern und nicht von Serologen vorgenommen wird. Daher sei zum mindesten die Forderung zu erheben, daß die Herstellung und Auswertung der nötigen Antisera amtlichen Zentralstellen vorbehalten bleiben muß. Praktische Bedeutung für die Nahrungsmitteluntersuchung haben bisher erlangt: die Präcipitinreaktion, die Komplementbindungsreaktion und der Anaphylaxieversuch. Diese 3 Verfahren werden in der Arbeit in klarer, anschaulicher Weise unter Berücksichtigung des neuesten Standes der Wissenschaft behandelt. Die Ausführung, Leistungsfähigkeit und praktische Bedeutung der genannten Reaktionen sowie die erforderlichen Vorarbeiten, wie Herstellung der Antisera und Antigene, die möglichen Fehlerquellen werden eingehend geschildert. Anschließend werden 3 weitere Methoden kurz besprochen, die zwar noch keinen Eingang in die Praxis gefunden haben, die jedoch theoretisch von Belang sind und teilweise des Ausbaues fähig erscheinen, nämlich die Konglutationsmethode nach *Bordet-Gay-Strang,* die Amboceptorbindungsreaktion nach *Sachs-Georgi* und die Flockungsreaktion nach *Sachs-Guth.*

Abderhalden, E: Biologische Methoden zur Prüfung von Nahrungsstoffen und Nahrungsmitteln.

Die morphologische, physikalische und chemische Untersuchung von Nahrungsstoffen und Nahrungsmitteln reicht bei der fundamental wichtigen Entscheidung der Frage nach dem Nährwert eines zu untersuchenden Produktes oft nicht aus. Diese Lücke auszufüllen, scheinen eine Anzahl biologischer Methoden geeignet. Nachdem diese Methoden bereits in anderen Teilen des Handbuches ausführlich behandelt worden sind, werden in dieser Lieferung folgende Methoden nur ganz kurz nochmals aufgeführt: 1. Verdauungsversuch; 2. Ausnutzungsversuch; 3. Stoffwechselversuch; 4. langfristige Fütterungsversuche an Tieren und 5. Feststellung des Vorhandenseins bzw. Fehlens unbekannter Nahrungsstoffe (Vitamine).

Die vorliegende Lieferung kann jedem in der Nahrungsmitteluntersuchung tätigen Tierarzt aufs beste empfohlen werden. *Neumark*, Berlin.

Wiemann, Veröffentlichung aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für die Jahre 1920—1922. 17. Jahrgang, 1. Teil mit 17 Tafeln und 4 Karten. Berlin, Paul Parey.

Die im Verein mit Dr. *Bette* bearbeiteten Berichte 1920, 1921, 1922 enthalten eine größere Originalarbeit von *Dahmen*, die in den Jahresbericht nicht hineingehört (S. 86—100). Niemand sucht hier diese Arbeit. Sie wird deshalb in der Literatur zu kurz kommen. Im übrigen ist die alte Einteilung und Form beibehalten worden. Die Ausstattung mit Tabellen, Kurven und Tafeln hat nicht nur die Höhe vor dem Kriege erreicht, sondern sogar übertroffen. Es ist erfreulich, daß das vorhandene statistische Material weiter bearbeitet und der Öffentlichkeit in brauchbarer Form zur Verfügung gestellt wurde. *N.-Kl.*

Kraus, R., F. Gerlach und F. Schweinburg: Lyssa bei Mensch und Tier. Mit 69 Abbildungen und 6 farbigen Tafeln. Wien, Urban und Schwarzenberg. Preis geb. 33 M. 464 Seiten.

Mit vorliegendem Werke beginnt zu erscheinen eine „Sammlung von Einzeldarstellungen", die *R. Kraus* unter dem Titel: Krankheiten, hervorgerufen durch filtrierbares Virus (Ätiologie, Klinik, Prophylaxe, Therapie und Epidemiologie) herausbringt.

In 39 Kapiteln ist der reiche Stoff übersichtlich eingeteilt. Da die Autoren über eigene reiche Erfahrungen verfügen, sind diese überall verwertet und die Angaben anderer Autoren kritisch gesichtet und besprochen. Das Werk ist ein Nachschlagebuch geworden, zumal die neuere Literatur bei den einzelnen Kapiteln vollständig und die ältere im Hinweis auf frühere Zusammenstellungen angegeben worden ist. Die beigegebenen Tafeln sind ausgezeichnet; von den übrigen Abbildungen kann das nicht immer gesagt werden. Auf S. 433 ist das deutsche Reichsviehseuchen*gesetz* mit den Bundesratsausführungsbestimmungen verwechselt worden.

Das Werk ist für jeden, der sich mit der Tollwut literarisch, epidemiologisch oder experimentell beschäftigt, ein unentbehrliches Hilfsmittel.

Neumann-Kleinpaul.

Autorenverzeichnis.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

55. BAND
MIT 118 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

FÜNFUNDFÜNFZIGSTER BAND

ERSTES HEFT

MIT 23 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 3. NOVEMBER 1926)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

55. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Tollwut.

Von
Willi Blankenburg, Wandlitz,
approb. Tierarzt.

(Eingegangen am 13. Juli 1926.)

Zu den Seuchen, die vor dem Kriege durch die Erfolge zielbewußter Bekämpfungsmaßnahmen so weit zurückgedrängt waren, daß sie für uns ihre Schrecken mehr oder weniger verloren hatten, die nach dem Kriege und dem Sturz der alten staatlichen Ordnung jetzt wieder drohend ihr Haupt erheben, gehört auch die Tollwut. Daher verlohnt es wohl, einen Überblick über die Lyssabewegung in den vergangenen Jahren zu geben, die Ursachen für die ungehemmte Ausdehnung über ganz Deutschland und die neuesten Bekämpfungsmaßnahmen gegen die Tollwut darzulegen. Gern folgte ich daher der Anregung des Ordinarius für Seuchenlehre und Veterinärpolizei an der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Prof. Dr. *Kurt Neumann,* und habe in der vorliegenden Arbeit versucht, an Hand von Zahlenunterlagen ein objektives Bild zu liefern.

In der Geschichte der Tollwut lassen sich mehrere Epochen unterscheiden, in denen unsere Kenntnisse der Lyssa besonders gefördert wurden und das Dunkel dieser Seuche durch wichtige Entdeckungen gelichtet wurde. Die größten Fortschritte über das Wesen der Krankheit sind mit den Namen einiger Forscher aufs engste verbunden, die in ganz besonderer Weise zur Mehrung unserer Kenntnisse beigetragen haben. Es ist sehr schwierig zu bestimmen, wie weit zurück in der Geschichte die Kenntnis der Wutkrankheit reicht, ihr Ursprung verliert sich in das Dunkel der grauen Vorzeit, aus welcher nur fabelhafte Hieroglyphen und Allegorien zu uns gelangten. Die Lyssa kam wahrscheinlich immer vor, seitdem Hunde und Katzen in der Umgebung des Menschen leben oder wilde Tiere, z. B. Wölfe und Füchse, in seine Nähe kommen können. Einesteils die verhältnismäßige Seltenheit der Krankheit, andernteils aber auch der Umstand, daß von dem Bisse des wutkranken Tieres bis zum Ausbruch der menschlichen Lyssa eine längere Zeit (Wochen, oft Monate) verstreicht, waren wahrscheinlich die Ursache, daß die selbständige Existenz der Krankheit von den älteren Autoren lange Zeit hindurch nicht erkannt wurde.

Die Tollwut oder Wut, Hundswut, Wasserscheu, Lyssa, Rabies ist nach *Fröhner-Zwick*[1]) eine akute, in der Regel tödlich verlaufende Infektionskrankheit, die gewöhnlich durch den Biß eines wutkranken Tieres auf andere Tiere und auf den Menschen übertragen wird. Die Identität der menschlichen und tierischen Lyssa steht auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen außer Zweifel; wie es denn auch eine Erfahrungstatsache ist, daß überall da, wo die Krankheit vereinzelt oder gehäuft bei Tieren vorkommt, auch menschliche Erkrankungen beobachtet werden. Ebenso kann man aus den vereinzelten oder häufiger auftretenden Lyssafällen ohne weiteres schließen, daß zu gleicher Zeit die Wutkrankheit unter den Tieren des betreffenden Gebietes herrscht. Die

Tollwut kommt faßt in allen Ländern Europas, ja, wie die neueren Untersuchungen bewiesen haben, in allen Ländern der kalten und heißen Zone vor. Wutimmune Gegenden, wie man früher annahm, gibt es nicht. Ihren größten Verbreitungsherd hat die Tollwut von jeher in Rußland. Aber auch in Frankreich, Ungarn, Österreich, Deutschland, Italien und Belgien ist die Lyssa stark verbreitet und trotz guter sanitäts- und veterinärpolizeilicher Maßnahmen einzelner Länder noch nicht auszurotten gewesen. Ja, unter geeigneten Bedingungen, zumal bei sorgloser und lässiger Ausführung oder Geringschätzung der veterinärpolizeilichen Maßnahmen, kann die Tollwut einen ausgesprochen seuchenhaften Charakter annehmen. Das 18. Jahrhundert weist 13, das 19. Jahrhundert wenigstens 29 größere Epidemien von Tollwut auf, davon einige von mehrjähriger Dauer. Folgende kurze Daten nach *Högyes*[2]) und *Fröhner-Zwick*[1]) mögen einen ungefähren Begriff von der räumlichen und zeitlichen Ausbreitung der Wut in Deutschland und einigen Nachbarländern für die weiter zurückliegende Vergangenheit geben:

1271 starke Lyssaepidemie in Frankreich unter Wölfen.

1586 Wutepidemie unter Hunden in Flandern, Ungarn, Österreich und in der Türkei.

1590 Tollwutfälle unter Wölfen in ganz Frankreich.

1604 Wutepizootie in Paris.

1708 Lyssaepidemie in Schwaben und in Italien.

1719—24 an mehreren Stellen Deutschlands und Frankreichs Wutepidemien.

1725—26 Wutepidemien an verschiedenen Orten Europas, vornehmlich in Sachsen unter Hunden und Wild.

1754—60 Lyssaepidemie in England.

1785—89 in mehreren Teilen Europas vermehren sich die wutkranken Wölfe, die die Menschen noch stärker bedrohen als die wütenden Hunde. Im letzten Jahre viele Lyssafälle in Deutschland.

Von 1803—30 herrschte eine Wutepizootie unter Füchsen in Südwestdeutschland und der Schweiz, 1803 in einigen Bezirken des Juragebietes, 1806—09 in Württemberg und Baden, 1819—20 im Spessart, 1823—24 im Taunus und 1819—28 im Kanton Glarus-Zürich.

Große Opfer an Menschen und Tieren forderte die Seuche von 1819—29. Sie ist bemerkenswert vor allem durch zwei Eigenschaften, die sie, wie *Frosch*[3]) treffend hervorhebt, wirklich als solche kennzeichnet: die Wanderung von Land zu Land durch Italien, Schweiz, Deutschland, Holland, Schweden, Norwegen, Rußland und England, fast erinnernd an den Seuchengang der Cholera oder der schwarzen Pocken im Mittelalter. Und ferner das außerordentlich heftige Auftreten der Seuche, so daß neben Hunden, Wölfen, Füchsen und Katzen auch Pferde, Rinder, Schweine, selbst Hirsche und Rehe zugrunde gingen.

1834 Wutepidemie in Sachsen.

1837 Wutepidemie in Deutschland und Österreich, die bis 1841 dauerte, besonders in der Umgebung von Wien.

1839—42 starke Verbreitung der Wut in Württemberg unter Füchsen und Hunden.

1840—42 Epidemie in der Umgebung von Lyon und in ganz Frankreich, 1841 in Wien und Deutschland.

1851—53 Tollwutepidemie in Preußen, besonders 1851—53 in Hamburg mit 500 Fällen, während vorher 23 Jahre hindurch kein Fall von Tollwut beobachtet worden war. Dem Hundespital der Berliner Tierarzneischule wurden 1853 allein 150 wutkranke Hunde zugeführt.

1856 zahlreiche Fälle in verschiedenen Teilen Englands.

1861 herrschte die Wut seuchenartig in den Rheinlanden und in Frankreich.

1863—71 in Württemberg, wo im ganzen 597 Tiere erkrankten und 448 Menschen gebissen wurden, von denen 23 starben.

1865—66 seuchenhaftes Herrschen in Sachsen und 1871—76 ebenfalls in Sachsen, Bayern und Preußen.

1862—67, sodann 1873—76 Lyssaepidemie in Österreich, wo 1875 132 und 1882 77 Sterbefälle an Lyssa vorkamen.

1883 massenhafte Todesfälle an Lyssa in Genf.

Wie man aus diesen allerdings wenig genauen statistischen Angaben der damaligen Zeit ersieht, muß die Tollwut im vergangenen Jahrhundert viel häufiger gewesen sein als jetzt. *Frosch*[3]) teilt in seinem Vortrage „Die Bekämpfung der Tollwut" mit, daß allein in Preußen von 1800—1810 jährlich 200—260 Menschen an Tollwut gestorben sind, und daß von 1810—19 noch weitere 1053 Todesfälle an Wut zu verzeichnen sind. Wenn auch in den folgenden Jahrzehnten diese Zahlen sich bedeutend vermindert haben, so beweisen doch größere und kleinere Seuchenausbrüche, wie gefährlich die Krankheit dem Menschen werden kann. In dieser Hinsicht bemerkenswert ist die im Jahre 1884 infolge der Aufhebung des Maulkorbzwanges in Wien beobachtete Epidemie mit 141 menschlichen Todesfällen.

Eine vollständige Statistik der Tollwutfälle in jedem einzelnen deutschen Lande für weiter zurückliegende Jahre zu geben, ist unmöglich; denn teils fehlen die Angaben ganz, teils sind sie lückenhaft und auch nicht immer selbst in ein und demselben Lande in gleicher Weise ausgeführt. Erst seit dem Erscheinen der Jahresberichte über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche[4]) ist ein genauer Überblick über Vorkommen und Verbreitung der Tollwut in Deutschland möglich. Um jedoch bis zu diesem Zeitpunkte einen ungefähren Überblick über das Herrschen dieser Seuche in unserem Vaterlande zu erhalten, habe ich, wenigstens für die größeren Bundesstaaten, die mir zugänglich gewesenen Angaben zusammengestellt. Die hierzu benutzte Literatur ist im Literaturverzeichnis unter Nr. 5—13 angegeben.

In Preußen hatte sich die Tollwut zu Ende der 60er und in der ersten Hälfte der 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts sehr ausgebreitet und in den meisten Jahren sämtliche Regierungsbezirke ergriffen; nur ausnahmsweise kamen in einem oder mehreren Bezirken keine tollwütigen Tiere zur Meldung. Allein in Berlin wurden 1872—73 90 tollwütige Hunde gemeldet, und in Preußen wurden in den 10 Jahren von 1876/77—1885/86 4795 tollwutkranke Hunde und 1969 andere wutkranke Tiere festgestellt. Außerdem wurden noch 2605 herrenlose und 9456 ansteckungsverdächtige Hunde getötet, die sich auf die einzelnen Jahre folgendermaßen verteilen:

Tollwut in Preußen: 1876/77—1885/86.

	Tollwütige Hunde	Andere tolle Tiere	Herrenlose Hunde	Ansteckungsverdächtige Hunde
1876/77	521	199	119	585
1877/78	571	187	137	1098
1878/79	474	272	201	869
1879/80	566	144	212	944
1880/81	672	233	362	1440
1881/82	532	204	314	1189
1882/83	431	127	239	939
1883/84	350	229	338	811
1884/85	352	209	302	759
1885/86	326	165	381	822
	4795	1969	2605	9456

Während zu Anfang des vorigen Jahrhunderts jährlich 200—260 Menschen an Tollwut in Preußen starben, betrug die Zahl dieser Todesfälle 1810—19 1053, das sind jährlich 105,3, 1820—24 jährlich 71 und 1844—67 starben nur noch jährlich 17,6 Menschen an Lyssa. In den Jahren 1854—59 betrug die durchschnittliche Zahl der jährlich an Tollwut gestorbenen Menschen noch 19,5, und in den 20 Jahren von 1866—85 kamen jährlich 10,9 Todesfälle vor.

In Bayern starben nach einer amtlichen Zusammenstellung vom Jahre 1839/40—1872 nicht weniger als 257 Menschen, jährlich also 7 Menschen infolge des Bisses wutkranker Hunde an Lyssa. Jedoch war die Sterblichkeit in den einzelnen Abschnitten dieses Zeitraumes verschieden groß, in den 13 Jahren von 1839/40—1851/52 waren es 59 Fälle, 1852/53—1864/65 nur 20 und in den folgenden $7^1/_2$ Jahren von 1865/66—1872 jedoch 148 Sterbefälle.

In den Jahren 1863—76 betrug die Durchschnittszahl der jährlich in Bayern an Wut gestorbenen Menschen 18, und einzelne dieser Jahre weisen eine besonders hohe Mortalität auf, so 1866/67: 31, 1868/69: 22, 1874: 29 und 1875: 23 Todesfälle. Seitdem dann 1876 die Hundesteuer in Bayern eingeführt wurde, nahmen die Todesfälle ganz bedeutend ab. 1876 fielen noch 13 Menschen dieser Seuche zum Opfer, 1877 nur noch 8, 1878 5, 1879 und 1880 je 1, und 1881—85 wurde kein Todesfall an Lyssa gemeldet. Dieser zeitweisen hohen Sterblichkeit an Wut entspricht in Bayern das Vorkommen der Tollwut unter den Tieren, hauptsächlich unter Hunden. So kamen 1863—67 rund 4000 tolle und tollwutverdächtige Hunde vor. Die Tollwut war in Bayern Ende der 60er und Anfang der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts die am häufigsten vorkommende ansteckende Krankheit unter den Haustieren — 1873 erkrankten 0,3% der in Bayern gezählten 291 841 Hunde an Wut — und nahm erst von Mitte der 70er Jahre ab, wie folgende Zahlen erkennen lassen:

Tollwut in Bayern: 1873—85.

Jahr	Tolle Hunde	Andere tolle Tiere	Jahr	Tolle Hunde	Andere tolle Tiere
1873 . .	821	30	1880 . .	42	4
1874 . .	?	67	1881 . .	73	—
1875 . .	458	136 (1875—77)	1882 . .	66	11
1876 . .	241		1883 . .	18	1
1877 . .	140		1884 . .	9	—
1878 . .	117	11	1885 . .	11	—
1879 . .	45	1			

In Sachsen trat die Wut in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts in starker Verbreitung auf und in manchen Jahren wuchs sie zur Epidemie aus, wie folgende Zusammenstellung zeigt:

Tollwut in Sachsen: 1861—85.

Jahr	Tolle Hunde	Todesfälle an Menschen	Jahr	Tolle Hunde	Todesfälle an Menschen
1861 . . .	17	—	1874 . . .	133	3
1862 . . .	16	—	1875 . . .	171	3
1863 . . .	11	—	1876 . . .	98	—
1864 . . .	33	—	1877 . . .	108	—
1865 . . .	227	—	1878 . . .	93	4
1866 . . .	287	—	1879 . . .	121	6
1867 . . .	250	5	1880 . . .	82	—
1868 . . .	143	—	1881 . . .	36	—
1869 . . .	119	—	1882 . . .	32	1
1870 . . .	87	—	1883 . . .	10	—
1871 . . .	107	—	1884 . . .	16	—
1872 . . .	146	4	1885 . . .	16	—
1873 . . .	124	2		2482	28

Es wurden also jährlich durchschnittlich 99 tollwütige Hunde festgestellt.

In Württemberg sind während der 20 Jahre von 1843—63 nur vereinzelte Fälle von Wutkrankheit vorgekommen. Erst von Ende 1863 ab verbreitete sich die Wutkrankheit seuchenhaft in allen Gegenden Württembergs. Die Zahl der wutkranken Hunde stieg 1864 auf 171, sank im nächsten Jahre infolge der strafferen Handhabung der polizeilichen Maßregeln auf 44 herunter, um nach Wiederaufhebung der Verfügung 1866 auf 163 und 1867 auf 107 wutkranke Hunde anzusteigen. Dann nahmen die Tollwutfälle allmählich ab. In den Jahren 1863—71 wurden 1279 wutverdächtige Tiere der tierärztlichen Beobachtung unterstellt, davon waren 597 nachweislich tollwütig. Diese hatten 449 Personen gebissen, und es starben in dieser Zeit 26 Menschen. Die folgende Zusammenstellung gibt eine Übersicht über die in Württemberg von 1863—85 festgestellten tollen Hunde und die an Wut gestorbenen Menschen:

Tollwut in Württemberg: 1863—85.

Jahr	Tolle Hunde	Todesfälle an Menschen	Jahr	Tolle Hunde	Todesfälle an Menschen
1863 . . .	3	—	1875 . . .	44	—
1864 . . .	171	7	1876 . . .	56	3
1865 . . .	44	1	1877 . . .	17	1
1866 . . .	163	6	1878 . . .	18	1
1867 . . .	107	4	1879 . . .	11	—
1868 . . .	70		1880 . . .		—
1869 . . .	33	5	1881 . . .	?	—
1870 . . .	54		1882 . . .		—
1871 . . .	58	3	1883 . . .	1	—
1872 . . .	52	1	1884 . . .	1	—
1873 . . .	38	3	1885 . . .	—	—
1874 . . .	29	2		970	37

Im Durchschnitt bis 1879 also jährlich 56,9 tollwütige Hunde und 2,3 Todesfälle an Lyssa humana. Aus dieser Übersicht ergibt sich auch deutlich, daß der Zusammenhang zwischen der Zunahme der Wutfälle bei den Hunden, und bei den Menschen 1864, 1866 und 1867, wo die Zahl der tollwütigen Hunde auf 171, 163 und 107, also weit über den Durchschnitt von 56,9 stieg, hebt sich die Zahl der an Wut gestorbenen Menschen im gleichen Verhältnis, nämlich 7, 6 und 4 Fälle, über den Durchschnitt von 2,3 Todesfällen.

In Baden kamen 1862—66 178 tollwütige Hunde und 32 andere tolle Tiere zur Meldung, von denen 64 Menschen gebissen wurden und 5 an Wut starben. 1868 kamen 11 und in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts jährlich 18—50 tolle Hunde vor. Von dieser Zeit ab wurden bis 1879 jährlich nur 2—4 Fälle, 1880—83 je 2 und 1884 und 1885 gar keiner festgestellt. 1876 wurden in Baden 12 Menschen von tollen Hunden gebissen, und 2 Menschen starben an Wut.

Aus den oben angeführten Zahlen über Vorkommen und Verbreitung der Tollwut in den größeren Bundesstaaten bis zum Jahre 1885 erhalten wir, so lückenhaft sie auch teilweise sind, ein ungefähres Bild. Es bleibt noch zu beachten, daß es sich immer nur um die zur amtlichen Kenntnis gekommenen Fälle handelt, und daß daher die angeführten Zahlen noch zu niedrig sein dürften. Wie ich schon oben erwähnt habe, sind wir seit dem Erscheinen der Jahresberichte über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]), deren 1. Jahrgang das Berichtsjahr 1886 umfaßt, über Vorkommen und Verbreitung der Tollwut in allen Teilen des Deutschen Reiches gut unterrichtet. Nach dem im Kaiserlichen Gesundheitsamt bearbeiteten Jahresberichten sind die folgenden Zahlen der an

Wut gefallenen oder getöteten Tiere während eines 36jährigen Zeitraumes von 1886—1921 in den folgenden Zusammenstellungen bzw. graphischen Darstellungen aufgestellt. Da seit 1921 kein neuer Jahresbericht herausgegeben wurde und die Nachweise über den Stand der ansteckenden Tierseuchen in Deutschen Reiche, herausgegeben vom Reichs-Gesundheits-Amt in den Jahren 1922—25, nur die verseuchten Gehöfte und Gemeinden angeben, so werde ich auf die Verbreitung der Tollwut in diesen Jahren später zu sprechen kommen. Betrachten wir nun zunächst die Tab. 1 bzw. die graphische Darstellung auf Tab. 2, die über die Zahl und die Art der in den einzelnen Jahren nachweislich an Wut verendeten oder getöteten Tiere und in der letzten Spalte über die Zahl der Todesfälle an Lyssa humana genauen Aufschluß gibt. Die Zahl der menschlichen Todesfälle ist nach den Ergebnissen der Todesursachenstatistik im Deutschen Reiche, veröffentlicht in den medizinal-statistischen Mitteilungen aus dem Reichs-Gesundheits-Amt[13]), zusammengestellt. Während des 36jährigen Zeitraumes sind nachweislich 26 232 Tiere an Tollwut gefallen oder getötet und 245 Menschen dieser Seuche zum Opfer gefallen. An der Gesamtsumme der 26 232 Tiere beteiligen sich die Hunde mit 20 686, die Rinder mit 4216, die Pferde mit 279, Schafe mit 392, Schweine mit 324, Katzen mit 267, Ziegen mit 66 und sonstige Tiere mit 2. Die weitaus größte Zahl der wutkranken Tiere stellten demnach im Deutschen Reich die Hunde mit 78,8%, es folgen dann Rinder mit 16,1%, weiter Schafe mit 1,5%, Schweine mit 1,2%, Pferde mit 1,1%, Katzen mit 1,0% und Ziegen mit 0,3%. Vergleicht man die Zahlen der einzelnen Spalten untereinander, so bemerkt man, daß der Anteil der Summe der Katzen, Schweine, Schafe, Pferde und besonders der Rinder an der Gesamtsumme vom Jahre 1915 ab größer, der der Hunde dagegen kleiner geworden ist. Fassen wir die Jahre 1886—1914 einerseits und 1915—21 andererseits zusammen, so bekommen wir folgende Zahlen:

Jahr	Hunde	Rinder	Pferde	Schafe	Schweine	Katzen	Ziegen	Summe	Gesamtsumme
1886/14:	16 258	2673	214	282	250	147	34	3602	19 860
	82,0%	13,4%	1,1%	1,4%	1,3%	0,7%	0,1%	18,0%	100,0%
1915/21:	4428	1543	65	110	74	120	32	1944	6372
	69,5%	24,2%	1,0%	1,7%	1,2%	1,8%	0,5%	30,5%	100,0%

Hiernach waren die Hunde 1886—1914 mit 82,0% und die Rinder mit 13,4% an der Gesamtsumme der wutkranken Tiere beteiligt, während die Prozentzahlen der anderen Tiere keine nennenswerten Veränderungen aufweisen. Dagegen machen die Hunde in den Kriegs- und Nachkriegsjahren 1915—21 nur 69,5%, die Rinder dagegen 24,2% der wutkranken Tiere aus. Die Hunde sind also nicht mehr so stark an der Gesamtsumme der wutkranken Tiere beteiligt wie früher, während sich in den Jahren 1915—21 die Rinder mit 11,0% mehr an der Gesamtsumme beteiligen, wodurch natürlich auch der wirtschaftliche Schaden, den unsere Volkswirtschaft durch diese Seuche erleidet, bedeutend vergrößert wird.

In der graphischen Darstellung auf Tab. 2 habe ich die Zahl der in den einzelnen Jahren an Tollwut gefallenen Hunde, der anderen tollen Tiere und der Todesfälle an Lyssa humana in je einer Kurve dargestellt. Ebenso ist auch die untere Kurve auf Tab. 4, die die Gesamtsumme der an Tollwut gefallenen und getöteten Tiere darstellt, zum Vergleiche heranzuziehen. Auffallend ist zunächst, daß die Kurven ziemlich genau parallel laufen und die Gipfelpunkte in dieselben Jahre fallen. Folgen wir dem Verlauf der Kurven, besonders dem der oberen, so hat sich zunächst im Jahre 1890 ein geringes, dann von 1896—99 ein starkes Ansteigen der Tollwut im Deutschen Reiche bemerkbar gemacht. In den Jahren 1900—02 erfolgte wieder eine beträchtliche Abnahme, doch erreichte das Jahr 1904 fast wieder die Zahlen der Jahre 1898/99, besonders bezüglich der Hunde.

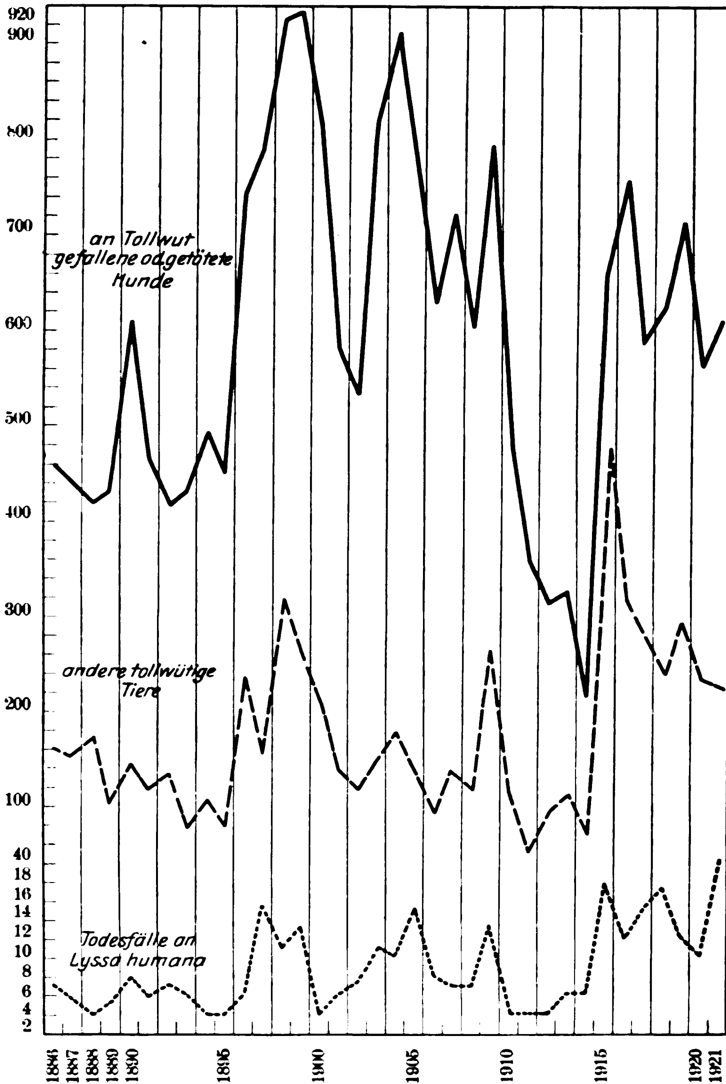
Tabelle 1. *Nachweislich an Tollwut gefallene oder getötete Tiere.*

Zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]). — Todesfälle an Lyssa humana zusammengestellt nach der Reichstodesursachenstatistik[13]).

Jahr	Hunde	Andere Tiere								Gesamtsumme	Todesfälle an Lyssa humana
		Rinder	Pferde	Schafe	Schweine	Katzen	Ziegen	Sonstige	Summe		
1886	438	92	5	32	7	3	1	—	140	578	5
1887	423	99	6	6	17	4	1	—	133	556	4
1888	397	101	7	17	18	5	2	1	151	548	2
1889	410	65	5	3	6	4	—	—	83	493	3
1890	590	98	4	2	9	11	—	—	124	714	6
1891	445	70	11	8	4	3	1	1	98	543	4
1892	387	69	8	7	27	2	—	—	113	500	5
1893	410	39	3	7	4	3	—	—	56	466	4
1894	471	73	4	—	6	3	—	—	86	557	2
1895	431	35	4	8	8	1	2	—	58	489	2
1896	724	190	8	6	8	2	1	—	215	939	4
1897	770	106	11	3	4	8	3	—	135	905	13
1898	904	223	14	44	5	9	3	—	298	1202	9
1899	911	171	9	38	17	7	1	—	243	1154	11
1900	798	155	6	5	13	10	—	—	189	987	2
1901	560	78	6	5	22	4	1	—	116	676	4
1902	516	77	3	2	7	6	1	—	96	612	5
1903	795	104	5	2	6	7	1	—	125	920	9
1904	889	101	12	12	12	14	3	—	154	1043	8
1905	742	85	22	13	—	3	2	—	125	867	13
1906	610	49	9	5	2	5	1	—	71	681	6
1907	700	65	16	7	24	3	1	—	116	816	5
1908	585	77	6	8	5	2	—	—	98	683	5
1909	769	207	13	9	4	6	2	—	241	1010	11
1910	451	77	4	3	2	6	—	—	92	543	2
1911	338	24	—	3	3	3	—	—	33	371	2
1912	293	41	2	21	3	3	3	—	73	366	2
1913	303	65	8	6	4	4	3	—	90	393	4
1914	198	37	3	—	3	6	1	—	50	248	4
1915	632	422	15	17	10	22	—	—	486	1118	15
1916	735	227	11	27	9	17	5	—	296	1031	10
1917	569	214	6	19	4	9	5	—	257	826	13
1918	605	159	2	25	7	17	8	—	218	823	15
1919	694	208	16	13	8	21	4	—	270	964	10
1920	543	163	5	6	24	9	5	—	212	755	8
1921	650	150	10	3	12	25	5	—	205	855	18
Summe	20 686	4216	279	392	342	267	66	2	5546	26232	245
in Proz.	78,8	16,1	1,1	1,5	1,2	1,0	0,3	0,01	21,2	—	jährlich 7

Dann erfolgte zwar wieder ein Rückgang, 1909 jedoch wiederum ein Anwachsen bis zum Stand von 1904. Erst von 1910 an begann eine erhebliche und stetige Verminderung der tollen Tiere und der menschlichen Wuterkrankungen bis zum Jahre 1914, wo der tiefste Stand der Tollwut erreicht war. Mit dem Ausbruch des Krieges schnellte die Zahl der an Tollwut erkrankten Tiere und Menschen

Tabelle 2. *An Tollwut gefallene oder wegen Tollwut getötete Hunde, andere tollwutkranke Tiere und Todesfälle an Lyssa humana im Deutschen Reich*



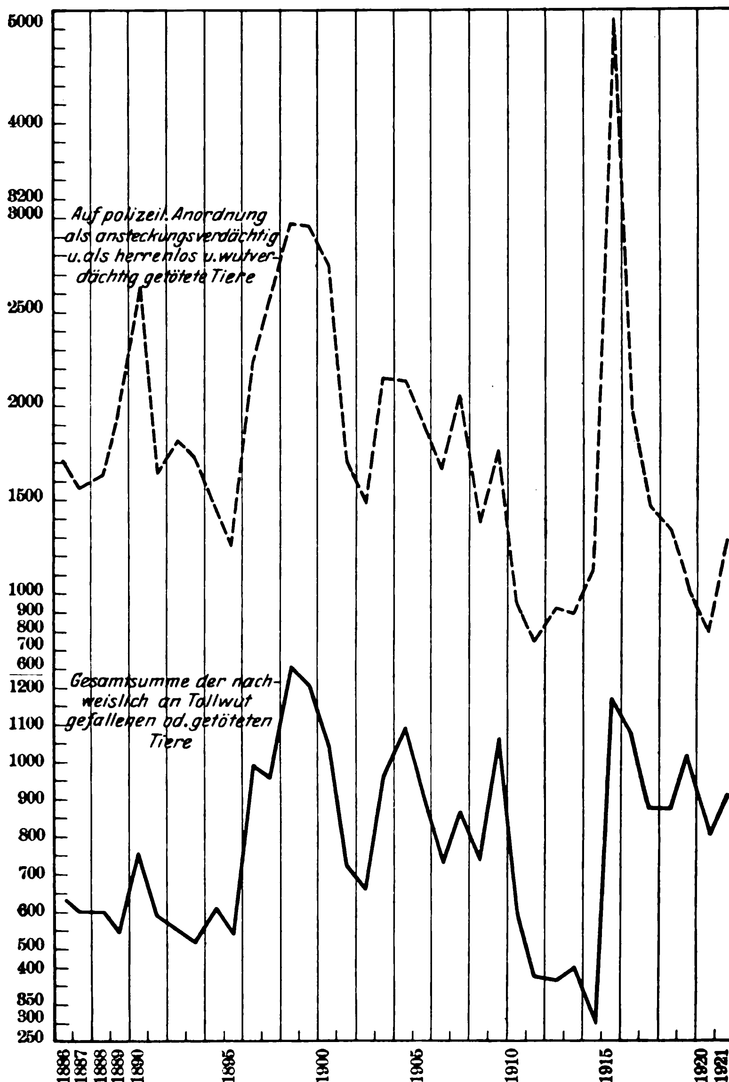
vom niedrigsten Standpunkt bis zum Höhepunkt von 1898 empor, ja die Zahl der Todesopfer unter den Menschen und die der übrigen tollwütigen Tiere (außer den Hunden) stieg noch bedeutend über den bis dahin erreichten Höhepunkt. Auch nach dem Kriege ist die Zahl der tollwütigen Tiere und der menschlichen Todesfälle an Tollwut nicht gefallen, sondern hat sich auf gleicher Höhe behauptet, und, wie wir später sehen werden, noch bedeutend vermehrt.

Tabelle 3. *Getötete wutverdächtige Tiere.*
Zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]).

Jahr	Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig getötet		Als herrenlos und wutverdächtig getötet		Auf polizeiliche Anordnug und als herrenlos und wutverdächtig getötet (Spalte 1 + 2 + 3 + 4)	Unter polizeiliche Beobachtung gestellte Hunde
	Hunde	andere Tiere	Hunde	andere Tiere		
1886	1 382	23	205	—	1 610	44
1887	1 240	8	217	—	1 465	77
1888	1 265	36	218	1	1 520	64
1889	1 556	18	275	—	1 849	230
1890	2 164	37	309	—	2 510	144
1891	1 253	12	276	—	1 541	30
1892	1 305	14	404	—	1 723	60
1893	1 383	36	213	—	1 632	68
1894	1 201	18	162	1	1 382	77
1895	1 017	10	125	—	1 152	67
1896	1 851	37	227	1	2 116	48
1897	2 186	50	213	—	2 449	56
1898	2 398	169	304	1	2 872	72
1899	2 564	67	220	—	2 851	134
1900	2 290	120	222	1	2 633	116
1901	1 411	20	174	—	1 605	85
1902	1 193	12	181	3	1 389	50
1903	1 770	44	233	1	2 048	45
1904	1 826	7	199	5	2 037	177
1905	1 601	23	184	—	1 808	151
1906	1 357	41	147	6	1 551	166
1907	1 393	200	356	3	1 952	128
1908	1 111	11	148	1	1 271	41
1909	1 462	37	176	5	1 680	75
1910	735	13	98	9	855	63
1911	564	5	86	—	655	34
1912	670	12	114	30	826	63
1913	574	42	180	—	796	91
1914	747	214	63	—	1 024	27
1915	3 105	1574	175	—	4 854	131
1916	1 591	93	206	—	1 890	147
1917	1 122	179	65	—	1 366	270
1918	915	215	106	—	1 236	286
1919	735	84	89	—	908	268
1920	558	64	70	—	692	162
1921	952	107	112	—	1 171	316
	50 447	3652	6752	68	60 919	4063

Außer diesen nachweislich an Tollwut gefallenen und getöteten Tieren wurden aber noch in der Berichtszeit 60 919 Tiere auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig und als herrenlos und wutverdächtig getötet, worüber Tab. 3 und die obere Kurve auf Tab. 4 näheren Aufschluß gibt. Auf polizeiliche Anordnung als

Tabelle 4. *Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig und als herrenlos und wutverdächtig getötete Tiere und Gesamtsumme der nachweislich an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere.*



ansteckungsverdächtig wurden 50 447 Hunde und 3652 andere Tiere getötet, als herrenlos und wutverdächtig 6752 Hunde und 68 andere Tiere. Die weitaus größte Zahl, nämlich 57 199 = 94% entfällt also auch hier auf die Hunde, andere Tiere sind dagegen nur im geringen Grade beteiligt. Außerdem enthält diese Tab. 3 eine Spalte, in der die Zahlen der unter polizeilicher Beobachtung gestellten Hunde angegeben ist, es waren in den 36 Jahren 4063 Hunde. Die obere der beiden Kurven auf Tab. 4 stellt die Gesamtsumme der auf polizeiliche Anordnung und

als herrenlos und wutverdächtig getöteten Tiere in den einzelnen Jahren dar. Zum Vergleiche habe ich in der unteren Kurve der Tab. 4 die Gesamtzahl der in den einzelnen Jahren nachweislich an Tollwut gefallenen und getöteten Tiere hinzugefügt, und auch die 3 Kurven auf Tab. 2 können zum Vergleich herangezogen werden. Die Kurven gehen wieder parallel miteinander und lassen eine naturgemäße Übereinstimmung erkennen; nur daß der steile Anstieg im Jahre 1915 noch mehr in Erscheinung tritt und ganz bedeutend den Höhepunkt der Jahre 1898/99 überragt, dagegen der Anstieg der unteren Kurve im Jahre 1915 den Höhepunkt von 1898 nicht ganz erreicht. Während aber bei den nachweislich tollen Tieren sich die Kurve in den folgenden Jahren fast auf gleicher Höhe hält, oder doch um das Dreifache höher liegt, als kurz vor dem Kriege, fällt bei den wutverdächtigen Tieren die Kurve steil ab bis zu gleicher Höhe wie vor dem Kriege. Folgende Zusammenstellung gibt noch einmal einen kurzen Überblick über den Seuchengang der Tollwut in Deutschland:

Jahr	Nachweisl. an Tollwut gefallene oder getötete Tiere	Jährlich im Durchschnitt	Darunter Hunde	Andere Tiere	Auf pol. Anordn. und als herrenl.	Jährlich im Durchschnitt	Todesfälle an Lyssa hum.	Jährlich im Durchschnitt
1886/1921	26 232	729	575	154	60 919	1692	245	7
1886/1901	11 407	707	567	140	30 910	1932	80	5
1902/1910	7 175	797	673	124	14 591	1621	64	7
1911/1914	1 378	344	283	63	3 301	852	12	3
1915/1921	6 372	910	633	277	12 119	1731	89	13

Vergleichen wir nun die Zahlen der jährlich im Durchschnitt verendeten und getöteten Tiere, der gestorbenen Menschen und ziehen noch die obigen Ausführungen in Betracht, so müssen wir sagen, daß es uns trotz unserer guten veterinärpolizeilichen Vorschriften bis zum Jahre 1910 nicht gelungen war, die Tollwut zu unterdrücken. Erst von 1910 ab durften wir hoffen, der Tollwut allmählich Herr zu werden, bis dann der Krieg ausbrach und die Wut nun eine Ausbreitung erlangte, wie sie vorher noch nie aufgetreten war.

In der folgenden Tab. 5 bzw. der graphischen Darstellung auf Tab. 6 sind die Zahlen der an Wut gefallenen und getöteten Tiere, die Zahlen der verseuchten Gemeinden, Kreise und Regierungsbezirke nach Jahresvierteljahren zusammengestellt. In den einzelnen Vierteljahren von 1886—1921 ist die Tollwut abwechselnd gestiegen und gefallen. Die Höhepunkte der Kurven liegen hauptsächlich im zweiten und dritten Viertel eines jeden Jahres. Auffallend ist wieder der steile Anstieg im zweiten und dritten Vierteljahr 1915. Das dritte Vierteljahr 1915 bildet mit 498 Tollwutfällen den Höhepunkt. Das dritte Vierteljahr 1914 dagegen stellt mit 37 Fällen den niedrigsten Stand der Tollwut dar. Wir sehen also, daß sofort mit Ausbruch des Krieges eines Zunahme der Tollwutfälle eintritt. Die verseuchten Gemeinden und Kreise haben auch im dritten Vierteljahr 1914 mit 29 Gemeinden bzw. 19 Kreisen ihre geringste Ausbreitung, dagegen bildet das dritte Vierteljahr 1915 nicht den Höhepunkt dieser beiden Kurven, sondern das zweite Vierteljahr 1899 mit 307 Gemeinden und das zweite Vierteljahr 1905 mit 140 Kreisen. Trotzdem die Gipfelpunkte der Kurven meist in dem zweiten oder dritten Viertel eines jeden Jahres liegen, besteht doch kein wesentlicher Unterschied in dem Vorkommen der Lyssa in den einzelnen Jahreszeiten. Während man früher annahm, daß die heiße Jahreszeit den Ausbruch der Tollwut besonders begünstige, ist man heute wohl allgemein der Ansicht, daß ein wesentlicher Unterschied in den einzelnen Jahreszeiten nicht besteht. An Hand der Tab. 5 sieht man, daß sich die nachweislich an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere in den 36 Jahren von 1886—1921 in folgender Weise auf die einzelnen Jahresviertel verteilen:

1. Vierteljahr	6 284	=	24,0%
2. „	6 888	=	26,2%
3. „	7 230	=	27,6%
4. „	5 830	=	22,2%
	26 232	=	100,0%

Auf das Sommerhalbjahr entfallen demnach 53,8% und auf das Winter halbjahr entfallen 46,2%. Auf Tab. 7 habe ich die Zahlen der auf polizeiliche Anordnung und als herrenlos und wutverdächtig getöteten Tiere nach Jahresvierteljahren aufgestellt. Nach dieser Zusammenstellung entfallen auf das

1. Jahresviertel	17 173	Tiere	= 28,2%
2. „	16 102	„	= 26,4%
3. „	14 355	„	= 23,6%
4. „	13 289	„	= 21,8%

Tabelle 5. *Zahl der in den Jahren 1886—1921 im Deutschen Reiche nachweislich an Tierseuchen im Deutschen*

Jahr . .	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904
I.	122	119	138	124	160	116	134	81	154	131	193	228	268	243	281	236	129	226	266
II.	174	159	120	141	238	191	121	142	157	113	250	229	297	342	244	202	155	271	270
III.	180	160	148	96	199	138	160	108	118	113	246	204	316	327	246	157	140	234	255
IV.	102	118	142	132	117	98	85	135	128	132	250	244	321	242	216	81	188	189	252
Zus.:	578	556	548	493	717	543	500	466	557	489	939	905	1202	1154	987	676	612	920	1043

Zahl der in den einzelnen Vierteljahren 1886—1921 im Deutschen

Jahr	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902
															Zahl der	verseuchten	
I.	—	—	11	25	22	23	23	14	22	21	17	28	25	22	25	24	23
II.	—	—	18	22	27	26	22	22	20	21	20	23	22	25	22	24	24
III.	—	—	14	20	26	19	24	19	21	18	19	15	20	28	21	21	18
IV.	—	—	12	23	22	15	16	20	17	17	19	18	25	24	21	16	20
Im ganzen Jahre wurden betroffen:	39	38	35	35	40	36	33	29	31	33	30	31	33	35	35	35	33
																Zahl der	
I.	—	—	63	99	89	92	78	58	77	73	95	112	132	116	126	100	75
II.	—	—	65	89	123	94	84	88	78	68	96	100	125	138	111	96	93
III.	—	—	61	65	104	76	82	59	63	73	95	90	117	125	101	71	89
IV.	—	—	55	88	82	66	59	68	70	64	95	95	117	111	91	46	74
Im ganzen Jahre wurden betroffen:	164	157	137	152	178	146	132	127	141	148	178	196	213	233	209	170	169
																Zahl der	
I.	—	—	146	175	200	164	168	117	166	127	195	244	280	264	266	238	131
II.	—	—	159	178	282	196	170	170	165	120	254	216	281	307	248	189	169
III.	—	—	128	118	200	124	154	120	117	119	204	206	250	270	209	150	160
IV.	—	—	135	138	133	106	96	135	108	106	201	186	249	193	169	76	158
Im ganzen Jahre wurden betroffen:	702	963	567	679	815	590	570	541	552	472	854	847	1058	1034	886	642	612

auf das Sommerhalbjahr also 50,0% und auf das Winterhalbjahr ebenfalls 50,0%. Die Differenz zwischen Sommer- und Winterhalbjahr betrug also in einem Zeitraum von 36 Jahren bei den sicher tollwütigen Tieren 7,2%, während bei den wutverdächtigen Tieren Sommer- und Winterhalbjahr gleiche Prozentzahlen aufweisen.

Die Tab. 8 gibt eine Übersicht über die Verteilung der Tollwutfälle in den einzelnen Jahren 1886—1921 auf die einzelnen Bundesstaaten des Deutschen Reiches. Wir sehen, daß nur Mecklenburg-Strelitz gänzlich frei von Tollwut geblieben ist. Mit nur einem Wutfall folgt Lübeck, dann Anhalt und Schaumburg-Lippe mit 4 und Baden und Bremen mit je 7 Tollwutausbrüchen. Die höchste Zahl von Tollwutfällen weist Preußen auf, nämlich 22 223, dann folgt Sachsen mit 1616 und Bayern mit 1595. Diese drei Staaten sind mit 97% an der Gesamtsumme der nachweislich tollwutkranken Tiere beteiligt und von diesen 97% kommen allein 85% auf Preußens Konto, während sich Sachsen mit nur 6,2%

Tollwut gefallenen und getöteten Tiere; nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Reiche aufgestellt[4]).

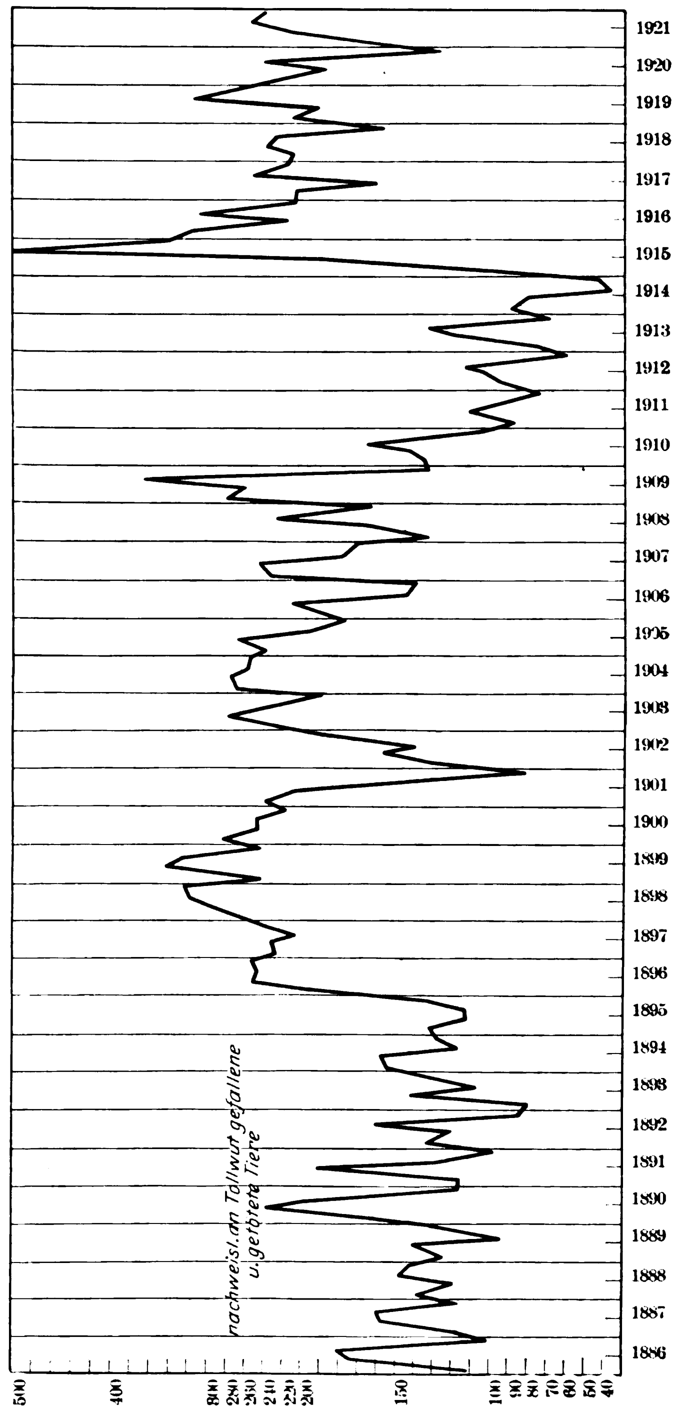
1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1918	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	Summe	%
236	191	229	133	274	134	87	93	76	88	94	311	203	206	207	209	164	6 284	24,0
263	208	241	167	258	142	111	102	118	80	189	214	160	234	190	186	209	6 888	26,2
193	143	177	220	346	163	100	112	131	37	498	301	250	227	306	234	247	7 230	27,6
175	139	169	163	132	104	73	59	68	43	337	205	213	156	261	126	235	5 830	22,2
867	681	816	683	1 010	543	371	366	393	248	1 118	1 031	826	823	964	755	855	26 232	100,0

Reich verseuchten Regierungsbezirke, Kreise und Gemeinden.

1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1918	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921
Regierungsbezirke																		
25	18	31	26	23	22	22	17	15	18	15	14	11	20	27	21	29	25	21
30	29	37	26	29	24	18	16	14	13	16	10	16	25	22	29	27	28	24
26	26	30	25	25	18	21	16	19	18	17	11	16	26	23	28	23	22	25
22	26	26	24	20	18	18	16	15	17	14	14	19	28	26	26	22	19	22
42	41	47	40	40	33	28	24	24	27	27	24	23	43	38	39	44	36	35
verseuchten Kreise																		
109	109	111	87	103	77	91	75	54	52	57	50	44	97	74	93	70	72	61
115	105	140	105	109	85	97	71	64	59	68	37	70	100	76	98	74	63	74
98	108	99	89	94	73	98	65	63	49	48	19	86	86	69	85	66	64	76
89	111	85	74	78	79	67	50	48	47	36	32	89	81	72	65	71	53	77
218	227	246	202	202	165	183	145	130	125	129	97	150	209	181	196	174	153	160
verseuchten Gemeinden																		
223	251	219	179	207	150	240	127	87	100	104	81	88	235	127	150	128	138	118
241	255	247	187	217	163	251	137	115	103	134	69	172	202	123	188	143	141	157
220	197	175	141	166	175	216	111	101	88	84	29	267	167	128	156	171	127	176
169	217	165	129	144	164	108	85	89	67	65	40	192	136	141	102	174	86	183
839	891	791	621	720	644	796	455	385	353	373	219	703	722	506	588	607	484	602

Tabelle 6a. *Nachweislich an Tollwut gefallene und wegen Tollwut getötete Tiere nach Jahresvierteljahren.*

Aufgestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]).



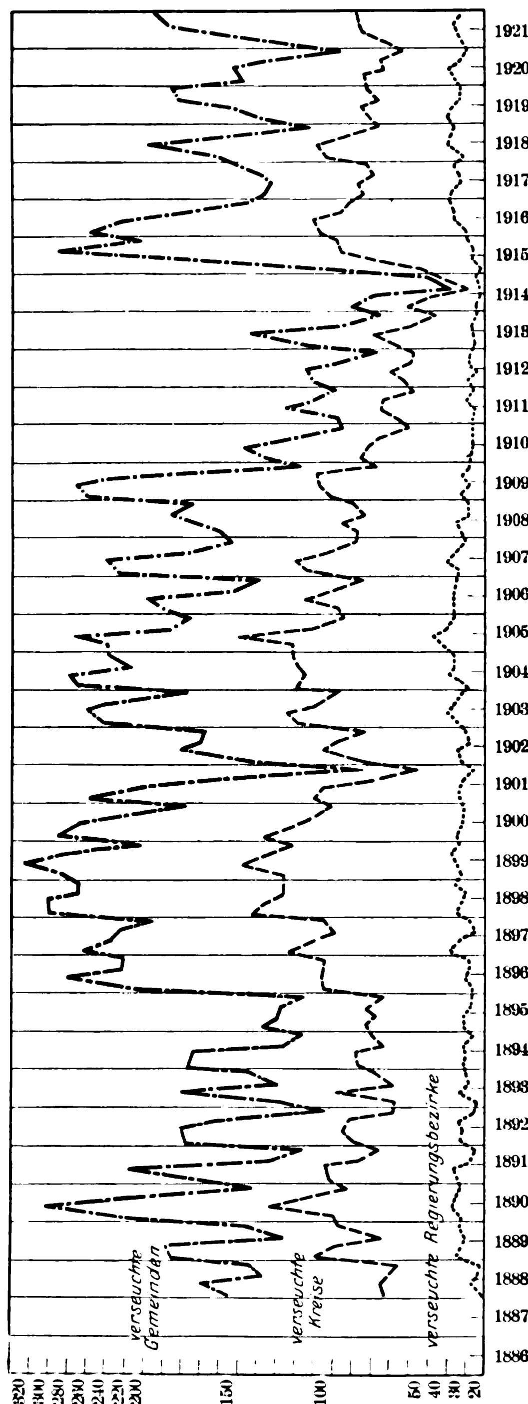


Tabelle 6 b. *Anzahl der verseuchten Gemeinden, Kreise und Regierungsbezirke nach Jahresvierteljahren.*

Aufgestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]).

Tabelle 7. *Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig und herrenlose und als wutverdächtig getötete Tiere.*
A = Hunde; B = andere Tiere.

Jahr	I. Vierteljahr		II. Vierteljahr		III. Vierteljahr		IV. Vierteljahr		Summe		Gesamtsumme
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	(A+B)
1886	440	8	490	10	360	5	297	—	1 587	23	1 610
1887	429	—	482	1	308	4	238	3	1 457	8	1 465
1888	420	26	339	9	311	—	413	2	1 483	37	1 520
1889	516	3	562	6	264	3	489	6	1 831	18	1 849
1890	605	1	808	19	655	10	405	7	2 473	37	2 510
1891	476	5	456	2	313	1	284	4	1 529	12	1 541
1892	718	—	434	5	370	7	187	2	1 709	14	1 723
1893	372	8	426	3	364	16	434	9	1 596	36	1 632
1894	428	5	384	7	245	2	306	5	1 363	19	1 382
1895	463	5	276	1	203	—	200	4	1 142	10	1 152
1896	413	12	537	4	511	5	617	17	2 078	38	2 116
1897	626	27	549	2	606	5	618	16	2 399	50	2 449
1898	735	23	599	8	600	126	768	13	2 702	170	2 872
1899	692	25	960	15	676	20	456	7	2 784	67	2 851
1900	780	34	718	25	622	23	392	39	2 512	121	2 633
1901	684	15	435	—	304	—	162	5	1 585	20	1 605
1902	255	5	333	5	379	2	407	3	1 374	15	1 389
1903	448	8	605	3	407	20	543	14	2 003	45	2 048
1904	608	7	518	2	327	3	572	—	2 025	12	2 037
1905	621	15	399	4	304	3	461	1	1 785	23	1 808
1906	500	4	334	9	422	34	248	—	1 504	47	1 551
1907	501	4	632	147	351	32	265	20	1 749	203	1 952
1908	305	1	274	1	307	3	373	7	1 259	12	1 271
1909	480	6	526	13	352	5	280	18	1 638	42	1 680
1910	155	—	170	2	361	12	147	8	838	22	855
1911	180	2	144	3	195	—	131	—	650	5	655
1912	214	—	336	—	109	11	125	31	784	42	826
1913	262	14	233	5	110	11	149	12	754	42	796
1914	155	19	102	4	51	—	502	191	810	214	1 024
1915	1 034	473	429	13	1 252	807	565	281	3 280	1574	4 854
1916	530	55	757	10	254	16	256	12	1 797	93	1 890
1917	368	36	221	54	294	19	304	70	1 187	179	1 366
1918	252	42	350	112	235	40	184	21	1 021	215	1 236
1919	219	23	255	18	164	16	186	27	824	84	908
1920	154	29	213	14	157	12	104	9	628	64	692
1921	176	9	267	13	309	40	312	45	1 064	107	1 171
	16 214	959	15 553	549	13 052	1303	12 380	909	57 199	3720	60 919
	17 173		16 102		14 355		13 289				
	28,2%		26,4%		23,6%		21,8%				

und Bayern mit 6,1% beteiligen. Schließt man die Betrachtung mit dem Jahre 1914, so beteiligt sich Preußen 1886—1914 mit 86,2%, Sachsen mit 7% und Bayern mit 4% an der Gesamtsumme der tollwütigen Tiere. Dagegen fallen 1915—1921 auf Preußen 80%, auf Sachsen 3,3% und auf Bayern 12,5%. Daraus

sieht man, daß hauptsächlich Preußen von der Tollwut heimgesucht wird, und daß im Verhältnis in Bayern die Tollwutfälle in der Kriegs- und Nachkriegszeit mehr zugenommen haben, als in Preußen und Sachsen. Während diese drei Staaten in jedem Jahre verseucht waren, waren außerdem von 1886—1905 immer noch 3—7 andere Staaten mit kaum nennenswerten Wutfällen beteiligt, und von 1906—14 kamen schließlich nur noch in Preußen Tollwutfälle zur Meldung, da auch Bayern und Sachsen die Wut bis auf einige Fälle eingedämmt hatte. Mit Ausbruch des Krieges stieg nicht nur die Zahl der Tollwuterkrankungen in Preußen, Bayern und Sachsen, sondern es wurden auch wieder jährlich einige andere deutsche Staaten von einzelnen Tollwutfällen heimgesucht, doch kamen 1921 außer in Preußen, Bayern und Sachsen nur noch in Württemberg und Oldenburg je 1 Tollwutfall, in Hessen 2 und in Mecklenburg-Schwerin 23 tollwutkranke Tiere zur Anzeige.

Beachtenswert ist auch die Verteilung der Tollwutfälle auf die einzelnen preußischen Provinzen, auf die ja 85% aller Wutfälle im Deutschen Reiche entfallen. Aus Tab. 9 sieht man, daß keine Provinz in den 36 Jahren von 1886—1921 gänzlich frei von Wut geblieben ist. Mit nur 28 Tollwutfällen oder 0,1% ist Schleswig-Holstein an der Gesamtsumme in Preußen beteiligt, und es ist die einzige Provinz, die seit 1909 bis 1921 frei von Wut geblieben ist. Weit an der Spitze steht Posen mit 5594 = 25,3% tollwütigen Tieren, dann folgt Ostpreußen mit 4907 = 22,2%, dann Schlesien mit 4349 = 19,6% und Westpreußen mit 3026 = 13,7%. In diesen vier Provinzen, die den Osten des Reiches begrenzen, kamen also 1886—1921 17 876 oder 80,8% aller Tollwutfälle in Preußen vor, an den restlichen 19,2% ist Pommern mit 8,2%, Brandenburg mit 3,0%, die Rheinprovinz mit 2,6%, Hannover mit 1,7%, Hessen-Nassau mit 1,6%, Sachsen mit 1,0% und schließlich Westfalen mit 1% beteiligt. In der folgenden Zusammenstellung habe ich die Anzahl der tollen Tiere in den vier östlichen Provinzen während der Jahre 1886—1902, 1903—08, 1909—14 und 1915—21 zum Vergleich zusammengestellt:

Jahr	Ostpreußen	Westpreußen	Posen	Schlesien	Der Osten Preußens
	%	%	%	%	%
1886/1902 . .	25,2	16,1	27,0	21,0	89,3
1903/08 . . .	21,0	11,5	19,0	23,0	75,0
1909/14 . . .	31,0	11,2	28,2	15,3	86,2
1915/21 . . .	12,0	11,8	25,0	15,3	64,1

Aus dieser Zusammenstellung und gleichzeitig aus der Tab. 10 sehen wir, daß in den Jahren 1886—1902 $^9/_{10}$ aller tollwütigen Tiere in den östlichen Provinzen zur Meldung kamen, und daß ferner keine Provinz in diesen 17 Jahren gänzlich von Tollwuterkrankungen verschont blieb. In Pommern, Westfalen, Rheinprovinz, Hessen-Nassau und in Schleswig-Holstein kamen tollwutfreie Jahre vor, in den übrigen aber nicht. Vom Jahre 1897 ist in Pommern die Tollwut stark aufgetreten und erst 1910 wieder gänzlich getilgt. In den Jahren 1903—08 war der Osten Preußens mit nur 75% aller Tollwutfälle beteiligt, die übrigen Provinzen dagegen mit 25%. Hiervon entfielen auf Pommern 9%, auf die Rheinprovinz 7%, auf Hessen-Nassau 4%, auf Westfalen und Sachsen je 1,9% und auf Hannover und Brandenburg je 0,6%. Auch in diesen 6 Jahren blieb keine Provinz von der Seuche frei, nur Schleswig-Holstein wies wutfreie Jahre auf. Die Tollwut hat sich also in diesen 6 Jahren nicht nur im Osten auf gleicher Höhe behauptet, sondern ist auch weiter in die Mitte und besonders nach dem Westen Preußens vorgedrungen. In den nun folgenden 6 Jahren von 1909—14 ist die Anzahl der an Tollwut gefallenen Tiere in den einzelnen Provinzen ganz bedeutend heruntergegangen, und auch die Ausbreitung in Preußen ist wieder zurück-

Tabelle 8. *Zahl der in den Jahren 1886—1921 im Deutschen Reich*
A = Hund

Staat	1886		1887		1888		1889		1890		1891		1892		1893	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Preußen	386	139	310	118	327	130	330	74	441	117	394	95	334	110	272	4
Bayern	12	—	20	1	1	1	23	4	61	—	8	—	16	1	8	—
Sachsen	35	1	32	1	47	7	32	2	71	4	24	3	24	1	102	1
Württemberg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Baden	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hessen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mecklbg.-Schwerin	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mecklbg.-Strelitz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sachsen-Weimar	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—
Oldenburg	1	—	6	1	9	10	—	1	2	1	1	—	—	1	—	—
Braunschweig	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
S.-Meiningen	—	—	—	—	—	—	7	—	—	—	1	—	—	—	1	—
S.-Altenburg	—	—	—	—	2	—	5	—	—	—	—	—	—	—	10	—
S.-Coburg-Gotha	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Anhalt	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schwarzbg.-Rudolst.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Schwarzbg.-Sondersh.	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Waldeck	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Reuß ä. L.	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	4	—
Reuß j. L.	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	1	—
Schaumbg.-Lippe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lippe	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	3	—	1	—
Hamburg	1	—	22	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Lübeck	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bremen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Elsaß-Lothringen	1	—	29	9	8	2	11	2	9	1	15	—	8	1	9	—
Summe	438	140	423	133	397	151	410	83	590	124	445	98	387	113	410	56
Gesamts. (A + B)	578		556		548		493		714		543		500		466	

geschritten. Schleswig-Holstein ist gänzlich frei von Tollwut und in Brandenburg, Pommern, Sachsen, Hannover und Westfalen sind in einigen Jahren keine tollwutkranken Tiere zur Meldung gekommen. Im Jahre 1914 sind 3 Provinzen und im nächsten Jahre 1915 sogar 6 Provinzen tollwutfrei. Die vier östlichen Provinzen beteiligen sich in den letzten 7 Jahren von 1909—14 wieder mit 86,2% aller Tollwutfälle.

In den nun folgenden Kriegs- und Nachkriegsjahren von 1915—21 gewann die Tollwut wieder sehr stark an Ausdehnung. Während die Zunahme der Tollwutfälle 1915 zuerst nur in den östlichen Grenzprovinzen in dem rapiden Anstieg der an Tollwut erkrankten Tiere zum Ausbruch kam, machte sich dies in den nächsten Jahren in sämtlichen Provinzen mit Ausnahme von Schleswig-Holstein, das auch in diesen Jahren gänzlich wutfrei blieb, bemerkbar. Auffallend ist die Beteiligung der östlichen Provinzen mit nur 64,1% an der Gesamtsumme in diesen Jahren, und vor allem das Nachlassen der Seuche in Ostpreußen. In dieser Provinz, in der 1909—14 31,1%, 1915—21 dagegen nur 12% aller Tollwutfälle vorkamen, wurden 1915 417 tollwütige Tiere gemeldet, 1920 und 1921

nachweislich an Tollwut gefallenen oder wegen Tollwut getöteten Tiere.
B = andere Tiere

1894		1895		1896		1897		1898		1899		1900		1901		1902		1903		1904	
A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
67	84	368	58	633	213	622	132	700	294	734	237	662	184	456	112	445	89	680	115	804	141
23	1	1	—	7	—	2	—	11	1	57	3	73	3	66	3	16	2	55	10	19	9
72	1	55	—	80	2	128	3	178	3	113	3	51	2	30	1	28	2	22	—	30	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	7	—	9	—	3	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	3	—	3	—	19	3
—	—	2	—	2	—	1	—	5	—	—	—	1	—	—	—	10	3	8	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	2	—	1	—	—	—	3	—	9	—
—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	6	—	10	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	1	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	4	—
—	—	—	—	—	—	4	—	6	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
2	—	—	—	—	—	4	—	3	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—
—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—
471	86	431	58	724	215	770	135	904	298	911	243	798	189	560	116	516	96	795	125	889	154
557		489		939		905		1202		1154		987		676		612		920		1043	

zusammen nur 15 (vgl. Tab. 9). Die folgende Zusammenstellung gibt eine Übersicht über die nachweislich an Tollwut gefallenen und getöteten Tiere in den Provinzen, mit Ausnahme der vier östlichen Grenzprovinzen (vgl. diese auf der vorstehenden Zusammenstellung auf S. 17) in den Jahren 1903—08, 1909—14 und 1915—21:

	1903—1908			1909—1914			1915—1921		
	Zahl der tollen Tiere	= %	der Gesamtsumme in Preußen	Zahl der tollen Tiere	= %	der Gesamtsumme in Preußen	Zahl der tollen Tiere	= %	der Gesamtsumme in Preußen
Brandenburg . . .	29	= 0,6%	4414	70	= 2,6%	2693	389	= 7,6%	5104
Pommern	373	= 9,0%	4414	8	= 0,3%	2693	985	= 19,3%	5104
Sachsen	86	= 1,9%	4414	3	= 0,1%	2693	12	= 0,2%	5104
Hannover	27	= 0,6%	4414	2	= 0,1%	2693	265	= 5,2%	5104
Westfalen	88	= 1,9%	4414	2	= 0,1%	2693	72	= 1,4%	5104
Rheinprovinz . . .	295	= 7,0%	4414	192	= 7,1%	2693	51	= 1,0%	5104
Hessen-Nassau . .	178	= 4,0%	4414	94	= 3,5%	2693	62	= 1,2%	5104
Schleswig-Holstein	2	= 0,0%	4414	—	= 0,0%	2693	—	= 0,0%	5104

Tabelle 8 (Fortsetzung). *Zahl der in den Jahren 1886—1921 im Deutschen*
A = Hunde

Staat	1905		1906		1907		1908		1909		1910		1911		1912		1913	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Preußen	623	111	546	68	617	111	504	94	644	234	421	85	310	30	280	72	286	9
Bayern	25	1	36	3	61	2	23	1	81	3	24	7	6	1	2	1	1	—
Sachsen	62	2	16	—	4	—	53	3	39	4	4	—	—	—	4	—	10	—
Württemberg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Baden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hessen	9	—	3	—	11	—	5	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—
Mecklbg.-Schwerin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	—
Mecklbg.-Strelitz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sachsen-Weimar	6	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Oldenburg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Braunschweig	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
S.-Meiningen	8	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
S.-Altenburg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
S.-Coburg-Gotha	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Anhalt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schwarzbg.-Rudolst.	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schwarzbg.-Sondersh.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Waldeck	1	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Reuß ä. L.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Reuß j. L.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schaumbg.-Lippe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lippe	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hamburg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lübeck	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bremen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—
Elsaß-Lothringen	3	—	6	—	7	3	—	—	—	—	—	—	21	2	3	—	2	—
Summe	742	125	610	71	700	116	585	98	769	241	451	92	338	33	293	73	303	9
Gesamtsumme (A+B)	867		681		816		683		1010		543		371		366		393	

Hiernach ist neben dem Osten Preußens in den Jahren 1915—21 besonders noch die Mitte Preußens, namentlich Pommern und Brandenburg und dann nahe der holländischen Grenze auch noch Hannover mit dem Regierungsbezirk Osnabrück von der Seuche befallen, dagegen ist die Lyssa in der Rheinprovinz und Hessen-Nassau, die 1903—08 besonders verseucht waren, allmählich zurückgedrängt.

Die Reihenfolge der einzelnen Staaten und der preußischen Provinzen nach der Höhe der Gesamtsumme ihrer Tollwutfälle in den Jahren 1886—1921 ersieht man aus der Kurve auf Tab. 10. Der besonders steile Anstieg der vier östlichen Grenzprovinzen Preußens springt in die Augen. Es ergibt sich also aufs Deutlichste, daß von den deutschen Staaten diejenigen die meisten Tollwutfälle aufzuweisen haben, die an der östlichen Grenzlinie teilnehmen, nämlich Preußen (bzw. Ostpreußen, Westpreußen, Posen und Schlesien), Sachsen und Bayern. Hieraus müssen wir schließen, und auch die Berichte der beamteten Tierärzte Preußens[14]) weisen in jedem Jahre darauf hin, daß Deutschland immer wieder durch Überläufer besonders aus den östlichen Nachbarländern infiziert wird;

Reiche nachweislich an Tollwut gefallenen oder wegen Tollwut getöteten Tiere.
B = andere Tiere

1914		1915		1916		1917		1918		1919		1920		1921		Summe		Summe (A+B)	Proz. der Gesamtsumme
A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B		
192	49	546	484	594	275	373	231	308	196	542	264	421	208	488	174	16 960	5263	22 223	85,00
4	—	39	—	63	6	140	22	234	16	94	5	77	2	94	3	1 483	112	1 595	6,1
1	1	31	1	32	1	20	3	—	—	22	—	30	2	59	10	1 541	75	1 616	6,2
—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	2	—	5	—	1	—	12	—	12	0,04
1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	6	1	7	0,02
—	—	—	—	—	—	8	—	20	2	3	—	—	—	2	—	68	2	70	0,26
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	18	10	18	28	0,1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	20	4	5	—	1	—	—	—	63	4	67	0,25
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	22	13	35	0,13
—	—	—	—	8	11	19	1	4	—	—	—	—	—	—	—	37	12	49	0,18
—	—	—	—	6	—	1	—	4	—	12	1	4	—	—	—	71	6	77	0,29
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	49	3	52	0,19
—	—	—	—	1	—	2	—	6	—	2	—	—	—	—	—	35	1	36	0,13
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	4	0,01
—	—	—	—	23	2	—	—	—	—	7	—	—	—	—	—	50	2	52	0,19
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	11	1	12	0,04
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	9	16	0,06
—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	23	—	23	0,08
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	—	16	0,06
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2	—	—	—	4	—	4	0,01
—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	15	—	15	0,05
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32	2	32	0,12
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	0,00
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	—	7	0,02
—	—	15	1	6	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	161	22	183	0,7
198	50	632	486	735	296	569	257	605	218	694	270	543	212	650	205	20 686	5546	26 232	100,00
248		1118		1031		826		823		964		755		855		26 232			

denn zu den am stärksten von der Tollwut heimgesuchten Ländern gehört Rußland. Von diesem Hauptherd der Seuche verbreitet sich die Tollwut in die Nachbarländer, also in die Grenzprovinzen Preußens und Österreichs (Galizien). Preußen gelang es nun, im wesentlichen die Seuche filterartig auf die Grenzkreise erster und zweiter Linie zu beschränken, dagegen vermochte dies Österreich nicht, so daß von Galizien aus die Wut, wie sicher anzunehmen ist, nach Böhmen, Mähren und Österreich-Schlesien fortschreitet und von diesen dauernd stark befallenen Ländern aus, Schübe in die weniger stark befallenen Kronländer (Nieder-Österreich, Steiermark, Tirol usw.) entsendet. Von dieser Seite her ist das Deutsche Reich nun abermals der Einschleppung der Seuche ausgesetzt, aber auch hier ist es gelungen, die Wut auf die Grenzkreise Schlesiens, Sachsens und Bayerns zu beschränken. Daß die Beschränkung hier besser gelang, als an der gegen Rußland gerichteten Grenze, das lag wohl daran, daß die Grenze gegen Rußland flach, die gegen Österreich gebirgig ist. Das Herumstreichen von Hunden wird durch Gebirge wesentlich erschwert, dagegen durch Flußniederungen begünstigt. An der deutsch-russischen Grenze finden sich nun Flüsse in größerer Zahl, so die Memel,

Tabelle 9. *Zahlen der in den preußischen Provinzen in den Jahren 1886—1921 nachweislich*
berichten über die Verbreitung von
A = Hunde

Provinz	1886		1887		1888		1889		1890		1891		1892		1893		1894	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Ostpreußen	92	48	103	57	97	25	86	16	69	40	103	34	115	22	125	20	99	[illegible]
Westpreußen	38	10	23	13	53	21	55	15	71	31	14	3	23	9	19	2	39	[illegible]
Brandenburg	10	3	5	—	3	—	1	—	16	—	12	1	4	—	5	1	7	—
Pommern	6	3	2	1	3	—	5	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—
Posen	107	57	89	37	116	54	75	38	103	32	140	52	75	62	59	20	107	[illegible]
Schlesien	93	7	55	2	38	18	89	1	166	14	112	4	104	17	54	2	107	[illegible]
Sachsen	2	—	1	—	2	—	2	—	2	—	1	—	6	—	2	—	3	—
Hannover	14	6	15	7	7	8	10	2	8	—	5	—	2	—	3	—	2	—
Westfalen	14	3	6	—	4	2	5	2	2	—	4	1	2	—	5	—	2	—
Rheinprovinz	7	2	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	2	—	—	—	—	—
Hessen-Nassau	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Schleswig-Holstein	1	—	10	1	3	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	386	139	310	118	327	130	330	74	441	117	394	95	334	110	272	45	367	[illegible]
Gesamts. (A + B)	525		428		457		404		558		489		444		317		451	

Tabelle 9.

Provinz	1906		1907		1908		1909		1910		1911		1912		1913		1914	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Ostpreußen	72	14	125	22	127	15	192	101	99	25	85	4	101	21	92	54	49	1
Westpreußen	53	20	23	1	75	28	118	43	29	3	15	—	17	3	29	17	13	[illegible]
Brandenburg	7	—	2	—	1	—	—	—	1	—	6	—	1	—	51	1	9	1
Pommern	55	11	16	2	7	2	2	—	1	—	—	—	—	3	—	2	—	—
Posen	88	9	157	59	159	41	197	28	176	51	91	22	62	11	40	3	67	[illegible]
Schlesien	168	10	214	25	109	8	85	6	56	3	74	3	65	3	66	11	45	[illegible]
Sachsen	20	1	19	—	4	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—
Hannover	5	—	4	—	6	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Westfalen	10	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—
Rheinprovinz	29	—	22	1	12	—	37	1	40	1	35	1	32	31	5	2	6	[illegible]
Hessen-Nassau	39	3	32	1	3	—	12	55	19	2	2	—	2	—	1	—	1	—
Schleswig-Holstein	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	546	68	617	111	504	94	644	234	421	85	310	30	280	72	286	90	192	[illegible]
Gesamtsumme (A+B)	614		728		598		878		506		340		352		376		241	

Weichsel, Warthe mit ihren Nebenflüssen und die rechtsseitigen Nebenflüsse der Oder; während von den die deutsch-österreichische Grenze überschreitenden Flüssen nur die Oder selbst gleiche Verhältnisse darbietet, dagegen die bayerischen Grenzgebiete durch die schwierige Passierbarkeit des Böhmerwaldes und das auffallende Fehlen größerer Flußläufe geschützt sind.

Nach der Zunahme der Tollwutfälle während der Kriegsjahre, die zu erwarten war, da sich auch hier die Abwesenheit einer größeren Anzahl in der Seuchenbekämpfung tätiger Veterinäre bemerkbar machte, hätte man annehmen können,

an Tollwut gefallenen oder wegen Tollwut getöteten Tiere. [Zusammengestellt nach den Jahres-Tierseuchen im Deutschen Reiche[4]).]
B = andere Tiere.

1895		1896		1897		1898		1899		1900		1901		1902		1903		1904		1905	
A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
82	5	249	108	148	31	114	16	121	16	148	39	144	48	92	11	215	23	177	47	78	15
29	17	119	90	83	23	135	123	126	100	114	34	83	13	44	31	63	21	65	15	100	47
9	1	1	—	2	—	22	11	14	7	11	1	9	—	1	—	7	—	3	—	8	1
3	—	6	1	36	15	64	97	87	33	55	16	26	20	29	27	81	28	85	23	53	8
120	26	142	13	136	45	146	38	185	66	227	55	85	23	98	12	112	23	119	26	61	5
116	8	105	1	200	17	207	7	168	14	79	6	97	7	175	8	140	17	193	13	131	10
3	1	2	—	9	1	8	1	25	1	23	33	6	1	4	—	11	1	2	—	25	3
2	—	3	—	3	—	1	1	6	—	2	—	4	—	—	—	2	—	1	—	9	—
1	—	4	—	—	—	2	—	2	—	1	—	—	—	2	—	7	—	29	3	29	7
3	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	40	2	85	6	94	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	2	—	44	8	35	11
—	—	2	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
368	58	633	213	622	132	700	294	734	237	662	184	456	112	445	89	680	115	804	141	623	111
426		846		754		994		971		846		568		534		795		945		734	

(Fortsetzung.)

1915		1916		1917		1918		1919		1920		1921		Summe		Gesamtsumme (A+B)	Proz. aller Fälle in Preußen	Proz. aller Fälle im D. Reich
A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B			
147	270	96	46	18	2	4	2	10	1	6	—	9	—	3 689	1218	4 907	22,2	18,6
93	27	99	59	54	60	41	40	83	45	Westpreußen und Posen = Grenzmark, s. unt. Posen				2 038	988	3 026	13,7	11,7
31	1	87	17	71	12	17	8	47	7	31	12	14	34	526	119	645	3,0	2,6
—	—	5	18	14	15	71	40	223	138	158	135	112	56	1 209	694	1 803	8,2	7,0
202	157	163	96	129	125	94	80	68	35	46	24	34	22	4 075	1519	5 594	25,3	21,5
72	29	103	16	43	9	20	6	53	14	129	7	239	41	3 970	379	4 349	19,6	16,7
—	—	1	1	1	1	2	—	4	—	2	—	—	—	195	45	240	1,1	0,9
—	—	36	10	26	5	20	13	25	18	15	20	57	20	295	110	405	1,7	1,6
—	—	3	1	—	—	6	—	11	—	24	8	18	1	198	28	226	1,0	0,8
—	—	—	11	—	—	—	—	17	6	10	2	5	—	490	71	561	2,6	2,2
1	—	1	—	17	2	33	7	1	—	—	—	—	—	250	89	339	1,6	1,3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25	3	28	0,1	0,1
546	448	594	275	373	231	308	196	542	264	421	208	488	174	16 960	5263	—	100,0	85,0
1030		869		604		504		806		629		662				22 223		

daß die Ausbreitung der Tollwut in Deutschland zurückgehen würde, weil ja gerade von unseren früher am stärksten befallenen Provinzen große Teile von Deutschland abgetrennt worden sind. Diese Annahme hat sich jedoch nicht bestätigt, sondern im Gegenteil zeigt die Zusammenstellung auf Tab. 11a und b (15 und 16), die Auskunft gibt über die Anzahl der in den deutschen Staaten und preußischen Provinzen 1922—25 verseuchten Gemeinden, der an Tollwut erkrankten, der Seuche verdächtigen, gefallenen oder getöteten Tiere, der auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig getöteten Hunde und Katzen und der

Tabelle 10. *Verteilung der Tollwutfälle auf die einzelnen Bundesstaaten und die Provinzen Preußens.*

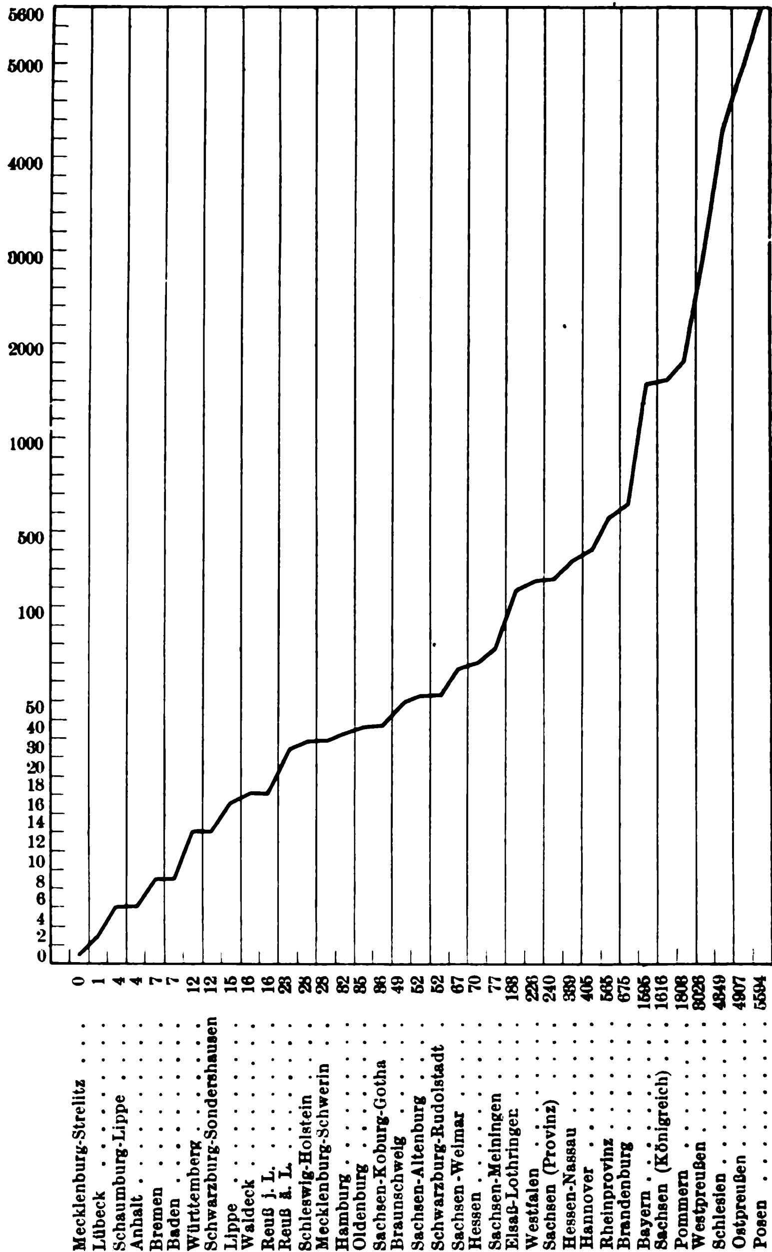


Tabelle 11a. *Zahl der in den Jahren 1922—1924 in Deutschland verseuchten Gemeinden, der an Tollwut in Deutschland seit 1922 gefallenen oder getöteten Tiere, der auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig getöteten Tiere und der als herrenlos und wutverdächtig getöteten Hunde.*

Staat	Zahl der von der Seuche betroffenen Gemeinden				Zahl der erkrankten, der Seuche verdächtigen gefallenen oder getöteten Tiere						Gesamtsumme	Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig getötete Hunde und Katzen			Herrenlose und als wutverdächtig getötete Hunde		
					Hunde	andere Tiere	Hunde	andere Tiere	Hunde	andere Tiere							
	1922	1923	1924	1925	1922		1923		1924		1922/24	1922	1923	1924	1922	1923	1924
Preußen	816	1003	1009	541	823	293	1143	363	1215	361	4198	1730	1977	2727	195	243	338
Bayern	252	401	462	174	285	26	584	47	617	73	1632	771	1778	1701	166	121	338
Sachsen	59	65	94	45	75	7	94	4	120	12	312	53	152	178	1	—	10
Württemberg	1	34	45	10	1	—	39	9	58	4	111	—	101	65	—	22	44
Baden	—	—	14	19	—	—	—	—	23	1	24	—	—	—	—	—	2
Hessen	—	—	2	1	—	—	—	—	6	—	6	—	—	5	—	—	—
Thüringen	3	—	6	23	5	1	—	—	6	—	12	3	—	2	1	—	3
Mecklenburg-Schwerin	29	68	71	16	35	20	81	36	73	22	267	47	234	80	7	15	23
Mecklenburg-Strelitz	28	10	9	—	23	25	9	1	9	8	75	144	21	8	14	—	—
Oldenburg	1	7	4	—	2	—	9	5	4	6	26	2	23	15	—	—	—
Braunschweig	1	12	22	4	1	—	13	3	29	14	60	—	12	41	—	4	2
Anhalt	1	1	2	3	1	—	1	—	2	—	4	2	3	17	—	—	—
Lippe	—	14	2	—	—	—	13	3	1	1	18	—	22	—	—	—	—
Waldeck	—	4	—	5	—	—	7	3	—	—	10	—	24	—	—	—	—
Hamburg	—	—	11	2	—	—	—	—	22	—	22	—	21	—	—	—	—
Lübeck	—	—	7	—	—	—	—	—	7	3	10	—	19	—	—	—	—
Bremen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Deutsches Reich	1191	1619	1760	843	1251	372[1])	1993	474[2])	2192	505[3])	6787	2752	4347	4886	384	405	760

[1]) Darunter 39 Katzen, 25 Pferde, 238 Rinder, 41 Schafe, 10 Ziegen, 19 Schweine.
[2]) Darunter 74 Katzen, 34 Pferde, 316 Rinder, 19 Schafe, 6 Ziegen, 25 Schweine.
[3]) Darunter 94 Katzen, 25 Pferde, 285 Rinder, 78 Schafe, 7 Ziegen, 16 Schweine.

Tabelle 11 b. *Tollwut in Preußen.*

Zahl der in den preußischen Provinzen in den Jahren 1922—1924 verseuchten Gemeinden und der an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere.

Provinz	Zahl von der Seuche betroffenen Gemeinden				Zahl der erkrankten, der Seuche verdächtigen gefallenen oder getöteten Tiere						Gesamtsumme
					Hunde	andere Tiere	Hunde	andere Tiere	Hunde	andere Tiere	
	1922	1923	1924	1925	1922		1923		1924		
Ostpreußen .	13	66	95		9	2	66	73	91		241
Brandenburg .	43	119	188		47	11	211	33	253		555
Pommern . .	175	235	92		163	116	241	122	98		740
Grenzmark . .	58	47	80		57	32	41	26	76		232
Schlesien . .	399	317	304		422	77	343	51	391		1284
Sachsen . . .	2	9	62		2	—	18	1	72		93
Schleswig . .	1	2	28		1	—	2	1	35		39
Hannover . .	59	131	97		51	38	142	47	117		394
Westfalen . .	62	63	17		67	16	68	9	21		181
Hessen-Nassau	—	8	31		—	—	7	—	42		49
Rheinprovinz	4	3	4		5	1	3	—	6		15
Sigmaringen .	—	2	11		—	—	1	—	13		14
Preußen . . .	816	1003	1109	541	823	293[1])	1143	363[2])	1215	361[3])	361 4198

[1]) Darunter 26 Katzen, 18 Pferde, 193 Rinder, 35 Schafe, 6 Ziegen, 15 Schweine
[2]) „ 47 „ , 23 „ , 261 „ , 10 „ , 6 „ , 16 „
[3]) „ 41 „ , 19 „ , 226 „ , 62 „ , 6 „ , 7 „.

herrenlosen als tollwutverdächtig getöteten Hunde, daß die Zahl der Tollwutfälle und die Ausbreitung der Tollwut ganz erheblich zugenommen hat. Es hat sich gezeigt, daß nach dem Kriege, außer den schon mehrmals genannten beiden Verbreitungsgebieten, das an der östlichen Grenze Preußens und die an Böhmen angrenzenden Teile Sachsens und Bayerns noch ein drittes an der holländischen Grenze der Provinzen Hannover mit dem Reg.-Bez. Osnabrück und Westfalen mit dem Reg.-Bez. Münster entstanden ist. Von diesen drei Herden aus ist die Tollwut weiter nach dem Innern des Reiches vorgedrungen und hat im Jahre 1924, in dem die Seuche ihren Höhepunkt erreicht hat, nicht nur ganz Preußen, sondern das ganze Reich überschwemmt. Nur aus Bremen sind keine Tollwutfälle zur Meldung gekommen, alle anderen Staaten wurden mehr oder weniger stark von der Tollwut heimgesucht. Dagegen ist die Ausbreitung der Tollwut 1925 auf die Hälfte von 1924 zurückgegangen, wie dies aus den Zahlen der von der Seuche betroffenen Gemeinden hervorgeht. Die Zahlen für 1925 sind zusammengestellt nach den Halbmonatsberichten über den Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich, veröffentlicht in den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamts 1925[15]). Die Zahlen für 1922/24 verdanke ich der veterinär-statistischen Abteilung des Statistischen Reichsamts[16]). In den Jahren 1922—24 sind im Deutschen Reiche 6787 tollwütige oder tollwutverdächtige Tiere gefallen oder getötet. An dieser Summe beteiligen sich die Hunde mit 5436 = 80,1%, die Katzen mit 207 = 3,1%, die Pferde mit 84 = 1,2%, die Rinder mit 839 = 12,3%, die Schafe mit 138 = 2,0% die Ziegen mit 23 = 0,3% und die Schweine mit 60 = 0,8%. Die prozentuale Beteiligung an der Gesamtsumme der gefallenen oder getöteten Tiere ist wieder die gleiche wie vor dem Kriege, die Hunde beteiligen sich also wieder mit 80,1% gegen 69,5% in den Jahren 1915/21 und die Rinder 1922—25 mit 12,3% gegen 24,2% der Jahre 1915—21. Nur die Katzen weisen eine um 2,4% höhere prozentuale Beteiligung auf. Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig wurden in diesen 3 Jahren 11 895 Hunde und Katzen, außerdem noch 1549 Hunde als herrenlos und wutverdächtig getötet. Der jährliche Durchschnitt in diesen 3 Jahren sämtlicher an Tollwut gefallenen oder wegen Wutverdacht oder Ansteckungsverdacht getöteten Tiere ist 3 mal so hoch wie in den 36 Jahren von 1886—1921, wie dies aus folgender Zusammenstellung deutlich hervorgeht (vgl. auch Zusammenstellung auf S. 11).

	An Tollwut gefallene oder getötete Tiere	Jährlich im Durchschnitt	Darunter Hunde	Darunter Andere Tiere	Auf pol. Anordn. und als herrenl. getötete Tiere	Jährlich im Durchschnitt
1886—1921 . .	26 232	729	575	154	60 919	1692
1922—24 . . .	6 787	2262	1812	450	13 534	4511

Betrachtet man nun die Verteilung der Tollwutfälle auf die einzelnen Staaten und vergleicht hierzu die Tab. 8, so fällt besonders die starke Verseuchung Bayerns auf, das sich in diesen 3 Jahren mit einer relativ größeren Zahl an der Gesamtsumme der Tollwutfälle beteiligt als in den Jahren von 1886—1921, während sich in Preußen die Zahl der Wutfälle relativ verminderte, was wohl zum Teil auf den Verlust größerer, immer sehr stark verseuchter Gebietsteile im Osten zurückzuführen ist. Eine sehr starke Ausbreitung hat auch die Seuche in Mecklenburg-Schwerin erreicht; während von 1886—1920 im ganzen nur 5 Tollwutfälle vorgekommen waren, wuchs die Tollwut in den folgenden Jahren zur Epizootie aus. Auch in Mecklenburg-Strelitz, das die ganze Zeit bis 1921 wutfrei war, und ebenso in Württemberg, wo ebenfalls lange Jahre hindurch bis 1917 kein Tollwutfall gemeldet wurde, nahm die Seuche einen epizootischen Charakter an. Über den Verlauf und die Bekämpfungsmaßnahmen der Wutepizootie in Württemberg hat *von Ostertag*[17]) ausführlich berichtet. Aus diesem Bericht werde ich einige

beachtenswerte Beobachtungen hier anführen. Die Seuche wurde aus angrenzenden bayerischen Grenzbezirken im Juli 1923 durch einen herrenlosen Hund im württembergischen Oberamt Mergentheim eingeschleppt. Dieser Hund hatte auf seiner Irrfahrt 26 andere Hunde in verschiedenen Gemeinden des Oberamtsbezirkes gebissen. Darauf trat im September 1923 die Seuche in einigen Nachbarämtern auf. Im März und April 1924 trat die Seuche an der württembergisch-hohenzollernschen Grenze auf, nachdem dort ein Zigeuner mit 6 Hunden durchgezogen war, von denen einer kurz darauf in Hohenzollern wegen Tollwut getötet wurde. Im württembergischen Oberland hatte bei dem ersten Einbruch der Tollwut ins Land die Seuche eine starke Verbreitung erlangt. Auf den Grund dieser starken Ausbreitung komme ich später noch zu sprechen. Im Sommer 1924 war Württemberg wieder seuchenfrei. Die 5 Fälle, die im ganzen Lande vom 1. September bis 1. April 1925 noch vorgekommen sind, kann man nicht als Nachzügler mit ungewöhnlich langer Inkubationszeit auffassen; denn hiergegen spricht der Umstand, daß alle nachträglichen Seuchenausbrüche seit September 1924 ohne Ausnahme in Grenzbezirken vorgekommen sind, die an gleichzeitig verseuchte Nachbarbezirke (Bayern und Hohenzollern) angrenzten. Für beachtenswert hält auch *von Ostertag* die Tatsache, daß in den verseucht gewesenen Binnenbezirken nach Tilgung der Seuche und Ablauf der dreimonatigen Schutzfrist keine Nachzügler, d. h. keine Neuerkrankungen, vorgekommen sind, die nur durch ein ungewöhnlich langes Inkubationsstadium bei einzelnen gebissenen Hunden hätten erklärt werden können. Das Inkubationsstadium betrug bei gebissenen Hunden 12 Tage bis 6 Wochen, am häufigsten etwa 3 Wochen. In den unverseuchten Oberämtern, in denen die Bekämpfung nicht mit der angeordneten Strenge durchgeführt wurde, konnte man förmliche Erkrankungsserien unterscheiden, auf die erkrankungsfreie Perioden folgten, so daß anzunehmen war, die folgenden Ausbrüche seien durch Bisse von Hunden einer vorausgegangenen Erkrankungsserie erfolgt. Ein solches Beispiel liefern die Tollwuterkrankungen in Gmünd: Einschleppung durch einen fremden Hund am 14. XI. 1923: Erste Erkrankungsserie 10. XII. 1923, 21. XII. 1923. Zweite Erkrankungsserie 4. I. 1924, 10. I. 1924. Dritte Erkrankungsserie 22. I. 1924, 26. I. 1924. Letzte Erkrankung 26. II. 1924 (zit. nach *von Ostertag*[17]). Wenn in einem Oberamt 6 Wochen nach dem ersten Tollwutfall noch neue Erkrankungsfälle auftraten, zeigten sich regelmäßig nach Verlauf von etwa 2—4 Wochen weitere Tollwutfälle, weil die Bekämpfungsmaßnahmen nicht mit der erforderlichen Tatkraft durchgeführt wurden.

Von den preußischen Provinzen ist keine in diesen 3 Jahren frei von Tollwut geblieben. 1923 und 1924 sind sämtliche Provinzen von der Seuche überzogen. Weit an der Spitze steht Schlesien mit 1284 Tollwutfällen, dann folgt Pommern, Brandenburg, Hannover und dann erst Ostpreußen, das in den Jahren 1886—1921 an zweiter Stelle steht. Aus dieser Zusammenstellung sieht man deutlich, daß alle Provinzen, die östlich der Elbe liegen, einen großen zusammenhängenden Seuchenherd bilden. Ein zweiter kleinerer Seuchenherd hat sich in Hannover gebildet, und zwar ist hier hauptsächlich der Regierungsbezirk Osnabrück beteiligt.

Über die Zahl der durch tollwütige oder tollwutverdächtige Tiere verursachten Bißverletzungen und über die Art der verletzenden Tiere findet man seit dem Jahre 1897 für Preußen nähere Angaben in den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamts[15]). Über Bißverletzungen in Bayern sind ebenfalls kurze Angaben in den Generalberichten über die Sanitätsverwaltung in Bayern[8]) gemacht, allerdings sind in einigen Jahren keine oder nur unbestimmte Angaben angegeben. Die Angaben über Bißverletzungen in Sachsen habe ich den Berichten über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen entnommen[9]), auch hier sind

für einige Jahre keine bestimmten Angaben vorhanden. Zu berücksichtigen ist hierbei noch, daß nur die zur amtlichen Kenntnis der Behörden gelangten Verletzungen angeführt sind. In der Tab. 12 sind für Preußen die Bißverletzungen nach Jahren und Provinzen zusammengestellt, in der unteren Spalte habe ich noch die menschlichen Todesfälle an Lyssa nach den Angaben der Todesursachenstatistik [13]) hinzugefügt. In den 25 Jahren von 1897—1921 sind in Preußen 8014 Menschen von tollwütigen oder tollwutverdächtigen Tieren verletzt und 152 Menschen an Tollwut gestorben. Bei einem Vergleich mit der Tab. 9 sieht man sofort die völlige Übereinstimmung in der Verteilung der Bißverletzungen und der tollwütigen Tiere auf die einzelnen Provinzen und Jahre. Auch hier werden aus den vier östlichen Provinzen in jedem Jahre die meisten Bißverletzungen gemeldet. Von 1903—09 zeigt sich ein starkes Ansteigen der Bißverletzungen und eine größere Ausbreitung der Lyssa, wobei neben dem Osten besonders die Rheinprovinz, in den folgenden Jahren auch Westfalen und Hessen-Nassau betroffen waren. Von 1910—14 ein bedeutendes Zurückgehen der Bißverletzungen, die natürlich mit der Anzahl der tollwütigen Tiere parallel gehen, die sich ja auch in diesen Jahren gewaltig vermindert hatte. 1915 und 1916 erfolgte wieder eine

Tabelle 12. *Verteilung der Bißverletzungen auf die einzelnen preußischen Provinzen. Zusammengestellt nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes 1898—1924.*

Staat	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	Gesamtsumme	%
Ostpreußen . . .	31	23	32	64	60	31	58	62	22	26	23	51	98	49	31	45	92	36	200	60	8	2	1	4	8	1117	13,8
Westpreußen . . .	13	37	46	26	34	18	54	12	37	22	4	28	41	12	3	1	15	5	49	33	49	45	9	57	8	658	8,2
Brandenburg . . .	2	14	14	6	8	—	—	2	6	9	2	3	2	2	6	1	19	30	25	58	69	10	22	59	12	381	4,8
Pommern	6	18	19	15	8	18	21	26	20	26	10	—	2	—	—	—	1	—	—	4	2	24	155	121	111	607	7,6
Posen	14	35	37	50	19	24	11	23	24	40	57	68	56	59	47	24	19	34	117	100	58	44	Grenzmark siehe Westpreußen			960	12,0
Schlesien	88	128	131	65	155	150	114	122	94	178	212	124	133	68	78	129	86	56	109	172	53	36	105	239	398	3123	39,0
Sachsen	4	8	24	6	3	7	5	1	16	11	20	5	—	—	1	2	—	2	—	4	19	4	6	1	—	149	1,85
Hannover	—	—	—	—	—	—	—	—	12	2	3	3	—	—	—	—	—	—	—	38	6	3	31	20	18	136	1,7
Schleswig-Holstein	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4	0,05
Westfalen	—	—	—	—	—	1	10	34	33	11	3	7	—	—	—	—	—	1	—	4	2	4	14	8	12	144	1,8
Rheinprovinz . .	—	—	—	—	—	1	34	63	76	29	35	6	64	48	64	32	15	2	—	—	—	3	55	32	3	562	7,0
Hessen-Nassau . .	—	—	—	1	—	—	—	20	28	19	36	—	10	9	1	6	—	1	—	1	16	19	4	2	—	173	2,2
	161	263	303	233	187	250	307	365	368	373	405	295	406	247	231	240	247	167	500	474	282	194	402	543	571	8014	
Todesfälle an Lyssa humana	9	8	7	1	2	4	8	8	12	4	5	3	10	1	1	2	4	4	15	7	4	6	7	7	13	152	

sehr starke Vermehrung der Bißverletzungen, die jedoch in den beiden nächsten Jahren bis fast zu dem Stand der beiden letzten Friedensjahre zurückgingen; dann tritt aber eine dauernde Steigerung der Bißverletzungen ein. Die Provinz Schlesien steht mit 3123 Bißverletzungen, das sind 39% der Gesamtsumme, an erster Stelle, während sie bei den tollwütigen Tieren mit 19,6% an dritter Stelle steht. Dann folgt Ostpreußen, das zwar auch bei der Anzahl der wutkranken Tiere die zweite Stelle inne hat, sich aber dort mit 22,2% an der Gesamtsumme der getöteten Tiere beteiligt, hier dagegen nur mit 13,8%. An dritter Stelle steht bei den Bißverletzungen Posen mit nur 12%, während es bei den tollwütigen Tieren mit 25,3% an erster Stelle steht. Dann folgt Westpreußen, das sich auch mit weniger Prozent an den Bißverletzungen als an der Gesamtsumme der wutkranken Tiere beteiligt. Dagegen beteiligt sich die Rheinprovinz mit fast 5% mehr an den Bißverletzungen als an der Zahl der erkrankten Tiere. Daß Schlesien ebenso wie die Rheinprovinz (Bezirk Düsseldorf) verhältnismäßig viel stärker an der Zahl der Bißverletzungen als an der Zahl der wutkranken Tiere beteiligt ist, liegt erstens wohl daran, daß in diesen Provinzen die Hunde, die ja in erster Linie für Verletzungen in Betracht kommen, prozentual an der Gesamtzahl der tollwütigen Tiere viel stärker beteiligt sind als in Posen, Ostpreußen und Westpreußen. In Schlesien z. B. machen die Hunde 91,3%, in der Rheinprovinz 87,3%, in Westfalen 88,0% aller tollen Tiere aus, dagegen in Posen 72,8%, in Ostpreußen 75% und in Westpreußen nur 67,3%. Zweitens hat ein Hund in den dichtbevölkerten Gegenden Schlesiens und der Rheinlande viel eher Gelegenheit, eine größere Anzahl Menschen anzugreifen, als in den posenschen, ost- und westpreußischen Landstrichen. So verletzte im Jahre 1907 in den Stadt- und Landkreisen Breslau und Brieg ein einziger Hund 32 Menschen. In Tab. 13 ist die Anzahl der in Preußen an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere, der Bißverletzungen, der verletzenden Tiere und die Zahl der menschlichen Todesfälle graphisch dargestellt. Man erkennt sofort, daß die Kurven einander parallel gehen und die einzelnen Gipfelpunkte immer in denselben Jahren liegen. Besonders auffallend ist der steile Abstieg von 1909—14, darauf das enorme Emporschnellen 1914/15 und das fast ebenso schnelle Fallen der Kurven von 1916—18 ziemlich bis zum Stand von 1914, um dann in den nächsten 5 Jahren abermals in die Höhe zu klettern.

Über die Zahl und Verbreitung der von tollwütigen oder tollwutverdächtigen Tieren verursachten Bißverletzungen, und über die Anzahl der wirklich zum Ausbruch gekommenen Wuterkrankungen bei Menschen in Deutschland während der letzten 4 Jahre gibt die nächste Tab. 14 Auskunft. Aus dieser Zusammenstellung erkennt man noch deutlicher, zu welcher drohenden Gefahr sich die Seuche in den Jahren 1922—25 ausgewachsen hat. In Preußen wurden in diesen 4 Jahren (bis 5. XII. 1925) 4289, also jährlich 1072 Bißverletzungen gemeldet, während in den 25 Jahren vorher nur 8014 oder jährlich 320 Bißverletzungen zur Kenntnis der Behörden kamen. Hinsichtlich der Verteilung der Bißverletzungen auf die einzelnen Staaten kann man dieselben Betrachtungen anstellen, wie ich sie bei der Ausbreitung der Tollwut unter den Tieren 1922—25 an Hand der Tab. 11 ausgeführt habe. Eine Ausbreitung der Bißverletzungen über ganz Preußen mit den Hauptherden in Schlesien, Brandenburg und Pommern und dem anderen größeren Ausbreitungsherd nahe der holländischen Grenze in dem Regierungsbezirk Osnabrück der Provinz Hannover und dem Regierungsbezirk Münster der Provinz Westfalen. Auch in diesen 4 Jahren sind die dichtbevölkerten Provinzen, hauptsächlich Schlesien, stärker an der Gesamtsumme der Bißverletzungen als an der der tollwütigen Tiere beteiligt. Ferner erkennt man auch aus dieser Zusammenstellung, welche ungeheure Ausbreitung die Tollwut in Bayern nach dem Kriege erlangt hat. Während in den 15 Jahren von 1898—1913 nach den General-

berichten über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern[8]) 231 Bißverletzungen, jährlich also durchschnittlich 15 vorkamen, wurden in den letzten 4 Jahren 1025 Bißverletzungen gemeldet, und zwar 1922 = 154, 1923 = 224, 1924 sogar 493 und 1925 wieder 154 Bißverletzungen. Auch in Sachsen hat sich die Zahl der Bißverletzungen, die nach dem Kriege jährlich zur Meldung kamen, verdoppelt. Nach den Berichten über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen[9]) sind in 20 Jahren vor dem Kriege 698, jährlich also 35 Bißverletzungen bekannt geworden, dagegen wurden in den 4 letzten Jahren jährlich durchschnittlich 77 Bißverletzungen gemeldet. Von den übrigen deutschen Staaten fällt noch besonders die hohe Zahl der Bißverletzungen in Hamburg auf, das mit 283 = 47% der Gesamtsumme der Bißverletzungen an vierter Stelle unter den deutschen Staaten steht, dagegen mit der Anzahl der an Tollwut erkrankten Tiere (22 Tiere = 0,3%) der Gesamtsumme auf Tab. 11a erst an zehnter Stelle folgt. Ein umgekehrtes Verhältnis bezüglich der Bißverletzungen und der tollen Tiere haben wir bei den beiden Mecklenburg. Dieser Unterschied in der Beteiligung an der Summe der Bißverletzungen und der nachweislich an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere bestätigt eben die Tatsache, daß in dicht bevölkerten Bezirken die Menschen den Angriffen von tollwütigen Tieren viel häufiger ausgesetzt sind. Aus dieser

Tabelle 13. *Anzahl der tollwutkranken Tiere, der Bißverletzungen, der verletzenden Tiere und der Todesfälle unter den Menschen in Preußen.*

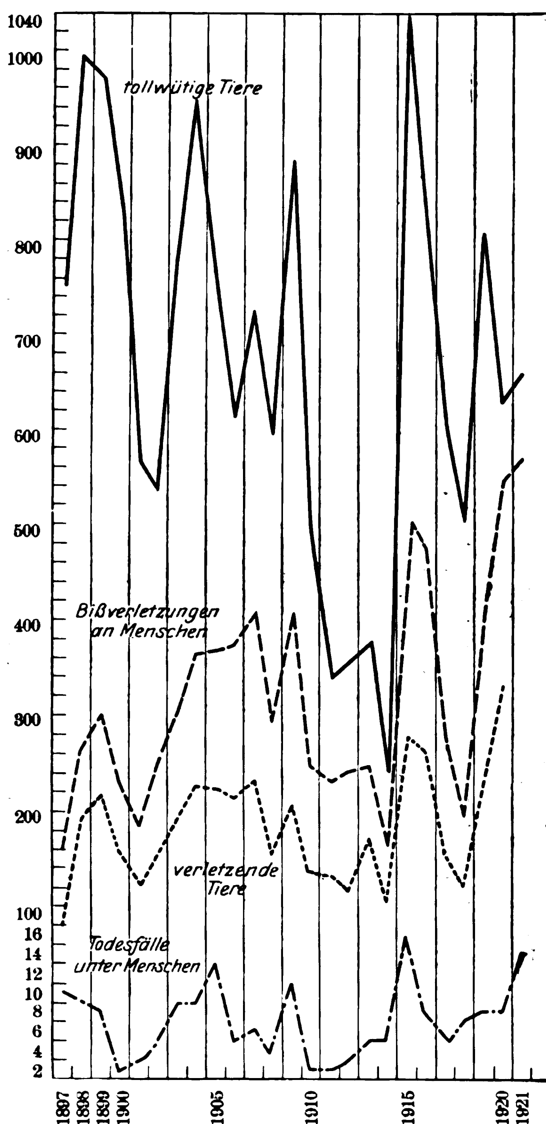


Tabelle 14. *Verteilung der Bißverletzungen und der Erkrankungen an Lyssa humana auf die preußischen Provinzen und die deutschen Staaten.* [*Zusammengestellt nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamts 1922—1925*[15].]

	Anzahl der Bißverletzungen				Gesamtsumme	Anzahl der Erkrankungen				Gesamtsumme	Anzahl der Todesfälle an Lyssa humana	
	1922	1923	1924	1925		1922	1923	1924	1925		1922	1923
Ostpreußen	6	34	39	78	157	—	—	1	—	1	—	—
Westpreußen . . .	10	10	8	—	28	—	—	—	—	—	—	—
Brandenburg . . .	29	102	454	142	727	—	2	4	—	6	—	—
Pommern	123	140	76	26	365	—	2	2	2	6	—	—
Grenzmark	12	22	29	15	78	—	1	—	—	1	—	—
Schlesien	690	514	673	371	2248	—	8	9	3	20	—	—
Sachsen	1	29	71	40	141	—	—	4	—	4	—	—
Hannover	16	63	57	25	161	—	8	2	—	10	—	—
Schleswig-Holstein .	3	4	39	13	59	—	—	—	—	—	—	—
Westfalen	91	82	29	8	210	—	2	2	—	4	—	—
Rheinprovinz . . .	2	—	9	9	20	—	—	5	2	7	—	—
Hessen-Nassau . .	1	4	59	31	95	—	1	2	—	3	—	—
Preußen	984	1004	1543	758	4289	24	24	31	7	86	19	—
Bayern	154	224	493	154	1025	10	28	8	6	52	3	10
Sachsen	87	31	121	69	308	12	2	7	2	23	1	—
Württemberg . . .	—	11	37	7	55	—	1	—	—	1	—	—
Baden	—	—	10	19	29	—	1	1	2	4	—	—
Hessen	—	—	9	—	9	—	—	—	—	—	—	—
Thüringen	—	—	2	9	11	—	—	—	—	—	—	—
Mecklbg.-Schwerin .	—	—	3	—	3	5	4	—	—	9	2	—
Mecklbg.-Strelitz . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Oldenburg.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Braunschweig . . .	—	—	1	2	3	1	—	—	—	1	—	—
Anhalt	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—
Lippe	—	6	1	1	8	—	3	—	1	4	—	—
Waldeck	—	5	—	9	14	—	2	—	—	2	—	—
Hamburg	—	—	190	93	283	—	—	—	1	1	—	—
Lübeck	—	—	5	—	5	—	—	—	—	—	—	—
Bremen	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Deutsches Reich . .	1225	1281	2417	1123	6046	52	65	47	19	183	25	30

Tabelle sieht man ferner, daß im Deutschen Reiche 1922 bis 5. XII. 1925 183 wirklich ausgebrochene Tollwuterkrankungen unter den Menschen gemeldet wurden, davon 86 Erkrankungen aus Preußen, 52 aus Bayern, 23 aus Sachsen und die übrigen aus verschiedenen anderen Staaten. Was nun noch die Zahl der Todesfälle an Lyssa humana betrifft, so sind im Deutschen Reiche 1922 25 Personen an Tollwut gestorben, davon 19 in Preußen, 3 in Bayern, 1 in Sachsen und 2 in Mecklenburg-Schwerin. 1925 sind sogar 30 Menschen dieser Seuche zum Opfer gefallen. Während im Deutschen Reiche von 1910—14 jährlich 3 Menschen an Tollwut starben, erlagen 1915—21 jährlich 13 Menschen, 1922 jährlich 25 Menschen und 1923 jährlich 30 Menschen dieser Seuche.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung erkennt man am deutlichsten, zu welcher drohenden Gefahr sich die Lyssa nach dem Kriege ausgebreitet hat. Die Verteilung der 245 Todesfälle, über die ich schon bei Betrachtung der Tab. 1 gesprochen habe, in den Jahren 1886—1921 auf die deutschen Staaten ist folgendermaßen:

	1886—1921	1922	1923
Preußen	182	19	
Bayern	20	3	10
Sachsen	25	1	
Württemberg	2		
Baden	4		
Hessen	1		
Mecklenburg-Schwerin	1	2	
Braunschweig	4		
Sachsen-Koburg-Gotha	1		
Reuß ä. Linie	2		
Bremen	1		
Hamburg	1		
Elsaß-Lothringen	1		
Deutsches Reich	245	25	10

Über die Art und Anzahl der Tiere, die als verletzende während der Jahre 1897—1920 in Preußen gemeldet wurden, und die Anzahl der Menschen, die sie angriffen, gibt die Tab. 15 Auskunft. In diesen Angaben sind nicht nur die wirklichen Bißverletzungen angeführt, sondern wohl auch die Fälle mit eingerechnet, wo es sich nur um Verletzungen bei der Pflege, Behandlung und Obduktion tollwütiger Tiere und Menschen handelt. Denn da zu einer Infektion nicht immer eine Bißverletzung nötig ist, genügt es z. B. auch, daß der Speichel eines wutkranken Tieres oder eines Menschen mit einer Wunde oder Hautabschürfung in Berührung kommt. Die 7443 Verletzungen wurden von 4273 Tieren herbeigeführt, und unter den 4273 verletzenden Tieren befanden sich 3962 = 92,7% Hunde, 174 = 4,1% Katzen, 93 = 2,2% Rinder, 28 = 0,7% Pferde, 5 = 0,1% Schafe (Ziegen) und 4 = 0,1% Schweine. Außerdem sind noch 5 Menschen als Verletzende angeführt. Die Verletzungen wurden also fast sämtlich von Hunden herbeigeführt, auch in Österreich nehmen die Hunde von den verletzenden Tieren mit 92,4% die erste Stelle ein, wie dies aus einem Bericht über die Tätigkeit der staatlichen Schutzimpfungsanstalt gegen Wut in Wien in den Jahren 1913—23 von *F. Schweinburg*[18]) hervorgeht. Von den 8900 Menschen, die sich in Wien 1913—23 gegen Lyssa schutzimpfen ließen, wurden 8229 Personen von Hunden = 92,4%, 553 von Katzen = 6,2%, 41 von Rindern = 0,5%, 32 von Pferden = 0,4%, 13 = 0,1% von Schweinen, 6 = 0,06% von anderen Tieren (2 Füchse, 1 Esel, 1 Ziege, 1 Kaninchen, 1 Affe) und 6 Personen = 0,06% von Menschen verletzt bzw. infiziert. Die Tatsache, daß sich die Hunde an der Gesamtzahl der an Tollwut erkrankten Tiere und auch der verletzenden Tiere in weitaus höherem Maß beteiligen als die anderen Tiere, spricht dafür, daß der Hund als der eigentliche Repräsentant als Erhalter und Verbreiter der Tollwut anzusehen ist. Die Lebensweise und Charaktereigenschaften des Hundes sind wichtige Faktoren, daß die Tollwut gerade unter den Hunden eine so weite Verbreitung findet. Bedenkt man, daß die Tollwut gerade beim Genus Hund die kranken Tiere reizbar und bissig macht, so erkennen wir in der Steigerung einer natürlichen Fähigkeit und in ihrer fast unbeschränkten Bewegungsfreiheit eine außerordentliche Hilfe zur Verbreitung der Krankheit, in erster Linie zur Verbreitung der Krankheit in der

Tabelle 15. *Anzahl und Art der verletzenden Tiere und Anzahl der von ihnen verletzten Menschen.*

Jahr	verletzende Hunde	verletzte Menschen	verletzende Katzen	verletzte Menschen	verletzende Rinder	verletzte Menschen	verletzende Pferde	verletzte Menschen	verletzende Schafe	verletzte Menschen	verletzende Schweine	verletzte Menschen	verletzende Menschen	verletzte Menschen	Summe der verletzenden Tiere	Summe der verletzten Menschen
1897	102	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	104	161
1898	183	255	6	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	189	263
1899	200	280	11	15	4	7	—	—	1	1	—	—	—	—	216	303
1900	151	233	5	6	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	159	233
1901	112	169	6	10	4	5	1	1	—	—	—	—	—	—	123	187
1902	[1])	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	250
1903	183	290	6	12	2	2	1	1	1	1	1	1	—	—	194	307
1904	211	319	5	18	6	23	1	1	—	—	2	2	1	1	226	365
1905	211	346	7	12	4	8	2	2	—	—	—	—	—	—	224	368
1906	202	357	7	12	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	213	373
1907	218	382	12	17	1	5	—	—	—	—	1	1	—	—	232	405
1908	146	279	4	7	3	5	1	1	—	—	—	—	1[2])	3	154	295
1909	190	364	5	8	6	5	3	10	—	—	—	—	2[2])	19	204	406
1910	127	232	6	9	3	3	2	3	—	—	—	—	—	—	138	247
1911	129	224	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	132	231
1912	114	228	2	2	1	4	2	6	—	—	—	—	—	—	119	240
1913	167	238	1	4	1	1	1	3	—	—	—	—	1[2])	1	170	247
1914	89	—	8	—	1	—	2	—	1	—	—	—	—	—	105	167
1915	262	—	9	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	278	500
1916	248	—	7	—	8	—	1	—	—	—	—	—	—	—	264	474
1917	138	—	10	—	6	—	2	—	—	—	—	—	—	—	156	282
1918	106	—	6	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	121	194
1919	214	—	4	—	8	—	1	—	—	—	—	—	—	—	227	402
1920	259	—	42	—	16	—	6	—	2	—	—	—	—	—	325	543
Zusammen	3962	—	174	—	93	—	28	—	5	—	4	—	5	—	4273	7443
Proz. der Gesamtsumme	92,7		4,1		2,2		0,7		0,1		0,1		0,1			

[1]) Für 1902 liegen keine Angaben vor.
[2]) Bei der Pflege 1 bzw. 2 an Tollwut erkrankter Menschen.

gleichen Tierart. Durch die Erfahrungstatsache, daß durch Übertragung des von wutkranken Tieren herrührenden Speichels auf eine frische Wunde bei Tieren und Menschen die Wutkrankheit hervorgerufen werden kann, können alle Erscheinungen die sporadische und die epidemische Verbreitung der Lyssa zwanglos erklärt werden. Daß sich bei Laien und Ärzten die Ansicht der spontanen Entstehung so lange halten konnte, hatte zum Teil seinen Grund darin, daß man die Quelle der Ansteckung des ersten Wutfalles in Gegenden, die Jahrzehnte frei von der Seuche gewesen waren, nicht entdecken konnte. Gewiß ist es oft unmöglich, in bisher wutfreien Bezirken den Ausgangspunkt der Krankheit aufzudecken. Ein von weither zugelaufener kranker Hund, der in irgendeinem Winkel unbemerkt verendet ist, kann beim Umherirren mit einer großen Anzahl Tiere in Berührung gekommen sein, ohne daß dieses besonderes Aufsehen erregt hätte. Meistens dürfte es jedoch gelingen, die Verbreitung von Tier zu Tier von einem wutkranken Hund aus nachzuweisen.

Um nun die Frage zu beantworten, worauf die starke Ausbreitung der Tollwut nach dem Kriege zurückzuführen ist, ist voraufzuschicken, daß die Wut vorwiegend eine Seuche des platten Landes ist. Erfolgt einmal ein Einbruch in die Stadt, so gelingt es in den geschlossenen Stadtbezirken in kurzer Zeit, der wutkrank › Hunde habhaft zu werden und sie unschädlich zu machen. Auf dem Lande ist das bei den weiten Entfernungen viel schwieriger, auch ist die Zahl der Hunde, die in Deutschland seit dem Kriege kolossal zugenommen hat, auf dem Lande eine viel größere, da fast in jedem Gehöft ein oder mehrere Hunde als Wächter und Schützer der Höfe gehalten werden. Die im Lande Baden jährlich stattfindende Hundezählung hat 1913 die Zahl von 45 000, im Jahre 1922 dagegen von 135 000 Hunden ergeben [zit. nach *von Ostertag*[17])]. Nach *F. Kuske*[19]), der die Zahl der Hunde in Deutschland auf rund 4 Millionen ansetzt, werden auf dem Lande $3^1/_2$ Millionen, in den Städten 626 000 und bei Heer, Polizei und Behörden 5000 Hunde gehalten. Ferner haben die Hunde auf dem Lande eine viel größere Bewegungsfreiheit als die meist zu Luxuszwecken gehaltenen Hunde der Stadtbewohner. Auf einen Punkt macht besonders *Jos. Koch*[20]) aufmerksam, der erheblich zur Ausbreitung der Wut auf dem Lande beiträgt. Die Grenzgebiete sind ausgesprochen ländliche Bezirke und mit einer Unzahl einzelstehender Gehöfte und Güter übersät. Gerade die als Wächter des Hofes angeketteten Hunde sind der reine Köder für herumstreichende wutkranke Hunde und ihnen gewissermaßen auf Gnade und Ungnade ausgeliefert. So sind Fälle bekannt, in denen ein herumirrender Hund 10—20 Hunde benachbarter Gehöfte aufsuchte und mit ihnen herumraufte. Die wichtigste Ursache der ständigen Zunahme der Tollwut liegt in dem Schwinden der Autorität vor den Behörden und der mangelhaften Durchführung der erlassenen Gesetze und Verordnungen; dann aber auch in der unverantwortlichen Gleichgültigkeit und dem jedes Gemeinsinnes baren Egoismus der meisten Tierbesitzer. Wir haben ein ausgezeichnetes Viehseuchengesetz, dessen Bestimmungen für die wirksame Bekämpfung der Seuche ausreichen, wenn sie nur besser befolgt würden, nicht nur von den Tierbesitzern, sondern auch von vielen Polizeibehörden besonders auf dem Lande, die nach der angeblich seit dem Kriege eingerissenen Gewohnheit die Zügel etwas am Boden schleifen lassen. Ferner verliert der Kampf gegen die Tollwut, je länger die Tollwut herrscht, um so mehr an Schärfe durch das Verheimlichen von Tollwut- und Ansteckungsverdachtsfällen bei Hunden. Auch auf die stark vermehrte Zahl der gehaltenen Hunde in Deutschland und auf die von den Kriegsschauplätzen mit in die Heimat zurückgeführten Heereshunde ist die ungehemmte Ausbreitung der Tollwut zurückzuführen. Für die Zunahme im Osten des Reiches nach dem Kriege muß nach *Jos. Koch*[20]) in erster Linie die sinnlose Festsetzung der Grenze im Versailler

Tabelle 16. *Tollwut in benachbarten Ländern.* [Zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]) und den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes][15]).

Jahr	Rußland		Österreich		Italien		Schweiz		Frankreich	Belgien				Holland	Großbritannien		Luxemburg
	erkrankte Tiere	gefallene oder getötete Tiere	Orte	Gehöfte	erkrankte Hunde	erkrankte andere Tiere	Gemeinden	erkrankte Tiere	erkrankte und getötete Hunde	Gemeinden	erkrankte Hunde	andere Tiere	als verdächtig getötet	erkrankte Tiere	erkrankte Hunde	erkrankte andere Tiere	erkrankte Tiere
1895	—	—	419	—	—	—	—	129	1589	—	28	1	—	3	453	20	—
1896	—	—	563	—	—	—	—	40	1505	—	68	8	—	1	151	16	—
1897	—	—	741	—	172	28	—	179	1793	—	102	16	—	—	104	—	—
1898	—	—	761	—	125	29	—	74	1808	—	206	14	—	—	70	—	—
1899	—	—	1010	—	47	17	—	2	2331	—	299	17	—	4	21	5	—
1900	—	—	694	—	227	73	—	15	2450	—	118	7	—	—	4	2	—
1901	—	—	855	—	331	35	—	3	2505	—	26	1	—	—	15	12	—
1902	—	—	970	—	326	79	—	16	2325	—	15	—	—	2	—	—	—
1903	—	—	1109	1228	311	65	10	17	2391	30	33	2	12	25	—	—	—
1904	1 485	3 688	1011	1105	285	42	10	17	2392	21	23	2	14	1	—	—	1
1905	3 360	4 333	1252	1340	319	14	1	1	2368	63	78	16	72	1	—	—	—
1906	4 035	6 524	1332	1448	339	70	—	—	2043	56	60	8	65	51	—	—	—
1907	5 844	8 274	1008	1080	428	207	4	6	1892	125	225	12	179	41	—	—	—
1908	7 253	9 611	1616	—	526	—	2	2	1482	66	107	7	128	—	—	—	—
1909	8 068	9 611	1641	—	572	—	6	6	1463	35	37	3	60	3	—	—	—
1910	7 646	9 247	1293	—	825	—	—	—	1554	85	105	12	245	8	—	—	—
1911	8 814	8 651	1174	—	325	—	4	6	1398	75	89	14	158	1	—	—	3
1912	10 994	13 210	1625	—	331	—	4	23	1767	78	98	23	132	3	—	—	10

Jahr	Polen		Österreich		Tschechoslowakei		Italien		Schweiz		Frankreich		Belgien		Holland	Großbritannien		Luxemburg
	Gemeinden	Gehöfte	Gemeinden	Gehöfte	Orte	Gehöfte	Gemeinden	Gehöfte	Gemeinden	Tiere	erkrankte Hunde	erkrankte andere Tiere	Gemeinden	Gehöfte	erkrankte Tiere	erkrankte Hunde	erkrankte andere Tiere	erkrankte Tiere
1921	—	—	—	—	—	—	—	—	15	15	—	—	—	—	37	—	—	—
1922	—	—	523	601	5958	7481	—	—	—	—	4776	1976	20	20	23	—	—	—
1923	5657	11 592	464	512	2603	3135	2025	3440	17	17	4972	3830	7	7	9	—	—	—
1924	—	11 121	—	332	—	1255	—	3369	7	7	4672	2179	12	12	1	—	—	—

Frieden verantwortlich gemacht werden. Das wiedererstandene Polen reicht bis an die Mark Brandenburg heran. Durch den Gebietserwerb des Weichsellandes ist es unmittelbarer Nachbar der Provinz Pommern geworden, es hat sich also durch den geschaffenen „Korridor" weit in deutsches Gebiet hineingeschoben. Auf diese Weise werden die östlichen Gebiete immer wieder durch Überläufer aus dem benachbarten Polen infiziert, das noch stärker verseucht ist als Deutschland und mit seinen seuchenpolizeilichen Maßnahmen sehr im Rückstande ist. In gleicher Weise wird auch in die sächsischen und bayerischen Grenzgebiete vom benachbarten Böhmen aus die Tollwut durch Überläufer eingeschleppt. Dazu kommt dann noch in Deutschland selbst die Nichtunterdrückung alter Seuchenherde, die bisher trotz aller immer wieder angeordneter, aber nicht wirksam durchgeführter gesetzlicher Maßregeln nicht haben ausgerottet werden können.

Zum Schlusse dieses Abschnittes möge hier noch eine Übersicht über den Stand der Tollwut in unseren Nachbarländern Platz finden. Die Angaben auf Tab. 16 sind für die Jahre 1886—1912 nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche[4]), für 1920—24 nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes[15]) zusammengestellt. Über Rußland, das ja den größten Tollwutherd in Europa bildet, finden sich in den Jahresberichten erst vom Jahre 1905 ab genaue Angaben, die ein andauerndes schnelles Ansteigen der Tollwutfälle erkennen lassen, und daß nach dem Kriege unser jetziger östlicher Nachbar, Polen, das ja nur einen kleinen Teil des ehemaligen europäischen Rußland umfaßt, ebenso stark verseucht ist, zeigen die Zahlen für 1923 und 1924. Ebenso hat in dem früheren Kaiserreich Österreich vor dem Kriege und ebenso nach dem Zerfall der alten österreichischen Monarchie sich in den einzelnen Staaten des früheren Kaiserreiches die Seuche noch weiter ausgebreitet, was am deutlichsten aus der Zahl der Personen hervorgeht, die sich in der Wiener und seit 1919 auch in der Prager Schutzimpfungsanstalt gegen Wut impfen ließen. Nach dem Bericht über die Tätigkeit der staatlichen Schutzimpfungsanstalt gegen Wut in Wien[18]) wurden

1913 =	617	Personen
1914 =	714	„
1915 =	1397	„
1916 =	1030	„
1917 =	810	„
1918 =	1613	„
1919 =	392	„
1920 =	274	„
1921 =	453	„
1922 =	848	„
1923 =	715	„

schutzgeimpft. Der Rückgang in der Zahl der Impflinge im Jahre 1919 ist dadurch bedingt, daß die Tätigkeit der Anstalt, die vor dem Kriege ganz Cisleithanien mit Ausnahme von Galizien und der Bukowina umfaßte, sich nunmehr auf das Gebiet der derzeitigen Republik Österreich beschränkte. Die beiden letzten Jahre weisen aber für die jetzige Republik Zahlen auf, die größer sind als die Zahlen vor dem Kriege, als die Anstalt noch die Gebissenen aus dem gesamten Kaiserreich behandelte. Die Ausbreitung der Tollwut in der tschechoslowakischen Republik veranschaulicht folgende Zusammenstellung [nach *A. M. Marx*. Die gerichtsärztliche Beurteilung der Lyssafälle[21]).]

1921	Lyssakranke Hunde	Prophylaktisch getötete Hunde	Katzen	Gebissene Personen	Davon erkrankt
Böhmen . . .	968	2708	651	517	12
Mähren	332	889	276	312	5
Schlesien . . .	183	—	—	148	5
Slowakei . . .	418	2241	315	478	9
	1901	5838	1242	1455	31
1922					
Böhmen . . .	1695	5 767	1826	759	10
Mähren	621	1 720	736	333	20
Schlesien . . .	159	—	—	137	—
Slowakei . . .	583	4 757	646	578	6
	3058	12 244	3208	1807	36

Schutzgeimpft wurden in der Prager Schutzimpfungsanstalt gegen Wut:

1919 = 1169 Personen
1920 = 1727 „
1921 = 2674 „
1922 = 3454 „
1923 = 2688 „

Wie man aus diesen Zahlen sieht, hat auch in diesem neuen Staat des alten österreichischen Kaiserreiches eine sehr starke Ausbreitung der Seuche und ganz besonders in dem uns benachbarten Böhmen stattgefunden. Von Deutschlands westlichen Nachbarn, Frankreich, Belgien und Holland, ist es nur Holland gelungen, die Tollwut auf einige Fälle einzudämmen. Dagegen hat in Belgien in den Jahren vor dem Kriege die Ausdehnung der Tollwut Fortschritte gemacht; denn 1910—12 sehen wir mehr als doppelt so hohe Zahlen wie 1901—04. Doch ist die Tollwut nach dem Kriege in Belgien bedeutend zurückgegangen. In Frankreich ist zwar nach der stärkeren Ausdehnung in den Jahren 1897—02 die Lyssa allmählich zurückgegangen, doch sei hier hervorgehoben, daß der Stand der Seuche von 1893—94 noch nicht wieder erreicht ist; denn 1893 und 1894 wurden zusammen nur 2033 tollwütige Hunde und 1911 und 1912 zusammen 3165 gemeldet. Daß auch die Tollwut in diesem Lande während des Krieges sehr stark an Ausbreitung gewonnen hat, beweist außer den dreimal so hohen Ziffern der erkrankten Hunde noch die hohe Zahl der jährlich im Pariser Pasteurinstitute schutzgeimpften Personen. Nach den Mitteilungen aus diesem Institut[22]) wurden

1910—1914 jährlich 368 Personen
1915 „ 654 „
1916 „ 1388 „
1917 „ 1543 „
1918 „ 1803 „
1919 „ 1813 „
1920 „ 1126 „
1921 „ 998 „
1922 „ 754 „
1923 „ 727 „

schutzgeimpft.

Die Lyssa hat also seit Ausbruch des Weltkrieges und besonders nach dem Kriege nicht nur in Deutschland, sondern auch in allen seinen Nachbarländern mit Ausnahme von Holland, Belgien und der Schweiz, eine Ausbreitung erreicht, wie sie vor dem Kriege noch nie beobachtet wurde. In den letzten 5 Jahren vor dem Kriege war es nur Deutschland, Holland und England gelungen, die Toll-

wut wesentlich einzudämmen, allen übrigen Nachbarländern aber nicht. In Rußland, Österreich und Belgien war sogar ein nicht unbeträchtliches Wachstum aller Tollwutziffern festzustellen.

II. Die Bekämpfung der Tollwut in Deutschland.

Die Aufgaben bei der Bekämpfung der Tollwut erstreckten sich nach zwei Richtungen hin. Einerseits kommt es darauf an, die Möglichkeit einer Infektion bei Mensch und Tier auf das geringste erreichbare Maß herabzusetzen, andererseits gilt es, nachdem eine Infektion beim Menschen zustande gekommen ist, den Ausbruch der Krankheit zu verhüten. Eine dritte Aufgabe im Kampfe gegen die Tollwut würde in der Heilung der ausgebrochenen Wut bestehen. Bisher stehen uns jedoch nur Mittel zur Lösung der beiden zuerst genannten Aufgaben zu Gebote, und zwar müssen sich in dem einen Falle die zu treffenden Maßnahmen in erster Linie gegen die Hunde, sei es als ständige oder nur beim Ausbruch der Seuche in Kraft tretende, richten, während im zweiten Falle eine kunstgerechte Behandlung der infizierten Menschen einzuleiten ist. Zur Bekämpfung der Tollwut sind solche veterinärpolizeiliche Maßnahmen zu ergreifen, die erstens die Hundezahl und damit die Infektionsmöglichkeit tunlichst beschränken, zweitens das freie Umherlaufen und die Möglichkeit der Bißverletzungen verhindern und schließlich die Beschränkung und Unterdrückung der ausgebrochenen Wutfälle bezwecken sollen. Von diesen Gesichtspunkten aus sind die verschiedenen Gesetze und Verordnungen gegen die Tollwut in Deutschland erlassen.

Die Zahl der Wutgesetze ist in Deutschland ganz entsprechend seiner früheren staatlichen Zerrissenheit eine große gewesen. So berichtet *Frank*[23]) aus der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts von einer Badischen (1750), einer Fürstlich-Speyerschen (1779), einer Kurpfälzischen (1779), einer Kursächsischen (1782), einer Herzoglich Württembergischen (1780), einer Hohenbergischen und einer Reichsstädtisch-Regensburgischen (1786) Verordnung gegen die Hundswut. In Preußen beginnt die Geschichte der Tollwutgesetzgebung mit dem Edikt Friedrichs des Großen vom 20. Februar 1767, das nach Anhörung des ärztlichen Kollegiums in Berlin anordnete, daß allen Hunden der Tollwurm zu schneiden sei. Es ist dies ein wurmförmiger Stützknorpel unter der Zunge, und schon *Plinius* glaubte, daß das Ausschneiden dieses physiologischen Gebildes die Empfänglichkeit für Wut vernichte. Dieses Edikt wurde nach 30 Jahren aufgehoben, weil der Erfolg der erhofften Wirkung nicht entsprochen hat. An seine Stelle trat das Edikt vom 20. Februar 1797 wegen des Tollwerdens der Hunde. Nach einer längeren Belehrung über die Erscheinungen der Wut beim Hunde wird die Tötung aller tollen und von solchen gebissenen Hunde angeordnet, das Kurieren toller Hunde verboten und die ärztliche Behandlung gebissener Menschen geboten. Auf Übertretung wurde Strafe gelegt, welche neben der vom Landrecht bestimmten Entschädigung gezahlt werden sollte [nach *Boenninghaus*[24])]. Ferner wurde durch das Patent zur Abwendung von Viehseuchen vom 2. IV. 1803, § 144[25]) bestimmt, daß alle Hunde 3 Meilen im Umkreise von dem verseuchten Ort festzulegen seien. Endlich wurde die Tötung aller herrenlosen Hunde auch in seuchefreier Zeit angeordnet durch das Edikt vom 20. II. 1797 und eine Verfügung vom 4. III. 1819. An Stelle dieser Vorschriften trat am 8. VIII. 1835 das Regulativ bei ansteckenden Krankheiten[26]), welches in den §§ 92—108 über die Tollwut handelt. Zu den schon bestehenden Anordnungen trat:

1. Nichttöten des Hundes, falls ein Mensch gebissen,
2. Anzeigepflicht der Tollwut beim Hunde von seiten des Besitzers, beim Menschen seitens des Arztes,
3. geeignetes Begraben des tollen Hundes,
4. Desinfektion.

Das preußische Viehseuchengesetz vom 25. VI. 1875 erweiterte nun diese an und für sich humanmedizinisch orientierten Bestimmungen in seinen §§ 34—39 wesentlich und trat, nachdem es sich in 5jähriger Praxis in den wesentlichsten Punkten bewährt hatte, fast unverändert als Reichsgesetz, betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen vom 23. VI. 1880, am 1. IV. 1881 an die Stelle der bisher gültigen Gesetze der Einzelstaaten des neuen Deutschen Reiches. Dieses Reichsgesetz hatte noch eine Ergänzung durch die Novelle vom 1. V. 1894 erfahren.

In Sachsen wurde am 30. VIII. 1853 eine Verordnung über Tollwut erlassen und am 18. VIII. 1868 ein Gesetz, daß die allgemeine Einführung einer Hundesteuer vorschrieb. In Bayern wurde eine Ministerialbekanntmachung vom 3. VIII. 1869, betreffend die Wutkrankheit, erlassen und am 2. VI. 1876 die Hundesteuer eingeführt. In Baden bestand schon seit 1832 eine Hundesteuer, und eine Seuchenordnung wurde am 17. VIII. 1865 erlassen. In Württemberg wurde im Jahre 1865 der Maulkorbzwang eingeführt, im Jahre 1867 aber unter dem Druck der öffentlichen Meinung wieder aufgehoben und am 5. XI. 1874 wurde eine Ministerialverfügung gegen die Verbreitung der Wutkrankheit erlassen.

Unter der Herrschaft des I. Reichsviehseuchengesetzes vom $\frac{23.\ \mathrm{VI}.\ 1880}{1.\ \mathrm{V}.\ 1894}$[27]), betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen, sind, wie in der allgemeinen Begründung des dem Reichstag vorgelegten Entwurfes hervorgehoben wird, die Viehseuchen seit nunmehr 25 Jahren im ganzen Reichsgebiete nach einheitlichen Grundsätzen bekämpft worden. Bei einer Reihe von Seuchen, deren Folgen man zur Zeit des Erlasses des Gesetzes von 1880 am schwersten empfand, wurden erfreuliche Erfolge erzielt. So sind die Lungenseuche und die Schafpocken ganz oder fast ganz getilgt worden, und auch die Erkrankungen an Rotz sind in Deutschland wesentlich zurückgegangen. Weniger günstig seien die Wirkungen des Gesetzes bei anderen der Anzeigepflicht unterstellten Krankheiten gewesen. Gegen Maul- und Klauenseuche, gegen Milzbrand und gegen die Schafräude seien keine befriedigenden Erfolge erzielt worden und auch nicht, wie wir hinzufügen können, gegen die Tollwut, gegen die sich die §§ 34—39 des Gesetzes richten. Dazu kam ferner, daß die Seuchen des Geflügels, der Schweine und vor allem der Tuberkulose des Rindviehs, deren Bekämpfung gesetzlich nicht geregelt war, ständig an Ausdehnung zunahm. Geht man den Ursachen dieser teilweise ungünstigen Erfahrungen nach, so muß in erster Linie auf die beträchtliche Steigerung der Viehhaltung und des Viehverkehrs in den letzten Jahrzehnten hingewiesen werden. Der Austausch von Vieh zwischen den entferntesten Teilen des Reiches nimmt fortwährend zu, die Verbreitung leicht übertragbarer Krankheiten von Tier zu Tier sowie durch Zwischenträger aller Art wird hierdurch außerordentlich begünstigt und es ist immerhin als ein Erfolg des Gesetzes anzusehen, daß es unter diesen schwierigen Verhältnissen, die in der ersten Hälfte seiner Geltung noch durch die fast unbehinderte Einfuhr von Vieh aus dem Ausland und durch die damit verbundene Gefahr der Seucheneinschleppung verschärft wurde, gelungen ist, einer noch weitergehenden Verseuchung der Viehbestände vorzubeugen. Im Interesse der Landwirtschaft und aller sonst an dem Gedeihen der Viehzucht beteiligten Kreise müssen jedoch an die Veterinärpolizei größere Anforderungen gestellt werden. Diese lassen sich an der Hand des geltenden Gesetzes nicht befriedigen. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, das Gesetz nach den gesammelten Erfahrungen unter Berücksichtigung des heutigen Standes der Veterinärwissenschaft zeitgemäß zu ändern und zu ergänzen.

Auch für die Tollwut brachte die Novelle eine Besserung der in den einschlägigen Paragraphen vorgesehenen Bestimmungen; denn die Tatsache, daß

bei währender Herrschaft des Gesetzes sowohl die Tollwut unter den Tieren, als auch die Bißverletzungen Ende der 90er Jahre ganz erheblich zunahmen, war geeignet, die Bekämpfungsmaßnahmen als nicht ausreichend erscheinen zu lassen. Auch von tierärztlicher Seite, besonders von *Wittlinger*[29]) und von *Lübke*[30]), war in den letzten Jahren öfter eine Verschärfung der Maßregeln gegen die Tollwut für notwendig erklärt worden. Die wesentlichsten Änderungen der Bestimmungen des II. Reichsviehseuchengesetzes vom 26. VI. 1909[28]) gegenüber dem ersten Reichsviehseuchengesetz vom $\frac{\text{23. VI. 1880}}{\text{1. V. 1894}}$ [27]) betreffen hauptsächlich den § 37 des alten Gesetzes und sind folgende:

Alte Fassung des § 37.

Ist die Tollwut an einem Hunde oder an einem anderen Haustier festgestellt, so ist die sofortige Tötung des wutkranken Tieres und aller derjenigen Hunde und Katzen anzuordnen, rücksichtlich welcher der Verdacht vorliegt, daß sie von dem wutkranken Tiere gebissen sind.

Liegt rücksichtlich anderer Haustiere der gleiche Verdacht vor, so müssen dieselben sofort der polizeilichen Beobachtung unterworfen werden. Zeigen sich Spuren der Wut an denselben, so ist die sofortige Tötung auch dieser Tiere anzuordnen.

Ausnahmsweise kann die mindestens 3monatliche Absperrung eines tollwutverdächtigen Hundes gestattet werden, sofern dieselbe nach dem Ermessen der Polizeibehörde mit genügender Sicherheit durchzuführen ist und der Besitzer des Hundes die daraus und aus der polizeilichen Überwachung erwachsenden Lasten trägt.

Neue Fassung des § 37—§ 39 des II. Reichsgesetzes.

Für Tiere, bei denen die Tollwut festgestellt ist, ist die sofortige Tötung polizeilich anzuordnen, für Hunde und Katzen auch dann, wenn das tierärztliche Gutachten nur auf Verdacht der Seuche lautet. Wenn ein der Seuche verdächtiger Hund oder eine der Seuche verdächtige Katze einen Menschen gebissen hat, so kann das Tier eingesperrt und bis zur Bestätigung oder Beseitigung des Verdachtes polizeilich beobachtet werden.

Für Hunde und Katzen, von denen anzunehmen ist, daß sie mit wutkranken Tieren oder der Seuche verdächtigen Hunden oder Katzen (Abs. 1) in Berührung gekommen sind, ist gleichfalls die sofortige Tötung polizeilich anzuordnen. Andere Tiere sind unter der gleichen Voraussetzung sofort der polizeilichen Beobachtung zu unterstellen. Auch kann für Hunde statt der Tötung ausnahmsweise eine mindestens 3monatliche Einsperrung gestattet werden, falls sie nach dem Ermessen der Polizeibehörde mit genügender Sicherheit durchzuführen ist, und der Besitzer des Hundes die daraus und aus der polizeilichen Überwachung erwachsenden Lasten trägt.

Danach sind fortan Hunde und Katzen nicht nur dann sofort zu töten, wenn die Tollwut bei ihnen festgestellt ist, sondern auch dann, wenn das tierärztliche Gutachten nur auf Verdacht der Seuche lautet. Ferner sind nicht nur diejenigen Hunde und Katzen sofort zu töten, welche sicher oder vermutlich von einem wutkranken Tier gebissen sind, sondern alle die, welche mit bloß der Seuche verdächtigen Hunden oder Katzen in Berührung gekommen sind. Da andere Haustiere bei weitem nicht so gefährlich sind wie Hunde und Katzen, sich auch leichter und sicherer einsperren lassen, ist die Tötungsanordnung bei ihnen auf den Fall

der Feststellung der Tollwut beschränkt worden. Neu ist ferner die Anordnung, daß wutverdächtige Hunde und Katzen, die Menschen gebissen haben, zunächst beobachtet werden können. Diese Maßregel erscheint zur schleunigen Sicherung der Diagnose geboten, um der gebissenen Person so schnell als möglich Gewißheit über die Sachlage zu verschaffen; denn bei einem eingesperrten wutverdächtigen Tier entscheidet sich die Frage, ob wirklich Tollwut vorliegt, gewöhnlich binnen wenigen Tagen. Da die Einsperrung aber trotz aller Vorsichtsmaßregeln immer mit Gefahren verknüpft ist, namentlich weil tollwutkranke Hunde und Katzen einen unbezähmbaren Freiheitsdrang haben, so ist die Maßregel auf die Fälle beschränkt worden, in denen ein Mensch gebissen worden ist. In dem II. Reichsviehseuchengesetz ist der dritte Satz des § 40, der im übrigen dem § 38 des alten Gesetzes entspricht, neu eingeführt: „Auch kann für mindergefährdete Bezirksteile zugelassen werden, daß die Hunde entweder ohne Maulkorb an der Leine geführt werden oder mit Maulkorb unter gewissenhafter Überwachung frei laufen dürfen."

Näher zu besprechen sind die für die Bekämpfung maßgebenden Bestimmungen des preußischen Ausführungsgesetzes zum Viehseuchengesetz resp. die viehseuchenpolizeilichen Anordnungen und ein Erlaß des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 20. I. 1911.

Das Gesetz unterscheidet bei den Bekämpfungsmaßnahmen

1. die Abwehr der Einschleppung aus dem Auslande und
2. die Bekämpfung der Seuche im Inlande.

Zu 1. (§ 7 V.G., § 2 A.G.V.G. Ministerialerlaß vom 20. I. 1911.)

Die Grenzkreise sind angewiesen, sich gegenseitig bei jedem Tollwut- oder Tollwutverdachtsverfall zu benachrichtigen. Gegebenenfalls sind Sperr- und Beobachtungsbezirke zu bilden, aus denen die Hunde ohne polizeiliche Erlaubnis nicht ausgeführt werden dürfen. Der Sperrbezirk hat sich ohne Rücksicht auf die Landesgrenzen mit einem Radius von etwa 10 km auf den Umkreis der Seuchenorte zu erstrecken. Der Beobachtungsbezirk ist eine Schutzzone, deren Grenze 10 km von der Peripherie des Sperrbezirkes zu liegen hat. In den Grenzgebieten müssen sämtliche über 9 Wochen alte Hunde mit einem Kennzeichen (Metallhalsschild) versehen sein, das die Feststellung ihres Besitzers ermöglicht. Das freie Umherlaufen der Hunde zur Nachtzeit ist verboten.

Zu 2. Die Bekämpfung der Viehseuchen im Inlande erfolgt nun einmal durch prophylaktische Maßnahmen, die den Zweck haben, den Ausbruch der Seuche überhaupt zu verhüten. Bezüglich der Tollwut ist in dieser Hinsicht § 17,8 V.G. (Bezeichnung der Hunde durch Halsbänder mit Namen und Wohnung des Besitzers) zu nennen. Hinzu kommt die Hundesteuer, die das Angenehme mit dem Nützlichen verbindet, in dem sie nebenbei eine recht ergiebige Einnahmequelle sein kann. Soll die Hundesteuer ihren Zweck der Tollwut gegenüber erreichen, so muß sie eine sämtliche Hunde ausnahmslos treffende, möglichst hohe Besteuerung sein, deren idealste Form die Reichshundesteuer, oder doch wenigstens die in einigen deutschen Staaten ja bereits eingeführte Landeshundesteuer wäre. Die Hundesteuer bewirkt, daß die über Bedürfnis gehaltenen und die aus Interesselosigkeit von ihren Besitzern nicht beaufsichtigten und verwahrlost sich herumtreibenden Hunde verschwinden. Weiter gehört zur Prophylaxe eine oft kontrollierte Quarantäne für Tiere, die aus gefährdeten Bezirken in tollwutfreie Bezirke eingeführt werden.

Sodann erfolgt die Bekämpfung der Viehseuchen im Inlande durch solche Maßnahmen, die erst beim Ausbruch von Seuchen Anwendung finden und die für Tollwut in den §§ 9; 36—41 V.G. und 110—127 der Ausführungsbestimmungen resp. V.A.V.G. festgelegt sind. Diese lassen sich gliedern in:

1. Die Anzeigepflicht,
2. Maßnahmen bis zum Einschreiten der Behörden,
3. polizeiliche Feststellung des Seuchenausbruches und die entsprechenden Maßnahmen.

Die in Deutschland erlassenen veterinärpolizeilichen Verordnungen und Gesetze zur Bekämpfung der Tollwut haben sich im großen und ganzen als zweckmäßig und segensreich bewiesen, wie das im ersten Teil dieser Arbeit über das Vorkommen und die Verbreitung der Tollwut im Deutschen Reiche mitgeteilte Zahlenmaterial auf das Schlagendste beweist, hauptsächlich für die letzten 5 Jahre vor dem Kriege. Auf den Wert der gesetzgeberischen Maßnahmen und die bei ihrer Durchführung erzielten Erfolge im einzelnen einzugehen, würde zu weit führen, nur zwei der zur Bekämpfung der Tollwut angewandten Mittel, der Maulkorbzwang und die Hundesteuer, mögen noch etwas eingehender gewürdigt werden, weil gerade diese beiden Mittel der Tollwutbekämpfung von den Hundebesitzern und den Tierschutz- und kynologischen Vereinen auf das heftigste bekämpft werden. Es ist statistisch überzeugend nachzuweisen, daß beim Auftreten der Wut durch Verhängung des Maulkorbzwanges die Wutfälle sich jedesmal vermindern, um andererseits nach Aufhebung des Zwanges sich wieder zu vermehren. Außer der Verhinderung des Beißens äußert er auch darin eine gewisse Wirkung, daß er den Besitzer veranlaßt, den Hund nicht auf die Straße zu bringen, um ihm die Belästigung durch den Maulkorb zu ersparen. Ferner werden die Hunde auch bei dem notwendigen Anlegen und Abnehmen des Maulkorbes unwillkürlich auf ihren Gesundheitszustand beobachtet, so daß selbst geringfügige Störungen der Gesundheit leichter wahrgenommen und beobachtet werden. Schließlich machen sich auch bei dem allgemeinen Maulkorbzwang die sich ohne Maulkorb umhertreibenden Hunde besonders bemerkbar und fordern so geradezu zu einem Einschreiten heraus. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Anwendung des allgemeinen Maulkorbzwanges und die Vernichtung aller maulkorblos umherlaufenden Hunde eins der besten Mittel ist, der Wutinfektion und damit der Weiterverbreitung der Seuche entgegenzutreten. Es wird Aufgabe der Kynologen sein, Maulkorbformen zu erfinden, und anzuwenden, die den Hund tunlichst wenig belästigen und doch ihre Aufgabe erfüllen. Das Reichsviehseuchengesetz verlangt nur einen „sicheren“ Maulkorb, das übrige ist dem Besitzer des Hundes überlassen. Nicht annähernd so wirksam wie der allgemeine Maulkorbzwang hat sich die Hundesteuer erwiesen, wenn auch ihre guten Seiten nicht zu verkennen sind. Durch die Einführung einer allgemeinen und genügend hohen Hundesteuer kann die Zahl der Hunde herabgedrückt und in Schranken gehalten werden, und somit unter gleichzeitiger Anwendung anderer veterinärpolizeilicher Maßregeln eine Herabminderung der Wutfälle erzielt werden. In der Nachkriegszeit hat sich aber eine übereinstimmende Erscheinung in fast allen Großstädten und besonders auf dem Lande gezeigt, daß trotz Not der Zeit, Arbeitslosigkeit, Geldentwertung, trotz Hundesperre und erhöhter Hundesteuer die Zahl der Hunde überraschend angewachsen ist. Nach Ermittelung der Steuerverwaltung in Berlin hat sich die Zahl der Hunde seit 1914 mehr als verdreifacht. Ermittelt wurden 1925: 218 481 Hunde (1914: 56 004 Hunde), von denen 100 265 auf das Innere Berlins (1914: 35 812) und 117 856 auf die Außenbezirke (20 192 vor dem Kriege) Berlins entfallen. Es macht auch nicht viel aus, daß anläßlich der drohenden Steuererhöhung auf 70 M. in Berlin etwa 6000 Hunde getötet wurden. Diese Zahl wird durch den Nachwuchs im Frühjahr wieder ersetzt sein; denn es hat sich im Laufe der Zeit gezeigt, daß die Erhöhung der Hundesteuer nur ein vorübergehendes Sinken der Hundezahl zur Folge gehabt hat. Als am 1. IV. 1925 die Hundesteuer in Hamburg von 30 auf 50 M. erhöht wurde, gelangten in der Zeit

bis zum 31. III. 1925 5639 Hunde zur Tötung. Die Anzahl der Hunde war von 40 000 auf 35 000 zurückgegangen. Aber in relativ kurzer Zeit war die Zahl wieder auf 40 000 Hunde angestiegen. Für die tiefen gemeinsamen Ursachen der Massenzunahme und der Verdoppelung der Hundezahl, die überall von den Minderwertigen, vom Kötertum, getragen wird, kommt wohl hauptsächlich das Mitmachen und Nachahmen einer Mode, Sehnen nach seelischen Gefährten, Unsicherheit der Zeit und Bedürfnis nach Wächter und Schutz in Betracht. Dabei „proletarisiert“ aber die Hundemasse immer mehr und es wächst berechtigter und leichtbegreiflicher Weise auch allerorts die Zahl der Hundegegner. Es ist nicht übertrieben, wenn in der „S.V.-Zeitung“ in einer Abhandlung zum „ungelösten Problem der Hundesteuern“ über die Menge der Großstadthundebesitzer gesagt wird: „Wie sich das Leben ihrer Hunde abspielt, das kümmert die wenigsten, aber ihre Mitmenschen und die Behörden können ein Lied davon singen. Tagsüber treiben und balgen diese Hunde sich miteinander umher, von Verunreinigungen der Straße und Anlagen ganz zu schweigen, nachts aber, eingesperrt, stören sie die Nachtruhe durch Heulen und Winseln nach der geraubten Freiheit (zit. nach einem Artikel von einem ungenannten Verfasser in „Wild und Hund“[31]). Neu und beachtenswert auch für die Bekämpfung der Tollwut ist in diesem obengenannten Artikel[31]) der Vorschlag des Verfassers, der anscheinend den Jägerkreisen angehört, daß für die organisierte Hundehaltung und -zucht eine endgültige Lösung der drückenden Hundesteuerfrage und beständigen Tollwutsperre gefunden werden kann

1. durch Maßnahmen gegen die Massenvermehrung und
2. durch getrennte Steuerbehandlung der minderwertigen

(des Kötertums) einerseits und der wertvollen Haus- und Gebrauchshunde, also der Tiere von volkswirtschaftlichem Wert. Als Ursache und Quelle der Massenvermehrung sieht der Verfasser der obengenannten Abhandlung[31]) die Hündinnen in Laienhänden an, die sich meist gegen den Willen der Besitzer infolge mangelnder Obhut vermehren. Das wirksamste, ja einzigste Gegenmittel wäre 3fache Hundesteuer für jede Hündin ohne ausgewiesenen Zuchtwert in Laienhand von einem einige Jahre entfernten Zeitpunkt an, so daß vom Jahre 1927 für jede neuangeschaffte Hündin und von 1930 ab für jede Hündin die dreifache Steuer zu zahlen wäre. Ein Land oder eine Stadt, die mit erhöhter Hündinnensteuer als Zukunftsprogramm bahnbrechend vorangingen, würden in wenigen Jahren von der Köterplage radikal befreit sein. Dieser Vorschlag ist auch in Italien von *Balduci*[32]) gemacht worden, der darauf hinweist, daß alle gegen die Wut empfohlenen Schutzmittel erfolglos bleiben müssen, wenn die Zahl der Hunde nicht vermindert wird. Dies wird aber nicht durch Hundefang und polizeiliche Maßregeln, sondern durch eine hohe Steuer (300 Lire) auf Hündinnen erreicht. Ich glaube aber, dieser Vorschlag läßt sich wohl kaum so durchführen, daß ein Nutzen dabei herauskommt, sondern er wird eher eine Verheimlichung und Nichtanmeldung von Hunden zur Folge haben.

Die Tollwut, die in Deutschland in der Kriegs- und Nachkriegszeit infolge von bestimmten, bereits angedeuteten Verhältnissen eine starke Verbreitung gefunden hat, gilt in Verwaltungs- und tierärztlichen Kreisen als schwer bekämpfbar. Das Beispiel Württembergs bei der Bekämpfung der Tollwutepizootie 1923/25 zeigt aber, daß die Seuche trotz wiederholter Einschleppungen aus der Nachbarschaft — alle Seuchenausbrüche in den verschiedenen Teilen des Landes erfolgten in Grenzoberämtern — durch richtige Anwendung der in der Viehseuchengesetzgebung vorgesehenen und durch Ergänzung durch bestimmte Hilfsmaßnahmen in verhältnismäßig kurzer Zeit unterdrückt werden kann; denn wie *von Ostertag*[17]) berichtet, ist der rasche Erfolg der Tollwutbekämpfung in Württemberg der

strengen Durchführung des in einem besonderen Runderlaß zusammengefaßten Bekämpfungsplanes und der Überwachung der Durchführung durch die zentrale Leitung der Tollwutbekämpfung im Ministerium des Innern zu danken. Es hat sich auch im Lande bei den Verwaltungsbehörden, bei den Vollzugsorganen und bei einem großen Teil des Publikums, bei diesem der anfänglichen Ablehnung gegenüber, die Überzeugung Bahn gebrochen, daß bei der Bekämpfung der Tollwut nur mit den strengsten Maßregeln ein Erfolg zu erzielen ist, und daß die strengsten Maßregeln die mildesten sind, weil sie am schnellsten zum Ziele führen und die Hundebesitzer am ehesten von der Last der veterinärpolizeilichen Maßnahmen befreien. Von den im Gesetz vorgesehenen Erleichterungen ist jetzt allgemein kein Gebrauch zu machen, da bei dem derzeitigen Seuchenstand ein „mindergefährdeter Bezirksteil" jetzt nicht in Frage kommt. Wenn es im Gesetz § 39 V.G. und § 112, Abs. 2 V.A.V.G. heißt: „Ausnahmsweise kann für solche Hunde statt der Tötung eine mindestens 3 monatliche Einsperrung gestattet werden, falls sie mit genügender Sicherheit durchzuführen ist ...", dann ist diese Sicherheit nur in dem Falle als gegeben zu erachten, wenn die Einsperrung in einem aus Eisenstäben bestehenden, mit einem Schloß versehenen Käfig erfolgt, und wenn der Schlüssel hierzu von dem zuständigen Polizeibeamten in Verwahrung genommen wird. Es müssen also alle (auch die fakultativen) Maßregeln angeordnet und vor allem ihre Durchführung erzwungen werden. Bei jedem neuen Seuchenfall sind die sorgfältigsten Erhebungen über die Infektionsquelle anzustellen und die Nachbarkreise unverzüglich zu benachrichtigen. Die Tollwutsperrbezirke sind nicht zu klein zu wählen und in Anlehnung an natürliche oder geographische Grenzen zu bilden. Bei größerer Ausbreitung ist ein einheitliches Vorgehen mehrerer Kreise, nötigenfalls mehrerer Regierungsbezirke notwendig, und die Sperre von Anfang an auf 4—5 Monate oder gleich ohne eine bestimmte Befristung mit dem Zusatz anzuordnen, daß die Aufhebung der Anordnung erfolgen wird, wenn die Gefahr beseitigt ist, wie dies durch einen Erlaß vom 17. III. 1924 durch den preußischen Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten verfügt wurde. Die restlose Festlegung aller Hunde ist unbedingte Voraussetzung für die Unterdrückung der Seuche. Die Beachtung der Sperrvorschrift wird am schnellsten durch rücksichtsloses Vorgehen gegen die den Vorschriften zuwider frei umherlaufenden Hunde erreicht. Hierzu sind neben den ortsansässigen Polizeibeamten in erster Linie ortsfremde Landjäger zu beauftragen, an verschiedenen Tagen in ihren Nachbarbezirken außerordentliche Streifen vorzunehmen; denn es ist von der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche her bekannt, daß von den ortsansässigen Landjägern die von der Bevölkerung unangenehm empfundenen Maßnahmen, wie die Tötung umherlaufender Hunde, nicht mit der Tatkraft durchgeführt werden, wie durch ortsfremde, der Bevölkerung unbekannte Polizeibeamte. Außerdem sind noch besondere, mit Schrotflinten ausgerüstete Abschußkommandos zu bilden, die die Sperrbezirke auf Fahrrädern zu durchfahren haben und schließlich sind auch noch zur Unterstützung der Polizeiorgane bei der Tötung bestimmungswidrig umherlaufender Hunde Feld- und Forstschutzbeamte sowie Jagdberechtigte zu ermächtigen.

Die im § 114, Abs. 1 V.A.V.G. vorgeschriebene Festlegung, Ankettung oder Einsperrung der Hunde hat nach Maßgabe des Abs. 3 derartig zu erfolgen, daß die festgelegten Hunde mit herumstreichenden Hunden nicht in Berührung kommen können. Dies ist besonders wichtig; denn wie ich schon einmal erwähnt habe, sind gerade die als Wächter des Hofes angeketteten Hunde die reinen Köder für umherschweifende wutkranke Hunde, und die krankhaft vermehrte Reizbarkeit der letzteren führt mit automatischer Sicherheit zu einer Beißerei, bei welcher der durch Halsband und Kette behinderte Hofhund nicht entfliehen,

sich auch des ihn meistens ohne Umstände wütend anfallenden Angreifers nicht recht erwehren kann, so wird er gebissen und infiziert. Auf diese Tatsache hat besonders *Schubert*[33]) aufmerksam gemacht, der die angeketteten ländlichen Hofhunde Westfalens für viel mehr gefährdet hält als die frei herumlaufenden, die sich dem unvermittelten Angriff eines tollen Hundes durch eilige Flucht zu entziehen pflegen. Nach *Schubert*[33]) liegt der Grund hierfür in der Eigenart der Anlage der westfälischen bäuerlichen Gehöfte und der Ankettung der Hofhunde. Fast sämtliche ländlichen Gehöfte sind in Westfalen nicht geschlossen, sondern weit offen, so daß sowohl dem Betreten von außen, wie dem Ausblick vom Innern des Hofes her in der Regel kein Hindernis im Wege steht. Für den auf dem Hofe angeketteten Hund wird die Möglichkeit, den herumstreifenden tollen Hund frühzeitig zu bemerken, noch durch die Gepflogenheit der Landleute begünstigt, ihre Hofhunde an möglichst langer Kette, die zudem meistens noch mit dem anderen Ende an einer Rolle auf einem oben über den Hof gespannten Draht läuft, zu halten, so daß der Wächter des Hofes weitgehend seinen Standort wechseln und einen großen Teil des Hofes sozusagen bestreichen kann. Er begrüßt ihn schon von weitem mit heftigem Gebell und verhindert dadurch, daß er für den wutkranken Hund unbemerkt bleibt. Hierdurch wird der umherstreichende Hund zu dem auf offenem Gehöft in der beschriebenen Weise angeketteten Hofhund gleichsam magnetisch herangezogen. Auch hat es sich im württembergischen Oberland gezeigt, wo ebenfalls das Einzelhofsystem vorherrscht und die zur Bewachung der Höfe gehaltenen Hunde außerhalb des Hauses angekettet sind, daß diese Art der Ankettung der Hofhunde auf den Einzelhöfen zur Verbreitung der Tollwut ungemein beiträgt. Bei Tage, an dem Menschen in der Nähe sind, ist die Gefahr für die Kettenhunde, von tollen Hunden gebissen zu werden, geringer als bei Nacht, in der diese Hemmung für den wutkranken Hund wegfällt. Mit Rücksicht hierauf wurde angeordnet, daß in den gefährdeten Bezirken die Kettenhunde bei Nachtzeit in das verschlossene Haus- oder Hofinnere zu nehmen sind, und diese Maßregel hat sich ausgezeichnet bewährt. Von dem Tage der Anwendung dieser Maßnahme an gelang die Eindämmung der Tollwut und die Entseuchung auch im württembergischen Oberland [nach *von Ostertag*[17])]. Wir sehen also hieraus, daß die Hunde zur Zeit der Sperre nicht nur fest angekettet sein müssen, sondern daß sie vor allen Dingen außerdem noch durch einen Lattenzaun oder besser noch durch ein Drahtgehege o. dgl. vor den Angriffen der tollwütigen Hunde zu schützen sind. Dies läßt sich auch durchführen, ohne daß die Hunde in ihrer Verwendung als Schützer und Wächter von Haus und Hof allzuviel gehindert werden; denn da sie doch gewöhnlich an einer solchen Stelle des Gehöftes angekettet sind, von der sie den größten Teil des Gehöftes übersehen können, werden sie durch ein umgebenes Drahtgitter in ihrem Wächteramt nicht gehindert. Einen sehr beachtenswerten Vorschlag hat *Schubert*[33]) gemacht, der die Beobachtung, daß der angekettete Hund auf den frei umherlaufenden tollen Hund geradezu wie ein Köder wirkt, für das Einfangen entwichener tollwutverdächtiger Hunde nutzbar zu machen sucht. *Schubert*[33]) schlägt vor, sobald ein frei umherlaufender tollwutverdächtiger Hund in einer Gegend gemeldet wird, sollen die ländlichen Hundebesitzer auf ihren Höfen in der Nähe der angeketteten und von einem Drahtgitter umgebenen Hofhunde Fangvorrichtungen aufstellen. Diese Fangvorrichtungen (Schlingen, Fallen oder sonstige Vorrichtungen) müssen dicht an der Einfriedigung aufgestellt werden und dem frei umherlaufenden tollen Hund, der an der Einfriedigung entlang zu dem angeketteten Hund zu gelangen sucht, im Wege stehen. Als einfachste Fangvorrichtung für diesen Zweck empfiehlt *Schubert*[33]) die von Wilddieben mit leider so vielfachem Erfolge benutzte Drahtschlinge, da sie, richtig-fängisch-gestellt, ein ebenso einfaches wie sicheres Fangmittel bildet.

Zweckmäßiger und einfacher aufzustellen wäre ein mit der Längsachse parallel zum Gitter und dicht an demselben aufgestellter Kasten, der nach dem Gitter zu gleichfalls vergittert ist und an beiden Enden offen und mit fallenartig aufgestellten Falltüren versehen ist. Hierzu ließe sich leicht der auf den meisten Höfen vorhandene Schweinetransportkasten einrichten. Den gleichen Zweck würde eine ca. $1^1/_2$ m lange Verdoppelung des Gitters mit Falltüren erfüllen. So würde der verdächtige Hund nicht weit kommen, seinem Umherschweifen würde bald, womöglich schon auf dem ersten Gehöft, ein Ende gemacht werden, und damit eine Hauptaufgabe der Veterinärpolizei erfüllt sein. Diese Einrichtung ist nicht zwangsweise zu fordern, sondern die Hofbesitzer sind durch Aussetzen einer Fangbelohnung zu veranlassen, sie freiwillig herzustellen. Durch die sichere Aussicht, eine Prämie auf den geglückten Fang eines tollen Hundes zu erhalten, würde sich die Abneigung der Hofbesitzer gegen ein kurz vorübergehendes Abweichen von der alten Gewohnheit der Hundeankettung überwinden lassen. Weiter hat *Schubert*[33]) den Vorschlag gemacht, den Eifer der polizeilichen Vollzugsbeamten dadurch zu heben, daß ihnen für die von ihnen getöteten oder ermittelten und eingefangenen tollen Hunde eine beträchtliche Belohnung ausgesetzt werde, die natürlich nur dann ausgezahlt werden dürfte, wenn die nachfolgende Untersuchung des Hundes, die in jedem Falle mikroskopisch bzw. durch Tierversuch auszuführen ist, auch Tollwut ergibt. Es ist nicht unbedingt notwendig, derartige Schuß- und Fangprämien dauernd und überall auszusetzen, sondern es ist nur für besonders durch Tollwut gefährdete Zeiten und Gegenden von der temporären Aussetzung solcher Belohnungen Gebrauch zu machen.

Daneben erscheint der schon wiederholt, tierärztlicherseits zuletzt von *Reuter*[34]) gemachte und von *Schubert*[33]) stark unterstrichene Vorschlag der Einführung der Entschädigung bei Tollwut der Hunde einer ernsten Beachtung wert. *Reuter*[34]) weist darauf hin, daß die Motive zum ursprünglichen Seuchengesetz, deren Standpunkt auch heute noch in dieser Frage maßgebend ist, die im § 71,3 V.G. ausgesprochene Versagung der fakultativen Entschädigung mit dem geringen Wert und mit der Schwierigkeit der Feststellung des gemeinen Wertes der Hunde gerechtfertigt haben, daß aber dieser Standpunkt (damals 1916) nicht mehr vertretbar sei und die Voraussetzung der Gesetzesbegründung wohl noch auf die Katzen, auf Hunde aber entweder gar nicht mehr oder nur in seltenen Fällen zutreffe. Das gilt heute erst recht Der Hund von heute ist in den allermeisten Fällen ein bestimmtes Wertobjekt. Es hat sich eine Qualitäts- und Gebrauchszucht für Hunde herausgebildet und in den Hundebeständen ist nunmehr ein sehr bedeutendes Nationalvermögen festgelegt. Die tatsächliche Seite, die bestimmte Wertfestsetzung eines getöteten Hundes, bereitet heute keine Schwierigkeit mehr. Es wäre der derzeitige Marktpreis als gemeiner Wert zu ermitteln, der bei Rassehunden nach der Konjunktur für ein Tier gleicher Art verlangt wird, und für rasselose, aber durch gute Eigenschaften (Hütehund, Wachhund usw.) ausgezeichnete Hunde, deren Nutzwert, der als Kaufpreis für den zu beschaffenden Ersatz zu erlegen wäre. Zur Erzielung vermehrter Erfüllung der Anzeigepflicht ist *Schubert* darin beizupflichten, daß auch die nach dem Gutachten des beamteten Tierarztes tollwutverdächtigen und wegen hochgradigen Ansteckungsverdachtes polizeilich getöteten Hunde entschädigt werden. Die staatliche Entschädigung hat sich bisher als ein sehr wirksames Prinzip in der Seuchentilgung erwiesen, sie ist die kräftigste Gegnerin, die Besiegerin der Seuchenverheimlichung, dieses Grundübels in der Veterinärpolizei. Wenn der Tierbesitzer weiß, daß er für die Verluste entschädigt wird, welche die polizeilichen Eingriffe in seinem Besitzstand herbeiführen, so wird er den gesetzlichen Bestimmungen rascher und freudiger nachkommen als infolge der Strafdrohung allein auch die ihnen auferlegten Schutz-

und Tilgungsmaßregeln leichter und präziser ausführen, wenn von deren Erfüllung die Gewährung der Entschädigung mit abhängig ist. Ferner ist die Mitarbeit der Bevölkerung bei der Bekämpfung der Tollwut durch Aufklärung in Form von Zeitungsartikeln, Merkblättern und auch instruktiven Filmvorführungen anzuregen. In letztgenannter Hinsicht ist zu erwähnen, daß bereits ein Tollwutfilm in der medizinischen Klinik der tierärztlichen Hochschule in Brünn von Professor *Kral* hergestellt wurde[35]), welcher das Symptomenbild der Wutkrankheit bei Hunden, bei der Katze, bei Rind und Pferd bringt. Er kann dem Publikum die Gefahren der Tollwut in eindrucksvollen Bildern zu Gemüte führen, daß sie sich dauernd dem Beschauer einprägen. Schließlich ist für die Bekämpfung der Tollwut in den Grenzbezirken eine Verständigung zwischen den Nachbarstaaten notwendig, sowohl ein allgemeines Einvernehmen zwischen den Regierungen, als auch besonders ein inniges Zusammengehen der untersten Verwaltungsbehörden, Verfolgung der einzelnen Fälle an der Grenze und über die Grenze hinaus, schleunige Benachrichtigung usw. Solch ein Abkommen ist bereits von Preußen, Bayern und Sachsen mit der Tschechoslowakei getroffen worden, und auch das deutsch-belgische Abkommen, betreffend die Bekämpfung der Tollwut in den Grenzbezirken, vom 30. IX. 1910, ist durch ein neues ersetzt worden.

Das Problem der präinfektionellen Schutzimpfung ist noch nicht genügend geklärt, um allgemein Tollwutsbekämpfungsmaßnahmen angegliedert werden zu können. Besonders kann die allgemeine Schutzimpfung gegen Tollwut bei Hunden an Stelle der bisherigen veterinärpolizeilichen Bekämpfung im Binnenlande nicht in Frage kommen. Da aber Laboratoriumsversuche allein nicht die Zweckmäßigkeit oder Unzweckmäßigkeit der prophylaktischen Impfung für die praktische Seuchenbekämpfung erbringen können, wäre es wohl angebracht, von der Schutzimpfung in den Einbruchstoren der Tollwut in den Grenzgebieten versuchsweise Gebrauch zu machen.

Zusammenfassung.

1. Während eines 36jährigen Zeitraumes, von 1886—1921, sind in Deutschland 26 232 Tiere nachweislich an Tollwut gefallen oder getötet und 245 Menschen dieser Seuche zum Opfer gefallen. Auf polizeiliche Anordnung, als ansteckungsverdächtig und als herrenlos und wutverdächtig, wurden 60 919 Tiere getötet.

2. Die weitaus größte Zahl der wutkranken Tiere stellten im Deutschen Reiche die Hunde mit 78,8%, dann folgen Rinder mit 16,1%, Schafe mit 1,5%, Schweine mit 1,2%, Pferde mit 1,1%, Katzen mit 1,0% und Ziegen mit 0,3%.

3. Die Anzahl der tollwutkranken Tiere (außer Hunden), der ansteckungsverdächtigen Tiere, die Zahl der von tollwutkranken Tieren gebissenen oder verletzten Menschen und die Todesfälle an Lyssa humana steigt und fällt mit der Anzahl der lyssakranken Hunde.

4. Die Tollwut trat vor dem Weltkriege hauptsächlich in den vier östlichen Grenzprovinzen Preußens und in den Grenzbezirken Sachsens und Bayerns auf. Diese drei Staaten sind mit 97% an der Gesamtsumme der nachweislich tollwutkranken Tiere beteiligt, und zwar Preußen mit 85%, Sachsen mit 6,2% und Bayern mit 6,1%.

5. Als Hauptursache der dauernden Verseuchung gerade der östlichen Grenzprovinzen muß die auch in zahlreichen Fällen amtlich festgestellte Einschleppung der Tollwut durch Überläufer aus den östlichen Nachbarstaaten angesehen werden.

6. In den Kriegs- und Nachkriegsjahren 1915—25 breitete sich die Seuche sehr stark aus. Außer den beiden alten Verbreitungsgebieten, das an der östlichen Grenze Preußens und die an Böhmen angrenzenden Teile Sachsens und Bayerns, entstand noch ein drittes an der holländischen Grenze der Provinzen Hannover und Westfalen. Von diesen drei Herden ist die Tollwut weiter nach dem Innern

des Reiches vorgedrungen und hat nicht nur ganz Preußen, sondern das ganze Reich überschwemmt.

7. In den Jahren 1922—24 sind im Deutschen Reiche 6787 wutkranke oder wutverdächtige Tiere gefallen oder getötet. Der jährliche Durchschnitt in diesen 3 Jahren sämtlicher an Tollwut gefallener oder wegen Wutverdacht oder Ansteckungsverdacht getöteten Tiere ist 3 mal so hoch wie in den 36 Jahren von 1886—1921.

8. In Preußen wurden von 1897—1921 8014 Menschen von tollwutkranken oder wutverdächtigen Tieren gebissen oder verletzt, und 152 Menschen sind an Tollwut gestorben. In den Jahren 1922—25 wurden in Preußen 4289 Bißverletzungen und 86 wirklich ausgebrochene Tollwuterkrankungen bei Menschen gemeldet. Im ganzen Deutschen Reiche kamen 1922—25 6046 Bißverletzungen und 183 Erkrankungen bei Menschen zur Meldung.

9. Das Vorkommen der Bißverletzungen von Menschen in den einzelnen Staaten und preußischen Provinzen entspricht dem Vorkommen der tollwutkranken Tiere in diesen Staaten und Provinzen. Jedoch sind die dicht bevölkerten Provinzen, besonders Schlesien, stärker an der Gesamtsumme der Bißverletzungen als an der der wutkranken Tiere beteiligt.

10. Die Tatsache, daß sich die Hunde an der Gesamtzahl der an Tollwut erkrankten Tiere und auch der verletzenden Tiere in weit höherem Maße beteiligen als die anderen Tiere, spricht dafür, daß der Hund als der eigentliche Repräsentant, als Erhalter und Verbreiter der Tollwut anzusehen ist.

11. Die wichtigste Ursache der ungehemmten Ausdehnung der Tollwut nach dem Kriege ist zurückzuführen auf die starke Zunahme der gehaltenen Hunde, auf die von den Kriegsschauplätzen mit in die Heimat zurückgeführten Heereshunde, vor allem aber auf das Schwinden der Autorität vor den Behörden und die mangelhafte Durchführung der erlassenen Gesetze und Verordnungen; dann aber auch auf die unverantwortliche Gleichgültigkeit und den jedes Gemeinsinnes baren Egoismus der meisten Hundebesitzer.

12. Die Lyssa hat seit Ausbruch des Weltkrieges und besonders nach dem Kriege nicht nur in Deutschland, sondern auch in allen seinen Nachbarstaaten mit Ausnahme von Holland, Belgien und der Schweiz eine Ausbreitung erreicht, wie sie sie vor dem Kriege nie erlangt hatte. In den letzten 5 Jahren vor dem Kriege war es nur Deutschland, England und Holland gelungen, die Tollwut wesentlich einzudämmen, allen übrigen Nachbarländern aber nicht.

13. Zur Bekämpfung der Tollwut sind die Abwehr- und Tilgungsmaßregeln nach den Vorschriften des R.V.S.G. mit aller Strenge durchzuführen, wobei sämtliche fakultativen Maßnahmen zu obligatorischen zu erheben sind. Erzwingung der Durchführung der vorgeschriebenen Anordnungen durch besondere Seuchenkommandos.

14. Temporäre Aussetzung von Schuß- und Fangprämien für tollwutbehaftete Hunde.

Nach Beendigung meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. *Neumann* für die liebenswürdige Beratung und Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung hat zuteil werden lassen, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

[1]) *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der spez. Pathologie u. Therapie der Haustiere. II. Bd., 1. Teil, 8. Auflage. 1919. — [2]) *Högyes*, Lyssa in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. V. Bd., V. Teil, 2. Abteilung. Wien 1897. — [3]) *Frosch*, Die Bekämp-

fung der Tollwut. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 39. 1907.— [4]) *Jahresberichte* über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamt. Jahr 1886—1921. — [5]) *Virchow-Hirsch*, Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin. (Referate über Zoonosen und Tierkrankheiten.) — [6]) *Ellenberger-Schütz*, Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin (Abschnitte über Tollwut). — [7]) *Jahresberichte* der königl. techn. Deputation für das Veterinärwesen über die Verbreitung ansteckender Tierseuchen in Preußen. — [8]) *Generalberichte* über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern. — [9]) *Berichte* über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. — [10]) Württembergische Jahrbücher für Statistik und Landeskunde. — [11]) Statistische Jahrbücher für das Großherzogtum Baden. — [12]) *Schüder*, Die Tollwut in Deutschland und ihre Bekämpfung. Hamburg u. Leipzig 1923. — [13]) *Ergebnisse* der Todesursachenstatistik im Deutschen Reich. Veröffentlicht in den Medizinalstatistischen Mitteilungen des R.G.A. (Beihefte zu den Veröffentlichungen des R.G.A.) Verlag Berlin: von J. Springer. — [14]) Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens. I. Teil. Berlin: Verlagsbuchhandlung Parey. — [15]) Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1897—1925. Berlin: Verlag von J. Springer. — [16]) Aus der veterinärstatistischen Abteilung des Statistischen Reichsamtes Berlin. — [17]) *Ostertag, von*, Zur Bekämpfung der Tollwut. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 417. — [18]) *Schweinburg, F.*, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzanstalt gegen Wut in Wien in den Jahren 1913—23. Seuchenbekämpfung 2, Heft 5. 1925. — [19]) *Kuske, F.*, Über den Umfang der Hundezucht und -haltung in Deutschland und ihre volkswirtschaftliche Bedeutung. Inauguraldissertation. Berlin 1914. — [20]) *Koch, Jos.*, Die Wuterkrankungen in Deutschland nach dem Kriege. Klin. Wochenschr. 1, 650. 1923. — [21]) *Marx, A. M.*, Die gerichtsärztliche Beurteilung der Lyssafälle. Med. Klinik 1924, S. 1287. — [22]) *Viola*, Ann. de l'inst. Pasteur 34, 412. 1920 und 38, 648. 1924. — [23]) *Frank*, System einer vollständigen medizinischen Polizei Bd. IV. Mannheim 1788. — [24]) *Boenninghaus*, Über Hundswut vom sanitätspolizeilichen Standpunkte in Tiermedizinische Vorträge Bd. III. 1892. — [25]) *Patent* zur Abwendung von Viehseuchen vom 2. IV. 1803. [26]) *Regulativ* bei ansteckenden Krankheiten vom 8. VIII. 1835. — [27]) *Beyer*, Viehseuchen-Gesetze. Berlin 1895. — [28]) *Nevermann-Bayer*, Viehseuchen-Gesetze. Berlin 1912. — [29]) *Wittlinger*, Material für die neue Bundesratsinstruktion zum Reichs-Viehseuchengesetz: Tollwut. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 502. — [30]) *Lübke*, Die Praxisdiagnose der Hundetollwut im Lichte der Veterinärpolizei. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 415. — [31]) *Wild* und *Hund*, 32. Jahrg., Nr. 9, 1926, S. 226 unter Rundschau: Die rebellischen Hundebesitzer in den Großstädten und die Hundesteuer. — [32]) *Balduci*, La profilassi della rabia. Nuov. Vet. 1924, S. 334. Ref. Ellenberger-Schütz 1924. — [33]) *Schubert*, Zur Bekämpfung der Tollwut. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, 30. Jahrg., Nr. 46, S. 601. — [34]) *Reuter*, Entschädigung der Hunde nach dem Viehseuchengesetz. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 42. 1916. — [35]) *Kitt*, Referat. Ein Tollwutfilm. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 48.

(Aus dem Physikalischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *Fritz v. Hauer*.)

Über die Stromverteilung im Körper des Hundes beim Elektrisieren[1].

Von
Oskar Schmid,
Tierarzt.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Juni 1926.)

Unter den physikalischen Behandlungsmethoden hat in den letzten Jahren die Elektrotherapie besondere Bedeutung erlangt. Therapeutisch wurde der elektrische Strom ja schon lange verwendet in Form der Franklinisation, Arsonvalisation, deren Effekt vornehmlich in einer Reizwirkung auf motorische und sensible Fasern bestand. Als man jedoch begann, mittels eigener Apparate (Diathermieapparate) hochfrequente Wechselströme durch den Körper zu schicken, waren der Elektrotherapie neue Wege gewiesen. Nicht die Reizwirkung ist bei dieser Stromform maßgebend, sie fehlt im Gegenteil beinahe ganz, sondern die im Körper auftretende Widerstandswärme. Diese Widerstandswärme ist nun ausgezeichnet durch eine besondere Tiefenwirkung, wie sie wohl mit keinem anderen Mittel auf so reizlose Art erzeugt werden kann, und daraus erklärt sich auch ihre häufige Verwendung bei schmerzhaften Nerven- und Muskelerkrankungen, Gelenks- und Sehnenleiden, Erfrierungen u. a. m. Das auf diesem Gebiet einmal wachgerufene Interesse hatte zur Folge, daß man an die Erforschung vieler bisher noch ungeklärter Vorgänge schritt, die sich beim Durchgang des Stromes durch den Körper abspielen. Aber noch viele Dinge sind ungeklärt, so auch die Stromverteilung im Körper. Vorliegende Arbeit stellt einen Versuch dar, dieser Frage näher zu treten.

Literatur.

In der Literatur fehlen Angaben über derartige Untersuchungen, aber es liegen Arbeiten über Widerstandsmessungen vor, die einigermaßen für diese Untersuchungen von Bedeutung waren.

---

[1]) Inauguraldissertation zur Erlangung der Würde eines Doktors der Veterinärmedizin. Wien 1925.

1. Dr. *Alt* und Dr. *Schmidt* (Untersuchungen über den elektrischen Leitungswiderstand tierischer Gewebe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **53**. 1893) haben Substanz verschiedener Organe in Glasröhren gepreßt und so Gewebssäulchen erhalten, die einen bestimmten Querschnitt und bestimmte Länge hatten. Diese Gewebssäulchen standen an einem Ende mit einem Messingbügel, in den von einer Influenzmaschine Strom zugeführt wurde, in Verbindung, während das andere Ende des Gewebes an einen blanken Draht anschloß, der zu einer isolierten Mikrometerschraube führte und auch leitend mit der Erde verbunden war. Mittels der Mikrometerschraube konnte ein Metallstift so dem freien Ende des Messingbügels genähert werden, daß Funkenentladung erfolgte. Aus der Länge dieser Funken schlossen nun diese beiden Autoren auf den Ohmschen Widerstand des Gewebes. Ihre Resultate: Nerv 0,17, Herz 0,86, Milz 0,96, Muskel 1,00, Blut 1,00, Haut 1,25, Leber 1,38, Gehirn 1,57, Lunge 2,75, Sehne 3,25, Fett 3,92, Muskelscheide 4,41, Knochen 14,1, stimmen mit der Erfahrung der Praxis nicht überein, was zum Teil auf die durch das Einstampfen in die Glasröhren veränderte Struktur der Gewebe zurückzuführen sein dürfte.

2. Nach *Kowarschik* (Lehrbuch der Elektrotherapie, 3. Aufl. von 1922, S. 130) hat der periphere Nerv wegen seines geringen Wassergehaltes einerseits und seines Lipoidgehaltes andererseits ein weit geringeres Leitvermögen als das Zentralnervensystem mit seinem hohen Wassergehalt, also gerade das Gegenteil der Ergebnisse Dr. *Alt* und Dr. *Schmidt*. Ebenso ist auch der Hautwiderstand nach *Kowarschik* größer.

3. Die Arbeit von *Gildemeister* (Über elektrischen Widerstand, Kapazität und Polarisation der Haut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **176**. 1919) behandelt die Veränderlichkeit der elektrischen Leitfähigkeit des Körpers durch Polarisation. Durch Polarisation wird der Wechselstromwiderstand und noch viel mehr der Gleichstromwiderstand vermehrt.

4. *Gildemeister-Kaufhold* (Über elektrisches Leitvermögen der überlebenden menschlichen Haut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **179**. 1920) finden die Haut als halbdurchlässige Membran betrachtet, hochgradig polarisierbar. Durch den Gleichstrom entstehen elektromotorische Gegenkräfte, dadurch erscheint der Leitungswiderstand als zu hoch. Wechselstrom hat eine geringere Polarisation, die bei Hochfrequenzstrom praktisch zu vernachlässigen ist. Der Gleichstromwiderstand erscheint kleiner, wenn die Spannung größer wird, und nimmt oberhalb einer gewissen Spannung mit der Zeit ab. Der Wechselstromwiderstand ist kleiner als der Gleichstromwiderstand und hat auch keine so großen Schwankungen.

5. Nach *Galler* (Elektrischer Leitungswiderstand des tierischen Körpers. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **149**. 1912) ist der Gleichstromwiderstand beinahe doppelt so groß als der Wechselstromwiderstand. Der Gleichstromwiderstand ist hauptsächlich in der Haut lokalisiert.

Eigene Versuche.

Den Untersuchungen, die ich vornahm, um die Stromverteilung im Körper des Hundes zu messen, liegt folgende Überlegung zugrunde: Jeder Leiter setzt dem Durchfließen des Stromes einen Widerstand entgegen, der eine Umwandlung der elektrischen Energie in Wärme bewirkt, und die um so größer sein wird, je größer der Widerstand des Leiters ist. In einem verzweigten Leiter, wie es z. B. eine Extremität ist, wird an jenen Stellen die stärkste Erwärmung auftreten, durch deren Querschnitt die meisten Stromlinien führen. Diese Widerstandswärme

ist meßbar, sie gestattet, einen Rückschluß auf die Stromdichte zu machen. Wenn nun der Strom durch tierisches Gewebe fließt, so wird in jenen Teilen eine Verdichtung der Stromlinien erfolgen, die bessere Leiter sind, da sich der Strom immer den bequemsten Weg sucht. Die Wärmeproduktion des elektrischen Stromes pro Sekunde in einem Leiter ist $R i^2 w = k i E$, wobei k ein konstanter Faktor vom Werte 0,238, i die Stromstärke und E die elektromotorische Kraft bedeutet. Geht Strom durch ein Volumelement ω eines Körpers, das die Wärmekapazität C (= Gewicht × spezif. Wärme) und einen Widerstand $w = \frac{\sigma l}{F}$ (σ = spezif. Widerstand, l = Länge), besitzt, wobei die Stromstärke i ist (also wenn wir uns F senkrecht zur Stromrichtung denken, die Stromdichte $\frac{i}{F}$ = Querschnitt des Volumelementes), so wird, solange keine Wärme abfließt, die Temperatur dieses Volumelementes in jeder Sekunde steigen um einen Betrag τ, der sich aus der Beziehung $C \tau = i^2 w R$ ergibt. Sobald die Temperatur des Volumelementes so weit gestiegen ist, daß wesentliche Wärmemengen in die Umgebung abgegeben werden, so wird die weitere Temperatursteigerung immer geringer, bis schließlich ein Gleichgewichtstemperaturzustand zustande kommen muß, bei dem die Wärmeabfuhr gleich der Wärmezufuhr ist. Solange aber die Temperatursteigerung gleichmäßig ist, d. h. linear mit der Zeit zunimmt, ist $\tau = \frac{R i^2 w}{C} = \frac{k i E}{C}$, also proportional der im Volumelement ω verbrauchten elektrischen Energie; die Beobachtung von τ ergibt somit ein Maß für die letztere.

Apparatur.

An Apparaten wurden verwendet:

1. Ein hochempfindliches Galvanometer, welches Ströme von $7 \cdot 10^{-10}$ Amp. zu messen gestattet. Dieses muß vor Erschütterungen bewahrt werden, was am besten durch Aufstellen auf einer Wandkonsole zu erreichen ist.

2. Ein Fernrohr, durch welches das Spiegelbild der am gleichen Gestell befestigten Skala abgelesen werden kann.

3. Ein Thermoelement zum Messen der Widerstandswärme. Wenn man verschiedene Metalldrähte, z. B. Fe und Cu, an einem Ende zusammenlötet, die freien Enden zu einem empfindlichen Galvanometer (Spiegelgalvanometer) führt, so fließt durch diesen Kreis ein Thermostrom, dessen Intensität von Temperaturdifferenzen an der Lötstelle gegenüber dem übrigen Stromkreis abhängig ist. Um sehr geringe Temperaturschwankungen messen zu können, müssen jedoch diese Drähte

sehr dünn und, mit Ausnahme der Lötstelle, gut isoliert sein. Die Thermokraft ist weiter auch von der Art der Metalle abhängig.

4. Ein Ampermeter, welches $^{1}/_{100}$ Amp. anzeigt.
5. Drahtwiderstand, um die Stromstärke regeln zu können.
6. Bleielektroden, Gefäße mit konz. Kochsalzlösung.
7. Stromschlüssel.

Das Spiegelgalvanometer steht mit der Thermonadel in Verbindung, die Beleuchtung der Skala erfolgt durch eine am gleichen Stativ befestigte Lampe mit geschlitztem Röhrenschirm.

Versuchstechnik.

Anlegen der Elektroden.

Bei den Tieren können wegen der dichten Behaarung und des dadurch bedeutend erhöhten Hautwiderstandes trockene Elektroden überhaupt nicht angewendet werden. Die Haare müssen rasiert oder gründlichst abgeschoren und die Haut daselbst mit Kochsalzlösung gut angefeuchtet werden. Zwischen Haut und Elektrode kommt eine mit Salzlösung getränkte Wattelage. Das Ganze wird durch eine Binde fest an die Haut gedrückt. Wählt man als Stromein- oder -austrittsstelle die Extremitäten, so werden diese in ein Gefäß mit Salzlösung gestellt, auf dessen Boden die Bleielektrode liegt. Bei Versuchen am lebenden Tier soll eine direkte Berührung des Fußes mit der Elektrode und dem Kabel vermieden werden, was am einfachsten durch ein Stück Filztuch zu erreichen ist, das den Boden und die Elektrode vollständig bedeckt. Zur sicheren Isolierung des Kabels genügt ein dünner Gummischlauch, durch welchen das Kabel durchgezogen wird. Als Ohr-, Mastdarm-, Vaginalelektroden wurden 5 mm starke Kupferstäbchen verwendet.

Einführung der Thermonadel.

Die größten Schwierigkeiten verursachte das Hantieren mit der Thermonadel. Die sehr dünnen, fein isolierten Drähte (Fe und Cu) lassen sich nicht direkt in die Gewebe einstechen, und Versuche, eine Nadel aus etwas stärkerem Stahl- und Kupferdraht herzustellen, die man mit zugefeilter Spitze direkt einstechen könnte, scheiterten an der zu geringen Empfindlichkeit. Schließlich fand sich ein Ausweg, indem zuerst mit einer Hohlnadel in die gewünschte Tiefe eingestochen, durch diese Nadel die Thermodrähte durchgeführt und sodann die Hohlnadel zurückgezogen wurde. Das Zurückziehen muß vorsichtig geschehen, damit die feine Isolierung der Drähte nicht beschädigt wird. Vor allem soll ein starkes Biegen oder Knicken derselben im Bereiche der Hohlnadel vermieden werden. Ist an einer Stelle die Isolierung schadhaft geworden, so muß das Drähtepaar daselbst abgeschnitten und frisch

gelötet werden. Gut ist es, die Drähte einzufetten, sie gleiten besser durch Hohlnadel und Gewebe, und es leidet die Isolierung weniger.

Ist die Thermonadel eingeführt, so stellt sich das Spiegelgalvanometer nach einigen Schwankungen auf einen bestimmten Teilstrich der Skala ein, und nun erst darf der Strom durch den Körper geschickt werden. Gemessen wurde immer in Querschnittebenen und an solchen Stellen, die wesentlich anatomisch voneinander verschieden waren. Während der Messung an einem Querschnitt muß mittels Schiebewiderstandes der Strom konstant erhalten werden. Bei allen Versuchen mit der gleichen Stromstärke zu arbeiten, war aus verschiedenen Gründen nicht möglich. Um die natürlichen Verhältnisse am Tierkörper so wenig als möglich zu verändern, wurde der Körper nicht angeschnitten; nur in jenen Fällen, wo über die anatomischen Verhältnisse Zweifel bestanden, wurde durch Sektion bei eingestochener Nadel der Sachverhalt klargestellt. Weiter wurden möglichst frische Kadaver verwendet, in denen noch keine wesentlichen Zersetzungsvorgänge stattgefunden hatten.

Vorversuch.

Zunächst war ein Vorversuch notwendig. Um die bereits erwähnte Zeit des linearen Temperaturanstieges zu ermitteln, wurde ein konstanter Strom durch eine vom Rumpf getrennte Extremität in der Weise geschickt, daß das Fußende in ein Gefäß mit Salzlösung tauchte, auf dessen Boden die Bleielektrode lag, während die andere Elektrode auf die Schnittfläche der Oberschenkelmuskulatur zu liegen kam. Zwecks besseren Kontaktes wurde unter die Bleiplatte ein feuchter Wattebausch gelegt. Vor Schließung des Stromes wurde die Thermonadel in die Muskulatur eingeführt. Nach einigen Schwankungen stellte sich das Galvanometer auf einen bestimmten Teilstrich der Skala ein. Nun wurde der Stromkreis geschlossen und alle 15 Sekunden die angezeigten Skalenteile fortlaufend notiert. Es ließ sich auf diese Weise die Temperatursteigerung in den einzelnen aufeinanderfolgenden Viertelminuten bestimmen und daraus ersehen, innerhalb welcher Zeit der Anstieg linear erfolgte. Tab. 1 zeigt diese Messungen; als Beobachtungsdauer wurden demnach für die folgenden Versuche 2 Minuten gewählt. Nach Versuchen von *H. Bräuer* (Über Wärmeleitung von Muskeln und Fetten, Inauguraldissertation, Wien 1924) haben Muskeln und Fette eine sehr geringe Leitfähigkeit, so daß deswegen sich die Wärmeabfuhr in den ersten Minuten nicht bemerkbar macht.

Versuche.

Am lebenden Tier hätten diese Versuche keine einwandfreien Resultate ergeben. Abgesehen von den technischen Schwierigkeiten beim Einstechen der Nadel, findet eine bedeutende Wärmeabfuhr durch

den Blutstrom statt, und das Thermoelement würde nie die tatsächliche Erwärmung anzeigen. Deshalb wurden zu den Messungen Hundekadaver verwendet und mit der Bestimmung des Stromverlaufes an der Hinterextremität begonnen. Der eine Hinterfuß wurde tief in das Gefäß mit Salzlösung gestellt, um dem Strom eine möglichst große Eintrittsfläche zu bieten, der andere Fuß wurde nur so weit in das zweite Gefäß getaucht, daß Ballen, 2. und 3. Zehenglied bedeckt waren. Sodann wurde die Thermonadel in der geschilderten Weise im Bereich der ersten Zehenglieder an verschiedenen Stellen einer Querschnittsebene eingestochen und bei jeder Messung ein Strom von 0,14 Amp. 2 Minuten lang durch die Extremität geschickt. Wie Tab. 2 zeigt, ist die Stromdichte zwischen 2. und 3. sowie 3. und 4. Zehe bedeutend größer als an der Außenseite. In dieser Tabelle gibt die erste Spalte die in Skalenteilen gemessene Temperaturerhöhung (τ) für diese und die folgenden Messungen.

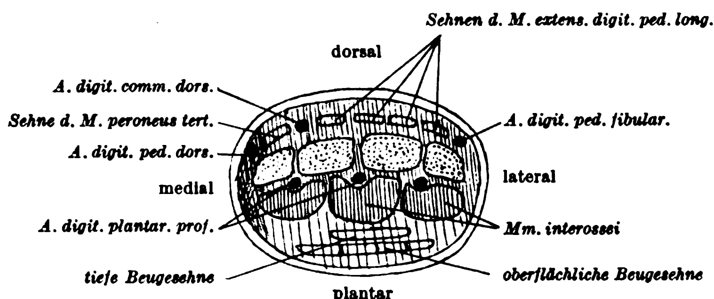


Abb. 1. Querschnitt durch Mitte des Metatarsus.

Die nächste Messung wurde in einem Querschnitt durch die Mitte des Metatarsus gemacht. Die Unterhaut an der Dorsalfläche zeigt die höchsten Werte, dann folgt die laterale Seite, hierauf die Plantarfläche, in der Tiefe gemessen, und schließlich die Unterhaut an dieser Fläche. Aus beiliegender Skizze, Abb. 1 (die Querschnittskizzen wurden nach Abbildungen *Ellenberger-Baum*, Anatomie des Hundes, verfertigt, die Schraffierung soll ungefähr die Stromdichte anzeigen), sind die anatomischen Verhältnisse zu ersehen. Bei dieser und den folgenden Messungen wurde die Extremität immer tiefer in die Flüssigkeit getaucht, so zwar, daß sich die Stelle, an der gemessen wurde, einige Zentimeter über der Flüssigkeitsoberfläche befand. Dadurch wurden größere Stromstärken erzielt.

Am Sprunggelenk wurde der größte Wert medial am Fersenbein ermittelt, dann folgt die Subcutis in der Sprunggelenkbeuge, das Sprunggelenk und schließlich die Unterhaut an der lateralen Seite des Fersenbeines. Dieses Gelenk liefert die höchsten Werte überhaupt, es sind nur Knochen und Sehnen, Bänder und Gefäße vorhanden, die von der Haut ziemlich straff bedeckt sind. Der Strom ist auf einen kleinen Querschnitt

angewiesen und sucht sich zum Teil den Weg direkt durch das Gelenk. Ferner folgt er den Blutgefäßen, die an der medialen Seite des Fersenbeins und in der Sprunggelenksbeuge verlaufen. Die Erwärmung des Gelenks betrug bei einem Versuch mit Diathermiestrom innerhalb 5 Minuten 35,7° über die bestehende Temperatur, bei einer Stromstärke von 0,5 Amp. Um eine Überhitzung zu verhindern, müßte also dieses Gelenk bei elektrotherapeutischen Maßnahmen unbedingt unter die Flüssigkeitsoberfläche kommen, damit der Strom den Weg durch die oberhalb des Gelenks beginnende Muskulatur findet.

In einem Querschnitt im unteren Drittel des Unterschenkels wurde die folgende Messung gemacht. Wie aus beiliegender Skizze (Abb. 2) zu ersehen ist, nimmt der Strom hauptsächlich seinen Weg auf der

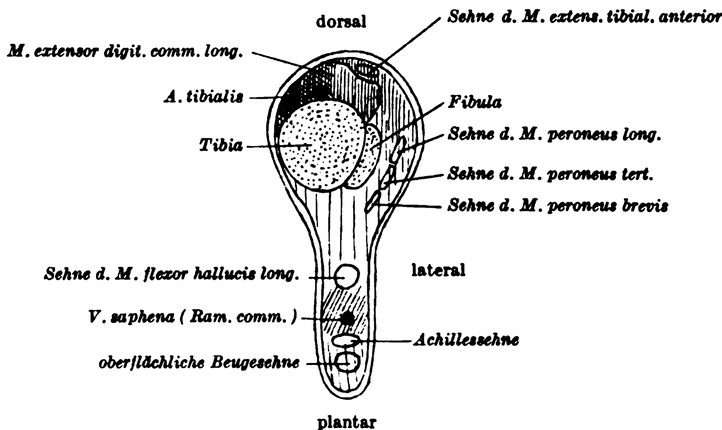


Abb. 2. Querschnitt, unteres Drittel des Unterschenkels.

dorsolateralen Seite der Tibia. Diese ist schon mehr bemuskelt und führt zwei große Gefäße, die oberflächlich liegende V. saphena magna und in der Tiefe die A. tibialis. An 2. Stelle kommt die Gegend zwischen Tibia und Achillessehne mit der dort aufsteigenden V. saphena parva, während die Gegend zwischen Tibia und Sehne des M. flexor hallucis long. einen schwächeren Wert zeigt. Die Unterhaut an der medialen und lateralen Fläche hat geringere Stromdichte, es ist dort keine Muskulatur vorhanden, nur Haut und Knochen, deshalb weicht der Strom gegen die bemuskelte dorsale Fläche aus.

Der Querschnitt durch die Mitte des Unterschenkels wurde ebenfalls skizziert (Abb. 3). Hier kommt besonders deutlich zum Ausdruck, daß sich der Strom mehr an den Verlauf der großen Gefäße hält. Auf der medialen Seite der Tibia liegt die Haut dem Knochen direkt an, es verlaufen jedoch die A. und V. saphena daselbst, und hier ist auch die größte Stromdichte zu verzeichnen. An 2. Stelle steht die plantare Fläche mit dem M. flexor hallucis long. und dem dort aufsteigenden plantaren Ast

der A. saphena. Dann folgt die Dorsalfläche des Unterschenkels mit dem mächtigen M. tibialis anterior und der Subcutis daselbst. Einen höheren Wert liefert auch die Gegend des M. extensor digit. ped. long. auf der lateralen Seite der Tibia, dann folgt der plantar gelegene M. ga-

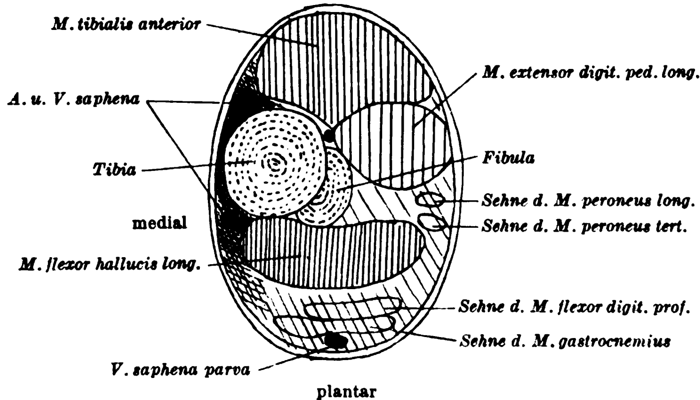


Abb. 3. Querschnitt durch Tibiamitte.

strocnemius mit der V. saphena parva. Die Gegend unter der Sehne des M. peroneus long. und tert. gibt einen geringeren Wert. Die laterale Unterhaut zeigt die geringste Stromdichte.

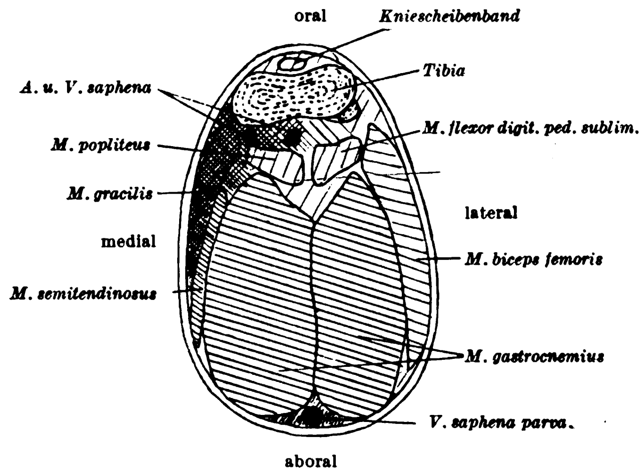


Abb. 4. Querschnitt durch Kniegelenk.

Auch vom Kniegelenk liegt eine Querschnittsskizze (Abb. 4) bei, aus der folgendes zu ersehen ist. Die mediale Subcutis und die Gegend des M. gracilis und M. semitendinosus mit der dicht caudomedial vom Gelenk verlaufenden A. und V. saphena stehen bezüglich Stromdichte an

erster Stelle, dann folgt die laterale Seite mit dem M. biceps femoris. Der dicke M. gastrocnemius mit der in der Raphe zwischen lateralen und medialen Schenkel dieses Muskels verlaufenden V. saphena parva steht an 3. Stelle, hat jedoch in seinem oralen Teil eine geringere Stromdichte als in der caudalen Partie. Ungefähr gleichwertig ist die Gegend des M. popliteus und M. flexor digit. sublimis. Der Raum oral von den genannten Muskeln und caudal vom Gelenk ergibt einen etwas stärkeren Wert. In das Kniegelenk wurde neben dem Kniescheibenband eingestochen und ein ganz geringer Wert ermittelt. Die Unterhaut zeigte die größte Stromdichte an der medialen Seite, die gegen den caudalen Rand immer mehr abnahm, gegen die laterale Seite wieder etwas anstieg. Am dorsalen Rand war die Messung ergebnislos, d. h. das Galvanometer zeigte keinen Ausschlag.

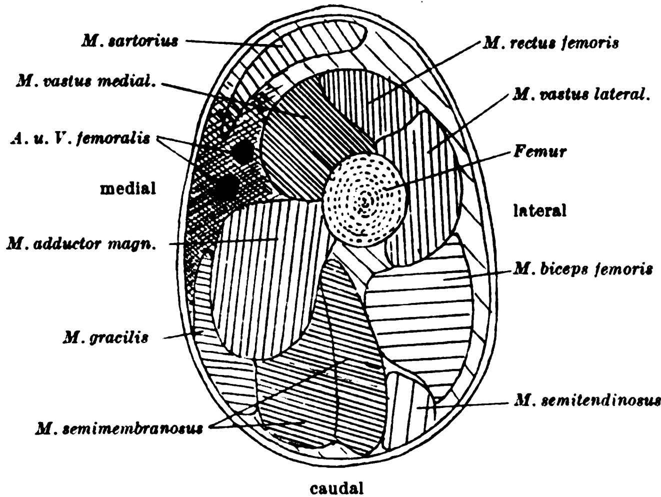


Abb. 5. Querschnitt durch Oberschenkelmitte.

In Oberschenkelmitte (Abb. 5) wurden die größten Werte im Bereiche des Oberschenkelkanals gefunden, in welchem die A. und V. femoralis dorsalwärts ziehen. Von den Muskeln stehen jene der medialen über denen der lateralen Seite bezüglich Stromdichte. Den größten Wert hat der M. vastus med., der am Grunde des Schenkelkanales liegt. Ihm folgen die Mm. adductor magn., semimembranosus und gracilis. Der M. sartorius war im oralen Anteil ergebnislos und zeigte nur im Bereiche des Schenkelkanals einen geringen Wert. In den lateralen und oralen Muskeln nimmt die Stromdichte vom oralen Rande des Oberschenkels gegen den caudalen ab, so daß also den größten Wert der M. vastus lat. und M. rectus fem. ergibt, denen der M. biceps fem. und M. semitendinosus folgt. In der Subcutis wurde der größte Wert auf der medialen

Seite im Bereiche des Schenkelkanals gemessen, der gegen den vorderen Rand und noch mehr gegen den hinteren Rand abfällt. Lateral war die Unterhaut ergebnislos.

Die Ergebnisse in der Höhe des Hüftgelenkes (Abb. 6) zeigen, daß der Übergang des Stromes von einer Extremität zur andern durch das Becken zum größten Teil durch das Foramen obturatorium erfolgt. Die hier gefundenen Werte — es wurde absichtlich mehrmals gemessen — stehen weit über allen anderen in diesem Querschnitt beobachteten. Ferner zeigen auch die medialen Oberschenkelmuskeln (M. gracilis, M. adductor magn., M. vastus med.) an der Beckensymphyse einen

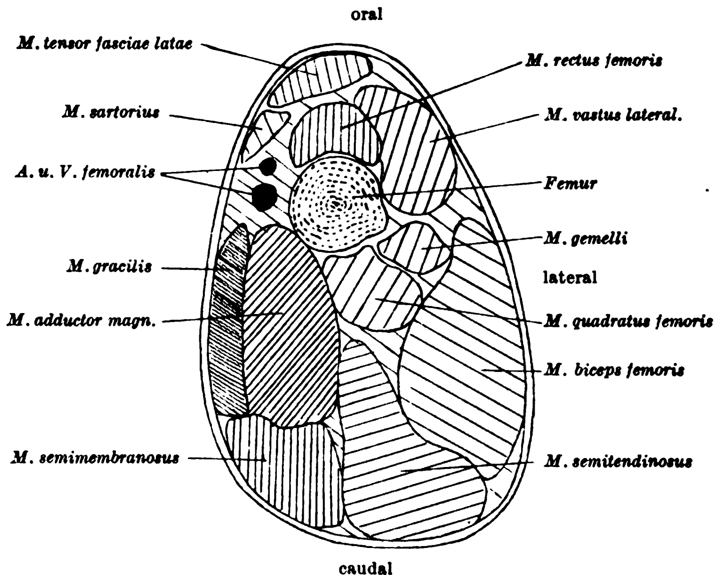


Abb. 6. Querschnitt in Hüftgelenkshöhe.

hohen Wert, während die Gegend der A. und V. femoralis schon wesentlich schwächer ist, was ja auch erklärlich ist, da diese Gefäße kraniodorsal ziehen, während der Strom den Weg zum größten Teil durch die caudal vom Hüftgelenk gelegenen Muskeln nimmt. Es folgen dann die um den Sitzbeinhöcker gelagerten Muskeln (M. semimembranosus, M. semitendinosus. M. biceps femoris, M. quadratus femoris). Die orolateral gelegenen Mm. vastus lateral. rectus femoris, tensor fasciae latae haben noch geringere Stromdichte. Die Unterhaut ergab die stärksten Werte caudomedial und caudal, die Kniefalte und laterale Subcutis waren ergebnislos.

Da an der Beckenextremität Erkrankungen des N. ischiadicus besonders in der Humanmedizin etwas sehr Häufiges sind, zu deren Behandlung Elektrizität mit gutem Erfolge angewendet wird, wurde in der Gegend der Incisura ischiadica minoris des Sitzbeines der Nerv

unter möglichster Schonung der Muskulatur in einer Länge von $1^1/_2$ cm freigelegt und Messungen am Nerv selbst gemacht. Um möglichst Fehler auszuschließen, wurde zwischen Nerv und Muskulatur trockene Watte geschoben und sodann direkt in den Nerv eingestochen. Das Ergebnis war Null, während die Muskulatur dicht neben dem Nerv einen Ausschlag im Galvanometer zeigte. Nach *Kowarschik*[2]) sind die peripheren Nerven vor allem wegen ihres Lipoidgehaltes schlechte Leiter, während Rückenmark und Gehirn zufolge ihres hohen Wassergehaltes gut leiten. Es scheint also der periphere Nerv als Leiter nicht in Betracht zu kommen, solange der Strom seinen Weg in der Muskulatur neben dem Nerv findet.

Bei diesen Messungen ging der Strom durch beide Hinterfüße. Legt man jedoch die eine Elektrode in der Kreuzbeingegend auf, so daß der Strom nur durch eine Extremität fließt, so ändern sich die Ergebnisse. Im ersteren Falle zeigen die medialen Oberschenkelmuskeln größere Werte als die lateralen, hier ist es gerade umgekehrt. Auch die Beckenmuskulatur in der Gegend des N. ischiadicus gibt mit Kreuzbeinelektrode größere Werte.

Vorderextremität.

Bei den Versuchen am Vorderfuß wurde in ähnlicher Weise vorgegangen wie am Hinterfuß. Die anatomischen Verhältnisse des distalen

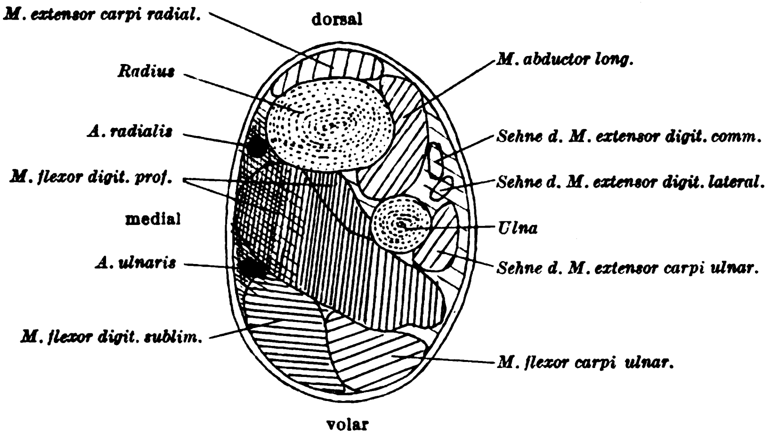


Abb. 7. Querschnitt, unteres Drittel des Unterarmes.

Teiles (Zehen, Metacarpus) gleichen denen des Hinterfußes, und es genügt daher ein Hinweis auf die dort ermittelten Werte. Wesentliche Änderungen treten erst am Unterarm auf, deshalb wurde die erste Messung im unteren Drittel desselben vorgenommen.

Aus beiliegender Skizze (Abb. 7) und Tabelle ist zu ersehen, daß die Gruppe der Flexoren die größten Werte hat, mit dem M. flexor digit. prof. an der Spitze, dem der M. flexor digit. sublim. und M. flexor carpi

ulnaris folgt. Auch am volaren Rand der Ulna (M. flexor digit. prof. und Sehne des M. extensor carpi ulnaris) wurde ein größerer Wert ermittelt. Die Gegend zwischen Radius und Ulna auf der lateralen Seite mit dem dort liegenden M. abductor long. hat schon geringere Stromdichte, die gegen den am dorsalen Rand des Radius liegenden M. extensor carpi radialis noch weiter abnimmt. Die Subcutis hat medial im Bereiche der A. radialis und ulnaris einen Wert, der sogar jenen der Flexoren übersteigt. Es folgt also auch hier der Strom zum großen Teil den Blutgefäßen, obwohl an anderer Stelle genügend Muskulatur vorhanden wäre. Die Stromdichte der Unterhaut nimmt von der medialen Seite über die dorsale gegen die laterale und volare Seite zu immer mehr ab.

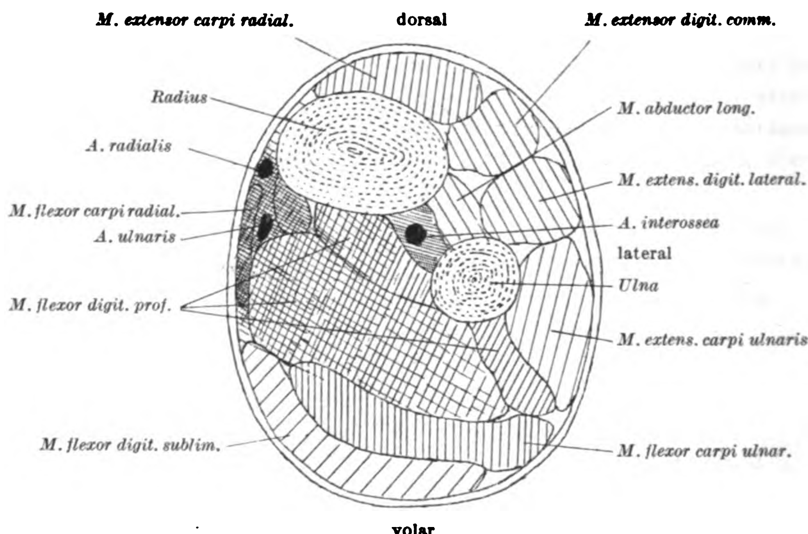


Abb. 8. Querschnitt durch Unterarmmitte.

Der Querschnitt durch die Mitte des Unterarmes (Abb. 8) führt schon durch dicke Muskulatur. Es ist zunächst wieder die Gegend der A. radialis und ulnaris mit dem M. flexor digitalis prof., welche die größte Stromdichte aufweist, nur kommt hier noch der M. flexor carpi radialis dazu, welcher sich zwischen A. ulnaris und Subcutis einschiebt. Ein hoher Wert wurde auch an der A. interossea, zwischen Radius und Ulna gelegen, festgestellt. Es folgen sodann die Extensoren, deren Wert vom M. extensor carpi radial. über den M. extensor digit. commun. und M. extensor digit. lat. gegen den M. extensor carpi ulnaris abnimmt. Den geringsten Wert zeigte der M. flexor digit. sublim. Die Unterhaut hat zwar auch hier wieder die größte Stromdichte medial, doch ist diese im Vergleich zur Messung im unteren Drittel des Unterarmes wesentlich geringer. Auch wenn man die größere Querschnittfläche in Betracht

zieht, würde sich daraus allein die starke Wertverminderung nicht erklären lassen, aber es schiebt sich hier noch der M. flexor carpi radialis zwischen Haut und Gefäße, was der Hauptgrund dieser Wertverminderung sein dürfte. Die anderen Partien der Unterhaut verhalten sich ähnlich wie im vorigen Querschnitt.

Eine starke Einschnürung der Strombahnen findet im Ellbogengelenk statt. Vor allem fließt der Strom im oral gelegenen M. extensor carpi radialis mit der V. cephalica antebrachii und dem lateral liegenden Ast der A. collateralis radial. superior. Aboral verläuft die A. collateral.

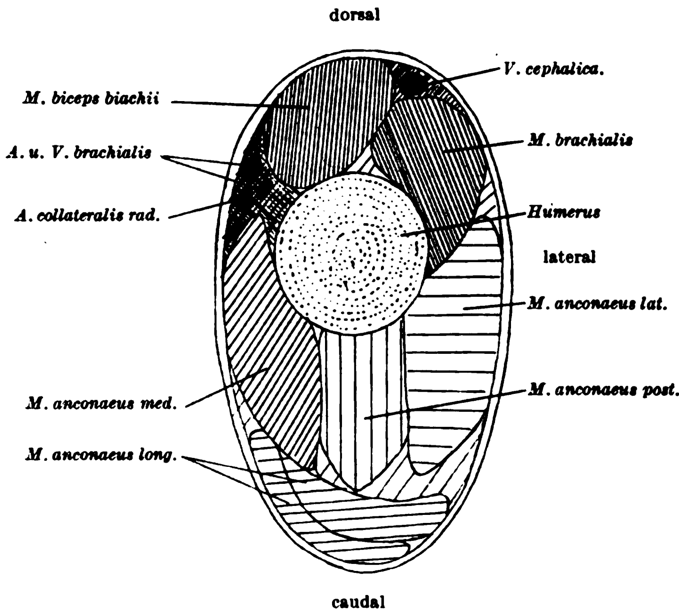


Abb. 9. Querschnitt, unteres Drittel des Humerus.

radial. und medial ein Zweig der A. interossea comm. Der Muskel ist also nahezu auf allen Seiten von Blutgefäßen begleitet, was sich auch in dem hohen Wert der Stromdichte äußert. Die andern Muskeln sind im Bereich dieses Gelenkes zum großen Teil sehnig, deshalb gibt die Unterhaut höhere Werte, als es sonst der Fall ist, und zwar medial wieder höher als lateral. Bei einem mit Diathermiestrom von 0,5 Amp. vorgenommenen Versuch betrug die Erwärmung des Gelenks innerhalb 10 Minuten 21,1° über die bestehende Temperatur.

Im unteren Drittel des Oberarmes (Abb. 9) ergeben von den Muskeln die oral gelegenen Mm. biceps brachii und brachialis die stärksten Werte. Ihnen folgen die Mm. anconaeus medial., lateral., long. und posterior. Die Subcutis ist auch hier im Bereiche der großen Gefäße mit auffallend

starken Werten vertreten. Die Gegend der A. und V. brachialis, medial am Humerus ergab einen doppelt so großen Wert als der M. brachialis. Die Subcutis an der V. cephalica hat eine viel geringere Stromdichte, die gegen die laterale und caudale Seite noch mehr abnimmt.

Im Querschnitt durch die Mitte des Oberarmes (Abb. 10) wurden die größten Werte medial im Bereiche der A. und V. brachialis und des M. biceps brachii gefunden, dem bezüglich Stromdichte der M. anconaeus long. mit seinem oralen Anteil folgt, während der aborale Teil sowie der M. anconaeus medial. schon etwas schwächer sind. Es folgen so

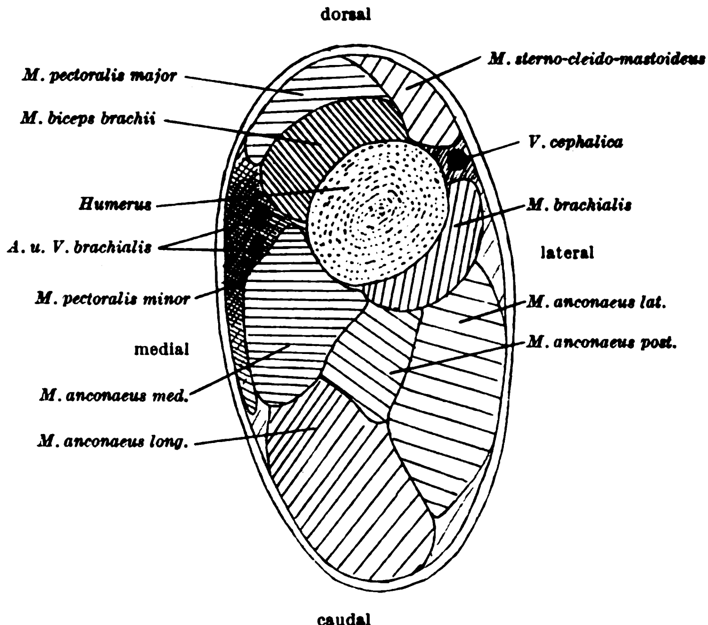


Abb. 10. Querschnitt, Mitte des Humerus.

die Mm. brachialis, pectoralis major und sterno-cleido-mastoideus, welch letztere zwei den oralen Rand des Oberschenkels bilden. Für die Subcutis treffen auf der medialen Seite ähnliche Verhältnisse zu wie am Querschnitt durch die Mitte des Unterarmes.

In Buggelenkshöhe war die größte Stromdichte medial im Bereiche der A. und V. brachialis und den dort gelegenen Mm. latissimus dorsi coraco-brachialis und oromedialen Teil des M. anconaeus long. zu verzeichnen. Der orale Teil des letztgenannten Muskels ergab einen höheren Wert als der caudale Teil, was auf die dort liegende V. cephalica humeri zurückzuführen sein dürfte. Der M. anconaeus post., in der Tiefe gelegen, hat einen etwas höheren Wert als der ihn bedeckende M. deltoideus und oral vom Humerus gelegene M. pectoralis major. Die

Unterhaut war am vorderen Rand des Buggelenks negativ, stieg gegen die laterale Seite etwas an, war caudal wieder schwächer und erreichte in der Achselhöhle den größten Wert.

Was die Muskulatur der Unterbrust betrifft, so sind keine großen Wertunterschiede festzustellen. Der mittlere Teil des M. pectoralis zeigte die größte Stromdichte, der orale Teil dieses Muskels sowie der aborale des M. sterno-cleido-mastoideus sind nur wenig davon verschieden. Nur die aborale Partie der Brustmuskeln hat einen wesentlich kleineren Wert, ebenso die Subcutis am Brustbein.

Im Bereiche des Schultergürtels wurden Messungen sowohl mit Rückenelektrode, die zwischen die Schulterblätter aufgelegt wurde, als auch mit Zweizellenbad (Strom durch beide Vorderfüße) gemacht.

Um in Schulterblattmitte am M. subcapularis messen zu können, wurde der Fuß möglichst weit vom Rumpf abgehoben und die Nadel schräg bis auf die mediale Fläche des Schulterblattes eingestochen. Der genannte Muskel zeigte eine größere Stromdichte als die lateralen Muskeln, und zwar war sein aboraler Teil dichter als sein oraler. Die lateral das Schulterblatt bedeckenden Mm. supraspinatus, infraspinatus und M. deltoideus haben vom oralen Rande gegen den aboralen fallende Werte. Die Unterhaut hat nur wenig variierende geringe Werte.

Bei Anwendung des Zweizellenbades ist die Subcutis ergebnislos. Der M. subscapularis hat auch hier die größte Stromdichte, doch folgt sodann der M. deltoideus, M. infraspinatus und M. supraspinatus, gegen die vorige Messung also in umgekehrter Reihenfolge.

An der Schulterblattbasis waren die Werte bei Anwendung einer Rückenelektrode hoch, da ja die Nadel dicht unter der Elektrode eingestochen wurde. Der M. subscapularis gab einen wesentlich höheren Wert als der M. supraspinatus und infraspinatus, die einen nahezu gleichen Ausschlag im Spiegelgalvanometer zeigten.

Mit Zweizellenbad war die Muskulatur und Unterhaut an der Schulterblattbasis ergebnislos.

Stromverlauf am Rumpf.

Um größere Strommengen durch den Körper in seiner Längsrichtung hindurchzubringen, wurden beide Vorderfüße und Hinterfüße so tief als möglich in die Gefäße mit Kochsalzlösung getaucht. Leider war es bei dem derzeit herrschenden Materialmangel nicht immer möglich, mittelgroße, etwas schlechter genährte Versuchstiere, bei denen besonders am Schultergürtel und Rücken nicht so viel Fett und Muskulatur zu durchstechen ist, um tiefer in die Körperhöhlen gelangen zu können, zu erhalten.

Mit den Messungen wurde in einem Querschnitt im Bereiche der 5. Rippe begonnen. Der größte Wert wurde am Herzen ermittelt, er

ist doppelt so hoch als alle anderen Werte. Der Intercostalmuskel hat seine größte Stromdichte in Humerushöhe, die gegen den Rücken abnimmt, während die Lunge in den oberen Partien den größten Wert zeigt. Der M. longissimus dorsi hat schon einen kleineren Wert, und noch schwächer ist jener des M. latissimus dorsi und des am Brustbein gelegenen M. pectoralis. Die Unterhaut hat ihre größte Stromdichte in halber Schulterhöhe, die sowohl gegen Rücken als auch gegen das Brustbein abnimmt.

Der Querschnitt im Bereiche der 9. Rippe führt zum größten Teil durch Leber und Magen. Die Werte zeigen im allgemeinen nur ganz geringe Schwankungen. Der Muskel longissimus dorsi, die obere Hälfte der Leber und der M. rectus abdominis haben gleiche Stromdichte, ebenso der M. latissimus dorsi, der Magen (beim Einstechen war ein starker Geruch nach Schwefelwasserstoff bemerkbar) und die untere Hälfte der Leber, die jedoch eine etwas geringere Stromdichte haben. Die Unterhaut war überall ergebnislos, wohl wegen der dicken Fettschicht daselbst.

In der Höhe der Darmbeinschaufel gaben der M. longissimus dorsi, M. sartorius (an der Darmbeinschaufel) und die lateralen Bauchmuskeln annähernd gleiche Werte. In Mastdarm und Blase stieg der Wert auf das Dreifache und in den ventralen Bauchmuskeln sogar auf das Vierfache. Die Subcutis war auch hier wieder ohne Ergebnis.

Bei den Messungen im Becken wurde wieder das Zweizellenbad angewendet. Die dicke Becken- und Oberschenkelmuskulatur erschwerte einigermaßen das Orientieren mit der Injektionsnadel, und einige Versuche mußten öfters wiederholt werden. Zunächst wurde am Beckeneingang gemessen. An der Schambeinsymphyse war nur eine geringe Stromdichte zu konstatieren, die gegen Darmbeinsäule und Darmbeinschaufel noch schwächer wurde. Im Bereiche des Foramen obturatorium (M. obturator intern.) trat jedoch eine bedeutende Wertsteigerung auf, was mit den am Oberschenkel gemachten Erfahrungen übereinstimmt. Es zeigte aber auch die in das Scheidengewölbe eingeführte Nadel einen verhältnismäßig hohen Wert, und da das Versuchsobjekt eine Hündin im höchsten Stadium der Läufigkeit war, mit starker Schwellung der Scham und reichlicher Absonderung von Scheidensekret, dürfte der hohe Wert auf diesen Umstand zurückzuführen sein. In der Höhe des Foramen obturatorium wurde auch noch am Kreuzbein und im Mastdarm gemessen. Die fast gleichen Werte sind jedoch schon wesentlich geringer als jene im Vaginaltrakt. Etwas größer war die Stromdichte am äußeren Sitzbeinausschnitt, wo der N. ischiadicus vom Becken zum Oberschenkel übertritt. Am Beckenausgang wurde neben dem Rectum, in der Schamspalte und am Sitzbeinausschnitt gemessen und an letzteren zwei Stellen die größeren Werte ermittelt.

Bei Anwendung einer Mastdarmelektrode sind die Werte besonders an der Schambeinsymphyse, Gegend der Darmbeinschaufel, am Sitzbeinausschnitt und in der Muskulatur am Sitzbeinhöcker durchschnittlich höher, und ein großer Teil des Stromes geht am Beckeneingang auf die Extremität über, da die Gegend der A. und V. femoralis, die bei der Messung in Hüftgelenkshöhe einen geringeren Wert zeigte, hier eine ziemliche Wertsteigerung erfährt. Im Einklang damit steht auch die nur minimale Zunahme der Stromdichte am Foramen obturatorium gegenüber der vorigen Messung.

Stromverlauf am Kopf.

Den Versuchen am Kopf stellten sich große Schwierigkeiten entgegen, die darin bestanden, daß der natürliche Zusammenhang der Weichteile und Knochen einerseits gewahrt werden sollte, andererseits aber die Thermonadel auch in die schwer zugänglichen Partien der Schädelbasis, Mittelohr, Rachenhöhle eingeführt werden mußte. Die Größenverhältnisse sind überdies auch derartige, daß es schwer fällt, die gewünschte Einstichstelle zu treffen, und ich war genötigt, an einigen Schädelpräparaten mich über die anatomische Lage und die Möglichkeiten, die gewünschte Einstichstelle zu erreichen, vorher gründlichst zu orientieren. Es gelang mir z. B. nicht, Messungen im inneren Ohr (Vorhof, Schnecke) zu machen, da diesen Stellen nur beizukommen ist, wenn man größere Muskelpartien abpräpariert, wodurch zweifellos die Strombahnen wesentlich verändert worden wären.

Die Messungen wurden am Kopf eines Schäferhundes ausgeführt. Als Nackenelektrode wurde Bleiblech, 7 × 5 cm, als Ohr- und Nasenelektrode ein 6 mm starkes Kupferstäbchen und als Augenelektroden Bleiplättchen in der Größe des sichtbaren Augapfels verwendet, die mit einem dünnen Gazestückchen überzogen waren.

Elektroden: Auge-Auge.

Bei dieser Elektrodenlage wurde der höchste Wert an der Fissura orbitalis in der Augenhöhle gefunden, durch die ein großer Teil des Stromes in das Gehirn eintritt. Um mit der Nadel zum Gehirn zu gelangen, wurde am Schädeldach neben der Medianlinie ein Hautschnitt von 1 cm Länge gemacht, der Knochen bloßgelegt und mit einem Drillbohrer von 2 mm Durchmesser ein Loch gebohrt, durch welches die Thermonadel beliebig tief eingeführt werden konnte. Die Knochenöffnung wurde mit Watte und Paraffin abgedichtet, da es sich zeigte, daß bei offenem Bohrloch die Werte nicht gleich blieben. Im Gehirn wurde an der Schädelbasis ein verhältnismäßig hoher Wert gefunden, wenn man bedenkt, daß sich die Stromlinien wegen der guten Leitfähigkeit [*Kowarschik*[2])] und der verhältnismäßig großen Masse des-

selben sehr ausbreiten können. Ganz aboral, an der Hinterhauptschuppe war jedoch die Messung ergebnislos. Es geht aber auch ein beträchtlicher Teil des Stromes von einem Auge zum andern durch die Muskulatur am Nasenrücken. Die Schläfenmuskeln kommen als Strombahn schon weniger in Betracht, aber die Backenmuskulatur zeigt wieder einen höheren Wert. Der weiche Gaumen gab nur ein ganz schwaches Resultat.

Elektroden: Nacken-Nasenhöhle.

Auch hier geht der Strom zum größten Teil durch das Gehirn, wie die Werte in der Medulla oblongata und im Bereiche des Siebbeins zeigen. Ein Teil des Stromes tritt durch das Foramen infraorbitalis in die Orbita und durch die Fissura orbitalis ins Schädelinnere. Ein großer Wert wurde im M. temporalis gemessen, und zwar war die Dichte im medialen Teil größer als im lateralen. Die ventral vom Atlas und Hinterhaupt gelegenen Kopfbeuger sowie der M. masseter gaben einen schwachen Ausschlag.

Elektroden: Nacken-Augenhöhle.

Der Strom verläuft hauptsächlich durch den M. temporalis, nur ist im lateralen Teil die Stromdichte größer als im medialen. Die Fissura orbitalis und das Gehirn haben die nächst höheren Werte, der M. masseter hat hier eine größere Stromdichte als bei der vorigen Messung.

Elektroden: Ohr-Ohr.

Die Messungen stießen besonders bei diesen Versuchen auf die eingangs erwähnten Schwierigkeiten. So mußte, um zur Paukenblase zu gelangen, die Muskulatur am Rande des Unterkiefers in einer Länge von 3 cm durchschnitten werden. Das Anbohren der Paukenblase geschah in ähnlicher Weise wie beim Gehirn. Auch wurde beim Versuch, in die Tuba Eustachii von der Rachenhöhle aus zu gelangen, das Gaumensegel in der Medianlinie durchschnitten.

Am Ohrgrund trat die stärkste Erwärmung auf, es geht ein großer Teil des Stromes über die Nackenmuskeln zum andern Ohr, was sich auch in der Subcutis am Hinterhauptsbein äußert. In der Paukenblase wurde der nächsthöhere Wert gemessen, aus welcher der Strom in die Tuba Eustachii gelangt, um auf diesem Wege in das andere Ohr einzutreten. Aber auch in das Gehirn muß ein Teil des Stromes gelangen, denn die dort gemessenen Werte sind verhältnismäßig hoch. Ob er durch Schnecke und Vorhof, dem N. acusticus folgend, seinen Weg nimmt, gelang mir nicht festzustellen. Leiten die Gehirnnerven, so ist es wahrscheinlich, weil es der kürzeste Weg ist. Es kommen aber auch die vielen kleinen Öffnungen an der Schädelbasis in Frage, durch welche der Strom, den kleinen Blutgefäßen folgend, in die Schädelhöhle eintreten könnte.

Kontrollversuche.

(Tabelle 3.)

Die bisher gemachten Erfahrungen wurden durch Kontrollmessungen auf ihre Richtigkeit geprüft. Es war vorauszusehen, daß die Kontrollwerte mit den anderen Werten nicht zahlenmäßig übereinstimmen würden, ja es sind, immer die Verhältnisse am korrespondierenden Querschnitt betrachtet, oft bedeutende Unterschiede festzustellen. Das liegt im Wesen der Versuchsobjekte, denn die Bemuskelung, Fettreichtum, Durchfeuchtung oder Austrocknung der Gewebe, der mehr oder weniger eingetretene postmortale Zersetzungsprozeß haben zweifellos einen beträchtlichen Einfluß auf die Stromverteilung. Auch konnte nicht immer die gleiche Stromstärke für die Messung im entsprechenden Querschnitt erzielt werden. Was jedoch die Kontrolle in erster Linie beweisen sollte, daß jene Muskelgruppen, welche im Hauptversuch die größeren Werte gaben, auch hier an erster Stelle stehen müssen, hat sich zum größten Teil bestätigt. Man vergleiche Tab. 2 mit Tab. 3.

Abweichend von den Ergebnissen im Hauptversuch ist am Querschnitt durch das untere Drittel des Unterschenkels der Wert in der Subcutis lateral, der hier, allerdings nur um 1 Teilstrich, höher erscheint.

Am Querschnitt durch die Unterschenkelmitte gab die Subcutis lateral und plantar keinen Wert, was mit den in diesem Querschnitt durchschnittlich niederen Werten, trotz größerer Stromstärke, zusammenhängt.

In Oberschenkelmitte steht der M. semimembranosus im Werte über den M. adductor, im Gegensatz zum Hauptversuch.

Der Wert des M. semitendinosus am Hüftgelenksquerschnitt ist im Verhältnis zu anderen Muskeln schwächer.

Im unteren Drittel des Unterarmes hat der M. flexor carpi ulnaris im Hauptversuch gegenüber dem M. flexor digit. sublim. den schwächeren Wert.

Am Querschnitt durch das untere Drittel des Oberarmes hat die Gegend der V. cephalica eine relativ höhere Stromdichte als im Hauptversuch, und in der Mitte des Oberarmes gilt dasselbe für die Subcutis am orolateralen Rand.

Versuche mit Hochfrequenzstrom.

(Tabelle 4.)

Diese Versuche sollten zeigen, ob die angewendete Stromform einen Einfluß auf die Stromverteilung hat. Wenn Hochfrequenzströme einen metallischen Leiter durchfließen, tritt eine Erscheinung auf, die man als Skineffekt bezeichnet und die darin besteht, daß der Strom mehr die Oberfläche des Leiters bevorzugt. Ob auch für den tierischen Körper dieses Phänomen gilt, sollte durch diese Versuche nachgewiesen

werden. Nach den Untersuchungen von *Gildemeister* und *Kaufhold*[4]) und *H. Galler*[5]) ist der Wechselstromwiderstand tierischer Gewebe geringer als der Gleichstromwiderstand.

Verwendet wurde Diathermiestrom, der sich dadurch auszeichnet, daß er bei niederer Spannung (bis einige 100 Volt) eine größere Stromstärke (bis 3000 MA) ohne Schaden für den lebenden Organismus anzuwenden gestattet. Da die niedrigste, noch genau ablesbare Stromstärke am Amperemeter des Apparates 0,5 Amp. beträgt, bei dieser Stärke, besonders bei den Messungen an den distalen, weniger bemuskelten Teilen der Extremität größere Ausschläge im Spiegelgalvanometer erfolgten, als an der Skala ablesbar waren, wurde die Stromdauer von 2 Minuten auf 1 herabgesetzt. Im übrigen wurde genau so gearbeitet wie bei den Gleichstromversuchen.

An den unteren Abschnitten der Extremitäten wurde nicht gemessen, da diese fast nur aus Haut und Knochen bestehen. Die Versuche in einem Querschnitt durch die Mitte des Unterschenkels ergeben fast durchwegs höhere Werte in der Unterhaut als in der Muskulatur, im Gegensatz zu den Versuchen mit Gleichstrom, wo nur jene Teile der Subcutis höhere Werte geben, die dem Knochen anliegen und von Blutgefäßen durchzogen werden. Es trifft jedoch auch hier zu, daß die Werte an der medialen Seite der Subcutis größer sind. Vergleicht man die in den Muskeln gefundenen Werte mit jenen bei Gleichstrom, so findet man eine gewisse Übereinstimmung insofern, als der Strom die gleichen Muskelgruppen bevorzugt.

Am Oberschenkel ist die Wertverschiebung nicht so deutlich ausgeprägt, die Werte der Unterhaut sind nur relativ höher. Vergleicht man jedoch die Stromdichte im M. gracilis, der oberflächlich gelegen ist und den M. semimembranosus und adductor mag. auf der medialen Seite bedeckt, mit den Werten dieser beiden Muskeln, so ist die größere Stromdichte im M. gracilis zu finden, im Gegensatz zur Gleichstrommessung.

Auffälliger wird die Verschiebung der Werte am Vorderfuß. Bei der Messung in der Unterarmmitte zeigte die Unterhaut eine bedeutende Stromdichte, die an der lateralen, medialen und volaren Seite jene der Muskeln sogar beträchtlich übertraf. Auch hier sind die Werte der medialen Seite größer. Die in der Tiefe des M. flexor digit. prof. ermittelte Stromdichte war geringer als im oberflächlich gelegenen M. flexor carpi radialis.

Am Oberarm ist das Verhältnis der Werte der Subcutis zu jenen der Muskeln ein ähnliches wie am Unterarm. Am M. biceps brachii konnte in der Tiefe eine geringere Stromdichte nachgewiesen werden als an der Oberfläche. Die Mm. anconaeus long. und anconaeus medialis haben einen größeren Wert als der unter ihnen liegende M. anconaeus post.

Es ergibt sich also aus diesen Versuchen die Tatsache, daß bei Verwendung von hochfrequentem Wechselstrom zunächst die Unterhaut viel höhere Werte aufweist. Auch in der Muskulatur konnte stellenweise eine Verdichtung der Stromlinien in den oberflächlichen Partien festgestellt werden, entgegen den Ergebnissen bei Gleichstrom. Man könnte also von einem Skineffekt im tierischen Körper sprechen, wenn auch diese Erscheinung nicht so schön ausgeprägt ist.

Fehlerquellen.

Die Ursache von Fehlresultaten kann gelegen sein:

1. in der Thermonadel, wenn die Isolierung irgendwo Schaden gelitten hat. Das Galvanometer zeigt ganz irreguläre Schwankungen, die meist ruckweise und sowohl nach der positiven als auch negativen Seite erfolgen. Manchmal tritt das Gegenteil davon ein, die Nadel erweist sich träge. Man erkennt diese Fehler leicht, wenn man die Lötstelle der Nadel zwischen die trockenen Finger nimmt und den Ausschlag im Galvanometer beobachtet. Eine gute Nadel wird einen nicht ruckweisen Anstieg zeigen, der Höhepunkt bleibt ziemlich konstant, während bei schlechter Nadel nach Erreichen dieses Höhepunktes ein verhältnismäßig rasches Absinken erfolgt.

Ruckweise Ausschläge entstehen auch, wenn bei Einwirkung des Primärstromes auf den Körper in der Nadel Induktionsströme entstehen. In diesem Falle erfolgt fast immer der Ausschlag nach der entgegengesetzten Seite, der langsam nach der positiven Seite zurückweicht, aber seinen Höhepunkt erst erreicht, wenn der Primärstrom ausgeschaltet wird. Beträgt der Rückschlag nach der negativen Seite bloß einige Zehntelteile, so ist der Fehler fast Null, da nach Öffnung des Primärstromes der Ausschlag um die gleiche Anzahl Teilstriche größer wird, um die er bei Schließung des Stromes nach der negativen Seite abwich. Man braucht also nur nach Öffnung des Stromes das Ansteigen weiterverfolgen und den höchsten Stand ablesen. Beträgt jedoch der Rückschlag mehrere Zentimeter (1 cm = 10 Teilstriche), so ergibt eine solche Messung schon Fehlresultate. In solchen Fällen, die wohl den größten Prozentsatz der Fehler ausmachen, muß die Nadel neu eingestochen werden, bis man eine Stelle trifft, wo diese Störung nicht oder nur ganz minimal auftritt. Manchmal genügt ein kurzes Unterbrechen des Primärstromes.

Einige Fehlresultate sind auch dem Kadaver zuzuschreiben, wenn die Zersetzungsvorgänge schon etwas vorgeschritten sind. In den Körperhöhlen kommt es zur Ausscheidung von Flüssigkeiten, wohin ein Teil des Stromes abgeleitet wird, der mit dieser Methode nicht gemessen werden kann. Bemerkenswert ist auch, daß die Werte in einem Muskel kleiner werden, wenn daselbst oft eingestochen wurde. Die Muskulatur

wird dadurch zerstört, es scheidet sich in die dabei entstehenden kleinen Hohlräume Flüssigkeit ab und diese Teile sind dann leitfähiger.

Schlußfolgerungen.

Faßt man die Teilergebnisse zusammen, so kann über den Stromverlauf in großen Zügen folgendes gesagt werden:

Im Bereiche der Zehen bevorzugt der Strom die Gegend der Mittelzehen, wendet sich am Mittelfußknochen mehr der dorsolateralen Seite zu, um am Sprunggelenk auf die dorsomediale Seite überzutreten. Auch am Unterschenkel verläuft der Strom in den Muskeln am vorderen Rande und besonders längs der großen Blutgefäße, eine Erscheinung, die auch an anderen Stellen deutlich auftritt. Ungefähr in der Mitte des Unterschenkels wendet sich der Strom auf die mediale Seite, vor allem der A. und V. saphena folgend. Aber auch die dorsal und plantar gelegenen Muskeln haben eine bedeutende Stromdichte. Weiter aufsteigend verläuft der Strom vorzugsweise auf der medialen Seite des Fußes. Am Becken erfolgt der Übertritt des Stromes von einem Fuß zum andern, zum größten Teil durch das Foramen obturatorium (M. obturator extern. und intern.) und der in der Beckensymphyse zusammentreffenden medialen Oberschenkelmuskeln. Die oralen Muskeln kommen nur wenig in Frage, ebenso die lateralen.

Mit Rückenelektrode fließt der Strom hauptsächlich durch die lateralen und oralen Muskeln, während die medialen nur geringe Stromdichte zeigen. Messungen im Bereiche des N. ischiadicus ergaben mit Rückenelektrode größere Werte. Am Nerv selbst war die Messung vollständig ergebnislos, die peripheren Nerven kommen als Strombahn nicht in Betracht.

Am Vorderfuß sind am distalen Ende ähnliche Ergebnisse wie am Hinterfuß. Auch am Unterarm ist im Bereiche der größeren Gefäße eine Verdichtung der Strombahn wahrzunehmen, die besonders bei den Messungen in Unterarmmitte deutlich wird. Von den Muskeln werden die Flexoren vom Strom bevorzugt. Im Ellbogengelenk erfolgt eine starke Einschnürung der Strombahnen, und die größte Stromdichte ist im M. extensor carpi radialis nachzuweisen, da die andern Muskeln zum größten Teil an dieser Stelle sehnig sind. Der Strom wendet sich am Oberarm der medialen Seite zu und fließt auch zum großen Teil durch die oralen Muskeln, während die Gruppe der Anconaeen geringere Werte aufweist. Gegen das proximale Ende des Oberarmes treten in den Anconaeen größere Werte auf, aber die Gegend der A. und V. brachialis ist noch immer bevorzugt. Man muß jedoch die Werte in den Anconaeen höher einschätzen, da diese Muskeln einen sehr großen Querschnitt haben.

Am Schultergürtel fließt der Strom bei Anwendung einer Rückenelektrode mehr in den Muskeln am oralen Rande und vor allem im

M. subscapularis. Mit Zweizellenbad führen die aboralen Muskeln mehr Strom.

Am Rumpf verläuft der Strom vorzugsweise in den Rückenmuskeln, in der Nähe des Beckens auch in den Bauchmuskeln, doch sind im allgemeinen die Schwankungen unbedeutend, der Strom verteilt sich ziemlich gleich auf Muskeln und Eingeweide, nur am Herz wurde eine größere Stromdichte festgestellt.

In der Beckenhöhle ist bei Anwendung des Zweizellenbades nur am M. obturator ein größerer Wert zu verzeichnen, im übrigen besteht auch hier eine ziemlich gleichmäßige Stromverteilung. Mit Mastdarmelekrode ist die Stromdichte durchschnittlich höher mit Ausnahme der Gegend des Foramen obturatorium. Es tritt aber hier ein großer Teil des Stromes am Beckeneingang auf die Extremität über.

Bei den Messungen am Kopf konnte nachgewiesen werden, daß bei den verschiedensten Elektrodenstellungen (Auge-Auge, Nacken-Nasenhöhle, Nacken-Auge, Ohr-Ohr) der Strom zum Teil durch das Gehirn geht.

Die Versuche mit hochfrequentem Wechselstrom lassen erkennen, daß bei dieser Stromform eine Verschiebung der Strombahnen gegen die Oberfläche eintritt, wobei besonders die Subcutis große Werte aufweist.

Es sei mir nun noch gestattet, Herrn Prof. Dr. *Hauer* für die freundliche Zuweisung des Themas und für die Ratschläge meinen besonderen Dank auszusprechen, ebenso Herrn Prof. Dr. *Günther* für den mir bereitwilligst zur Verfügung gestellten Diathermieapparat.

Tabelle 1.

Zeit in Sek.	Skalenteile										
0	300	300	300	300	300	300	300	300	300	300	300
15	308	314	301	307	307	301	301	310	303	303	303
30	316	328	303	316	314	302	302	322	306	307	306
45	324	343	305	324	327	303	303 1/2	334	308 1/2	311	309
60	331	357	307	332	327	304	305	345	311	315	313
75	338	372	308	340	333	305	306	357	314	319	316
90	345	387	310	348	339	306	307	370	316	322	319
105	352	402	312	356	344 1/2	306 1/2	309	383	318 1/2	326	323
120	359	417	314	364	350	307	310	397	320 1/2	330	326
135	366	334	315 1/2	372	356	308	311 1/2	410	323	334	330
150	373	450	317	379	361	308 1/2	312 1/2	423	325	338	333
166	380	468	319	387	365	309	314	433	327	341	337
180	387	484	321	394	368	309 1/2	315	442	329	345	341
195	394	502	322 1/2	402	373	310	316 1/2	452	331	349	345
210	401	520	324	409	375	311	318	462	333	353	348
225	408	538	326	416	378	311 1/2	319	471	335	357	352
240	415	556	328	423	381	312	320	480	337	361	356
255	422	574	330	430	384	313	321	489	338 1/2	365	358
Stromstärke A	0,6	1	0,5	1	1	0,5	0,6	1	0,7	0,3	0,3

Tabelle 2.

Querschnitt durch die ersten Zehenglieder.

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
85	0,14 A	Zweizellenbad	Subcutis zwischen 2. u. 3. Zehe
82	0,14 A		Subcutis zwischen 3. u. 4. Zehe
29	0,14 A		Subcutis medial
32	0,14 A		Subcutis lateral

Metatarsus, Querschnitt durch die Mitte.

57	0,15 A	Zweizellenbad	Plantarfläche in der Tiefe
37	0,15 A		Plantarfläche subcutan
38	0,15 A		Plantarfläche subcutan
64	0,15 A		Dorsalfläche subcutan
60	0,15 A		Subcutis lateral
57	0,15 A		Subcutis medial

Sprunggelenk.

90	0,15 A	Zweizellenbad	Unterhaut medial am Fersenbein
81	0,15 A		Unterhaut dorsal in Gelenksbeuge
74	0,15 A		Sprunggelenk
70	0,15 A		Unterhaut lateral am Fersenbein
73	0,15 A		Sprunggelenk

Unteres Drittel des Unterschenkels.

25	0,03 A	Zweizellenbad	Dorsolateraler Rand der Tibia M. extens. digit. comm.
18	0,03 A		Dorsomedialer Rand der Tibia M. extens. digit. comm.
15	0,03 A		Subcutis zwischen Tibia und Achillessehne (V. saphena)
9	0,03 A		Subcutis medial an der Tibia
10	0,03 A		Subcutis caudomedial, Sehne d. M. flexor hallucis long.
9	0,03 A		Subcutis lateral

Querschnitt durch Unterschenkelmitte.

14	0,05 A	Zweizellenbad	Unterhaut dorsal
5	0,05 A		Unterhaut lateral
53	0,05 A		Unterhaut medial (A. u. V. saphena, dorsaler Ast)
2	0,05 A		Unterhaut plantar
28	0,05 A		M. tibialis anterior
26	0,05 A		M. tibialis anterior
30	0,05 A		M. flexor hallucis long.
26	0,05 A		M. extensor digit. ped. long.
23	0,05 A		M. gastrocnemius
7	0,05 A		Unter der Sehne d. M. peroneus long. und tert.

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	*Querschnitt durch Kniegelenk.*
6	0,07 A	Zweizellenbad	Subcutis lateral
14	0,07 A		Subcutis medial
5	0,07 A		Subcutis caudomedial
4	0,07 A		Subcutis caudolateral
0	0,07 A		Subcutis dorsal
19	0,07 A		M. gracilis
18	0,07 A		M. semitendinosus
13	0,07 A		M. biceps femoris
12	0,07 A		M. gastrocnemius
12	0,07 A		M. gastrocnemius
6	0,07 A		Dicht caudal vom Gelenk
7	0,07 A		Dicht caudal vom Gelenk
3	0,07 A		Kniegelenk, neben Kniescheibenband eingestochen
4	0,07 A		Gegend des M. flexor digit. ped. sublim. und M. popliteus
5	0,07 A		Oraler Teil des M. gastrocnemius
			Querschnitt durch Oberschenkelmitte.
0	0,15 A	Zweizellenbad	Subcutis lateral
27	0,15 A		Subcutis medial
10	0,15 A		Subcutis oral
2	0,15 A		Subcutis aboral
79	0,15 A		Oberschenkelkanal (A. und V. femoralis)
77	0,15 A		Oberschenkelkanal (V. femoralis)
14	0,15 A		M. semimembranosus
32	0,15 A		M. vastus medialis
25	0,15 A		M. adductor magn.
10	0,15 A		M. biceps femoris
12	0,15 A		M. biceps femoris
16	0,15 A		M. rectus femoris, vastus lateralis
5	0,15 A		M. semitendinosus
7	0,15 A		M. semitendinosus
12	0,15 A		M. gracilis
0	0,15 A		M. sartorius, oraler Teil
8	0,15 A		M. sartorius, aboraler Teil
			Querschnitt in Hüftgelenkshöhe.
0	0,2 A	Zweizellenbad	Subcutis in der Kniefalte
1	0,2 A		Subcutis orolateral
0	0,2 A		Subcutis lateral
1	0,2 A		Subcutis caudal
3	0,2 A		Subcutis caudomedial
1	0,2 A		Subcutis oromedial
4	0,2 A		M. tensor fasciae latae
5	0,2 A		M. rectus femoris
50	0,2 A		M. obturator extern. und intern.
54	0,2 A		M. obturator extern. und intern.
6	0,2 A		M. vastus lateral.
7	0,2 A		M. biceps femoris
6	0,2 A		Muskeln am Sitzbeinhöcker
10	0,2 A		M. semimembranosis
8	0,2 A		M. semitendinosus
28	0,2 A		M. gracilis
23	0,2 A		M. adductor
8	0,2 A		Schenkelkanal (A und V. femoralis)

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	*Querschnitt in Hüftgelenkshöhe.*
13	0,25 A		Schenkelkanal (A. und V. femoralis)
0	0,25 A		Oraler Rand des M. sartorius
9	0,25 A		Caudaler Teil des M. sartorius
7	0,25 A		M. sartorius
11	0,25 A		M. gracilis
10	0,25 A		M. adductor
10	0,25 A		M. adductor
5	0,25 A		M. semimembranosus
1	0,25 A	Einzellenbad-Rükkenelektrode	M. semitendinosus
3	0,25 A		Muskeln an der Beckensymphyse
6	0,25 A		Muskeln am Schambeinrand
25	0,25 A		M. obturatorius (Foramen obturat.)
5	0,25 A		Gegend des N. ischiadicus an Darmbeinsäule.
11	0,25 A		M. tensor fasciae latae
27	0,25 A		M. vastus lateral
15	0,25 A		M. bizeps femoris
9	0,25 A		M. semimembranosus
6	0,25 A		Gegend der Incisura minoris (N. ischiadicus)

Unteres Drittel des Radius.

16	0,1 A		Subcutis dorsal
15	0,1 A		Subcutis lateral
41	0,1 A		Subcutis medial (A. ulnaris)
12	0,1 A		Subcutis volar
15	0,1 A		Dorsal am Radius unter Sehne des M. extens. carpi radial.
18	0,1 A	Zweizellenbad	Lateral zwischen Radius und Ulna (M. abductor long.)
20	0,1 A		Volar an Ulna (M. flexor digit. prof. und Sehne des extens. carpi ulnaris,
23	0,1 A		M. flexor carpi ulnaris
31	0,1 A		M. flexor digit. sublimis
35	0,1 A		M. flexor digit prof.

Querschnitt durch Unterarmmitte.

6	0,15 A		Subcutis dorsal
6	0,15 A		Subcutis lateral
3	0,15 A		Subcutis volar
8	0,15 A		Subcutis medial
33	0,15 A		M. flexor carpi radial. (A. ulnaris)
34	0,15 A		Caudomedial am Radius
41	0,15 A		M. flexor digit. prof.
10	0,15 A	Zweizellenbad	M. flexor carpi ulnaris
12	0,15 A		M. flexor carpi ulnaris
12	0,15 A		Lateral zwischen Radius und Ulna
30	0,15 A		Zwischen Radius und Ulna in der Tiefe (A. interossea)
8	0,15 A		M. extensor carpi ulnaris
7	0,15 A		M. flexor digit. sublimis
16	0,15 A		M. extensor carpi radialis

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	*Ellbogengelenk.*
13	0,15 A	Zweizellenbad	Subcutis dorsal
9	0,15 A		Subcutis lateral
7	0,15 A		Subcutis lateral am Oelcranon
13	0,15 A		Subcutis medial am Oelcranon
15	0,15 A		Subcutis medial
45	0,15 A		M. extensor carpi radialis
16	0,15 A		Gelenk

Unteres Drittel des Humerus.

13	0,2 A	Zweizellenbad	Subcutis caudolateral
9	0,2 A		Subcutis lateral
17	0,2 A		Subcutis dorsal
19	0,2 A		Subcutis dorsolateral (V. cephalica)
80	0,2 A		Subcutis medial (A. und V. brachialis)
7	0,2 A		Subcutis caudal
34	0,2 A		M. brachialis
30	0,2 A		M. biceps brachii
22	0,2 A		M. aconaeus lateral.
19	0,2 A		M. anconaeus post.
28	0,2 A		M. anconaeus medialis
20	0,2 A		M. anconaeus longus

Querschnitt durch die Mitte des Humerus.

4	0,55 A	Zweizellenbad	Subcutis oral
5	0,55 A		Subcutis orolateral
6	0,55 A		Subcutis lateral
3	0,55 A		Subcutis aboral
12	0,55 A		Subcutis medial
10	0,55 A		M. sterno-cleido-mastoideus
11	0,55 A		M. pectoralis major
14	0,55 A		M. brachialis
54	0,55 A		M. biceps brachii
66	0,55 A		Gegend der A. und V. brachialis
32	0,55 A		M. anconaeus medial
53	0,55 A		M. anconaeus long., oraler Teil
50	0,55 A		M. anconaeus long., aboraler Teil
28	0,55 A		M. anconaeus lateralis

Querschnitt in Buggelenkshöhe.

0	0,2 A	Zweizellenbad	Subcutis oral
2	0,2 A		Subcutis lateral
1	0,2 A		Subcutis caudal
8	0,2 A		Subcutis medial
7	0,2 A		M. pectoralis major
7	0,2 A		M. deltoideus
8	0,2 A		M. anconaeus posterior
10	0,2 A		M. anconaeus long., oraler Teil
8	0,2 A		M. anconaeus long., caudaler Teil
25	0,2 A		M. teres major und latissimus dorsi (A. und V. brachialis)
20	0,2 A		M. anconaeus long., medialer Teil

Muskeln an der Unterbrust.

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
14	0,45 A	Zweizellenbad	M. sterno-cleido-mastoideus
12	0,45 A		M. pectoralis, oraler Teil
6	0,45 A		M. pectoralis, aboraler Teil
17	0,45 A		M. pectoralis, mittlerer Teil
4	0,45 A		Subcutis am Brustbein

Querschnitt durch Schulterblattmitte.

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
2	0,45 A	Rükkenelektrode	Subcutis, oraler Rand
3	0,45 A		Subcutis lateral
1	0,45 A		Subcutis, aboraler Rand
8	0,45 A		M. supraspinatus, vorderer Teil
6	0,45 A		M. supraspinatus
6	0,45 A		M. infraspinatus
5	0,45 A		M. deltoideus
10	0,45 A		M. subscapularis, vorderer Teil
13	0,45 A		M. subscapularis, aboraler Teil
0	0,2 A	Zweizellenbad	Subcutis
3	0,2 A		M. supraspinatus
5	0,2 A		M. infraspinatus
8	0,2 A		M. deltoideus
11	0,2 A		M. subscapularis

Schulterblattbasis.

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
7	0,45 A	Rükkenelektrode	Subcutis
42	0,45 A		M. supraspinatus
41	0,45 A		M. infraspinatus
72	0,45 A		M. subcapsularis
0	0,2 A	Zweizellenbad	Subcutis
0	0,2 A		M. supraspinatus
0	0,2 A		M. infraspinatus
0	0,2 A		M. subscapularis

Messungen am Rumpf.

Querschnitt in Höhe der 5. Rippe.

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
0	0,2 A	Vierzellenbad	Subcutis am Brustbein
0	0,2 A		Subcutis in Bughöhe
2	0,2 A		Subcutis in halber Schulterhöhe
1	0,2 A		Subcutis am Rücken
2	0,2 A		M. longissimus dorsi
2	0,2 A		M. longissimus dorsi
1	0,2 A		M. latissimus dorsi
3	0,2 A		M. intercostalis, oberes Drittel
4	0,2 A		M. intercostalis, Bughöhe
7	0,2 A		M. intercostalis, Humerushöhe
2	0,2 A		Lunge in Brustmitte
5	0,2 A		Lunge, oberes Drittel
14	0,2 A		Herz
1	0,2 A		M. pectoralis

Querschnitt in Höhe der 9. Rippe.

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
3	0,2 A		M. longissimus dorsi
2	0,2 A		M. latissimus dorsi
2	0,2 A		Magen
3	0,2 A		Leber, obere Hälfte
2	0,2 A	Vierzellenbad	Leber, untere Hälfte
3	0,2 A		M. rectus abdominis
0	0,2 A		Subcutus am M. longissimus dorsi
0	0,2 A		Subcutis in Brustmitte
0	0,2 A		Subcutis, unteres Drittel der Brustwand

Querschnitt in Höhe der Darmbeinschaufel.

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
2	0,2 A		M. longissimus dorsi
3	0,2 A		M. sartorius an Darmbeinschaufel
3	0,2 A	Vierzellenbad	Laterale Bauchmuskeln. Subcutis war ergebnislos!
9	0,2 A		Mastdarm
9	0,2 A		Blase
12	0,2 A		Ventrale Bauchmuskeln

Messungen im Becken.

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
2	0,25 A		Beckeneingang an der Symphyse
1	0,25 A		Beckeneingang, mediale Fläche der Darmbeinsäule
1	0,25 A		Beckeneingang, dorsal an der Darmbeinschaufel
5	0,25 A		Schamspalte
4	0,25 A		Neben Kreuzbein
3	0,25 A		Neben Kreuzbein
50	0,25 A	Zweizellenbad	M. obturator (foramen obturatorium)
11	0,25 A		Vagina, Scheidengewölbe (läufige Hündin)
3	0,25 A		Mastdarm
3	0,25 A		Beckenausgang, neben Rectum
4	0,25 A		Beckenausgang, Beckenausschnitt
5	0,25 A		Äußerer Sitzbeinausschnitt
0	0,25 A		N. ischiadicus

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
22	0,25 A		Leistengegend (A. und V. femoralis)
8	0,25 A		Sitzbeinausschnitt
9	0,25 A	Mastdarmelektrode	Sitzbeinhöcker
3	0,25 A		Beckenhöhle (Gegend der Darmbeinschaufel)
14	0,25 A		Beckenboden, Symphyse am Schambeinrand
54	0,25 A		Foramen obturatorium

Messungen am Kopf.

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
84	0,15 A		Muskeln am Nasenrücken
196	0,15 A		Orbita an Fissura orbitalis
14	0,15 A		Foramen infraorbitalis
28	0,15 A	Auge-Auge	Backenmuskulatur
6	0,15 A		Weicher Gaumen
4	0,15 A		Schläfenmuskulatur
12	0,15 A		Gehirn, oraler Teil
0	0,15 A		Gehirn, aboraler Teil

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	*Messungen am Kopf.*
34	0,2 A	Nakken-Nasenhöhle	Schläfenmuskulatur, median
25	0,2 A		Schläfenmuskulatur, lateral
3	0,2 A		M. masseter
7	0,2 A		Kopfbeuger, ventral zwischen Atlas und Occiput
182	0,2 A		Medulla oblongata
39	0,2 A		Gehirn in der Nähe des Siebbeins
30	0,2 A		Foramen infraorbitalis
18	0,2 A		Fissura orbitalis
29	0,25 A	Nakken-Auge	Fissura orbitalis
38	0,25 A		M. temporalis, lateraler Teil
29	0,25 A		M. temporalis, median
9	0,25 A		Gehirn
7	0,25 A		M. masseter
3	0,25 A	Ohr-Ohr	Subcutis am Hinterhauptsbein
16	0,25 A		Nackenmuskulatur
5	0,25 A		Kehlkopfmuskulatur
3	0,25 A		Schleimhaut der Rachenhöhle
11	0,25 A		Gehirn
14	0,25 A		Gehirn
23	0,25 A		Tuba Eustachii
67	0,25 A		Ohrgrund
31	0,25 A		Paukenblase

Tabelle 3. Kontrollmessungen.

			Querschnitt durch die ersten Zehenglieder.
15	0,05 A	Zweizellenbad	Subcutis zwischen 2. und 3. Zehe
12	0,05 A		Subcutis zwischen 3. und 4. Zehe
10	0,05 A		Subcutis, laterale Seite des Fußes
9	0,05 A		Subcutis, mediale Seite des Fußes
			Metatarsus-Querschnitt durch die Mitte.
9	0,06 A	Zweizellenbad	Subcutis an der Plantarfläche
12	0,06 A		Plantarfläche in der Tiefe
40	0,06 A		Subcutis lateral
34	0,06 A		Subcutis medial
82	0,06 A		Subcutis dorsal
			Sprunggelenk.
74	0,07 A	Zweizellenbad	Subcutis medial am Fersenbein
17	0,07 A		Subcutis lateral am Fersenbein
37	0,07 A		Sprunggelenk
64	0,07 A		Subcutis dorsal
			Unteres Drittel des Unterschenkels.
84	0,08 A	Zweizellenbad	Subcutis zwischen Tibia und Achillessehne
129	0,08 A		Dorsolateraler Rand der Tibia, M. extensor digit. comm.
94	0,08 A		Dorsomedialer Rand der Tibia, M. extensor digit. comm., A. tibialis anterior
22	0,08 A		Subcutis medial
22	0,08 A		Subcutis caudomedial, unter der Sehne des M. flexor hallucis long.
23	0,08 A		Subcutis lateral an der Tibia

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	*Querschnitt durch die Unterschenkelmitte.*
5	0,1 A	Zweizellenbad	Subcutis dorsal
0	0,1 A		Subcutis lateral
0	0,1 A		Subcutis plantar
19	0,1 A		Subcutis medial
16	0,1 A		M. tibialis anterior
16	0,1 A		M. tibialis anterior
6	0,1 A		Unter der Sehne des M. peroneus long.
11	0,1 A		M. extensor digit. ped. long.
10	0,1 A		M. gastrocnemius
16	0,1 A		M. flexor hallucis long.

Kniegelenk.

3	0,13 A	Zweizellenbad	Subcutis lateral
6	0,13 A		Subcutis medial
0	0,13 A		Subcutis dorsal
3	0,13 A		Subcutis caudomedial
2	0,13 A		Subcutis caudolateral
8	0,13 A		M. gracilis
8	0,13 A		M. semitendinosus
6	0,13 A		M. biceps femoris
5	0,13 A		M. gastrocnemius
6	0,13 A		M. gastrocnemius
3	0,13 A		Gegend des M. flexor digit. sublim. und M. popliteus
3	0,13 A		M. gastrocnemius, orale Partie
2	0,13 A		Kniegelenk
6	0,13 A		Dicht caudal vom Gelenk

Querschnitt durch Oberschenkelmitte.

0	0,2 A	Zweizellenbad	Subcutis lateral
0	0,2 A		Subcutis caudolateral
1	0,2 A		Subcutis caudal
1	0,2 A		Subcutis caudomedial
2	0,2 A		Subcutis medial
0	0,2 A		M. sartorius, oraler Teil
2	0,2 A		M. rectus femoris
3	0,2 A		M. vastus lateralis
6	0,2 A		M. vastus medialis
6	0,2 A		Oberschenkelkanal (A. und V. femoralis)
3	0,2 A		M. adductor
4	0,2 A		M. adductor
4	0,2 A		M. semimembranosus
5	0,2 A		M. semimembranosus
3	0,2 A		M. semitendinosus
3	0,2 A		M. biceps femoris
3	0,2 A		M. biceps femoris
3	0,2 A		M. vastus lateralis
5	0,2 A		M. gracilis
1	0,2 A		M. sartorius, aboraler Teil

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	*Querschnitt in Hüftgelenkshöhe.*
0	0,3 A	Zweizellenbad	Kniefalte
0	0,3 A		Subcutis orolateral
0	0,3 A		Subcutis lateral
2	0,3 A		Subcutis aboral
3	0,3 A		Subcutis caudomedial
0	0,3 A		Subcutis medial
2	0,3 A		M. tensor fasciae latae
3	0,3 A		M. biceps femoris
4	0,3 A		M. biceps femoris
6	0,3 A		M. vastus lateralis
5	0,3 A		M. rectus femoris
3	0,3 A		M. semitendinosus
3	0,3 A		M. semitendinosus
6	0,3 A		M. semimembranosus
7	0,3 A		M. gracilis
9	0,3 A		M. gracilis
6	0,3 A		M. adductor magn.
6	0,3 A		M. vastus medialis
2	0,3 A		Schenkelkanal (A. und V. femoralis)
9	0,3 A		Muskeln an der Beckensymphyse
9	0,3 A		Muskeln an der Beckensymphyse
4	0,3 A		Hüftgelenk
29	0,3 A		M. obturator
27	0,3 A		M. obturator
4	0,3 A		Muskeln am Sitzbeinhöcker
			Unteres Drittel des Radius.
22	0,08 A	Zweizellenbad	Subcutis lateral
22	0,08 A		Subcutis dorsal
22	0,08 A		Subcutis volar
41	0,08 A		Subcutis medial (A. ulnaris)
17	0,08 A		Dorsal am Radius, unter d. Sehne d. M. extens. arpi radial.
19	0,08 A		Lateral zwischen Radius und Ulna
22	0,08 A		Volar an Ulna (M. flexor digit. prof.)
38	0,08 A		M. flexor carpi ulnaris
34	0,08 A		M. flexor digit. sublim.
40	0,08 A		M. flexor digit. prof.
			Querschnitt durch Mitte des Radius.
21	0,12 A	Zweizellenbad	Subcutis dorsal
16	0,12 A		Subcutis lateral
13	0,12 A		Subcutis volar
20	0,12 A		Subcutis medial
24	0,12 A		M. extensor carpi radialis
22	0,12 A		Lateral zwischen Radius und Ulna (M. extens. digit. comm.)
34	0,12 A		Zwischen Radius und Ulna (A. interossea)
16	0,12 A		M. extensor carpi ulnaris
17	0,12 A		M. extensor carpi ulnaris
13	0,12 A		M. flexor digit. sublim.
18	0,12 A		M. flexor carpi ulnaris
30	0,12 A		M. flexor digit. prof.
41	0,12 A		Caudomedial am Radius (A. ulnaris, M. flexor carpi radialis)
35	0,12 A		Medial am Radius (A. radialis)

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	
			Ellbogengelenk.
15	0,12 A	Zweizellenbad	Subcutis dorsal
15	0,12 A		Subcutis lateral
5	0,12 A		Subcutis lateral am Olecranon
16	0,12 A		Subcutis medial am Olecranon
14	0,12 A		Subcutis medial am Olecranon
14	0,12 A		Subcutis medial
18	0,12 A		Subcutis medial
21	0,12 A		M. extensor carpi radialis
12	0,12 A		Gelenk
			Unteres Drittel des Humerus.
11	0,25 A	Zweizellenbad	Subcutis caudolateral
4	0,25 A		Subcutis lateral
7	0,25 A		Subcutis dorsal
19	0,25 A		Subcutis dorsolateral (V. cephalica)
32	0,25 A		Subcutis medial (A. und V. brachialis)
17	0,25 A		Subcutis caudomedial
13	0,25 A		M. anconaeus lateralis
8	0,25 A		M. anconaeus posterior
17	0,25 A		M. brachialis
17	0,25 A		M. biceps brachii
14	0,25 A		M. anconaeus long.
16	0,25 A		M. anconaeus medialis
			Querschnitt in Oberarmmitte.
1	0,1 A	Zweizellenbad	Subcutis oral
4	0,1 A		Subcutis orolateral
1	0,1 A		Subcutis lateral
1	0,1 A		Subcutis aboral
5	0,1 A		Subcutis medial
7	0,1 A		M. biceps brachii
5	0,1 A		M. brachialis
4	0,1 A		M. anconaeus lateralis
3	0,1 A		M. anconaeus lateralis
6	0,1 A		M. anconaeus long.
7	0,1 A		M. anconaeus long., mediale Seite
11	0,1 A		Gegend der A. und V. brachialis
5	0,1 A		M. anconaeus medialis
3	0,1 A		Gegend des M. pectoralis major, M. sterno-cleido-mastoideus

Tabelle 4. Diathermiestrom.

Querschnitt durch Tibiamitte.

113	0,5 A	Zweizellenbad	Subcutis lateral
127	0,5 A		Subcutis plantar
206	0,5 A		Subcutis dorsal
230	0,5 A		Subcutis medial
80	0,5 A		M. tibialis anterior
59	0,5 A		M. extensor digit. long.
78	0,5 A		M. extensor digit. lateralis
109	0,5 A		M. flexor hallucis long.
50	0,5 A		M. gastrocnemius

Skalenteile	Stromstärke	Elektroden	*Querschnitt durch Oberschenkelmitte.*
3	0,5 A	Zweizellenbad	Subcutis dorsal
0	0,5 A		Subcutis dorsolateral
2	0,5 A		Subcutis lateral
6	0,5 A		Subcutis caudolateral
15	0,5 A		Subcutis caudal
23	0,5 A		Subcutis medial
5	0,5 A		M. sartorius
5	0,5 A		M. rectus femoris
4	0,5 A		M. vastus lateralis
7	0,5 A		M. biceps femoris
4	0,5 A		M. semitendinosus
12	0,5 A		M. semimembranosus
19	0,5 A		M. gracilis
16	0,5 A		M. adductor
20	0,5 A		Oberschenkelkanal
5	0,5 A		M. vastus medialis

Querschnitt durch Radiusmitte.

136	0,5 A	Zweizellenbad	Subcutis lateral
67	0,5 A		Subcutis dorsal
111	0,5 A		Subcutis volar
229	0,5 A		Subcutis medial
128	0,5 A		M. extensor carpi radial.
118	0,5 A		M. extensor digit. comm.
90	0,5 A		Zwischen Radius und Ulna lateral (M. abductor long.)
123	0,5 A		M. extensor carpi ulnaris
99	0,5 A		M. flexor carpi ulnaris
88	0,5 A		M. flexor digit. sublim. (volar gemessen)
122	0,5 A		M. flexor digit. sublim. (medial gemessen)
126	0,5 A		M. flexor digit. prof.
132	0,5 A		M. flexor carpis radialis

Querschnitt durch Oberarmmitte.

13	0,5 A	Zweizellenbad	Subcutis dorsal
8	0,5 A		Subcutis dorsolateral
5	0,5 A		Subcutis lateral
10	0,5 A		Subcutis caudal
20	0,5 A		Subcutis caudomedial (Haut abgehoben)
23	0,5 A		Subcutis caudomedial (Haut anliegend)
29	0,5 A		Subcutis medial
14	0,5 A		M. biceps brachii oberflächlich
11	0,5 A		M. biceps brachii, tief
6	0,5 A		M. brachialis
6	0,5 A		M. anconaeus lateralis
7	0,5 A		M. anconaeus posterior
23	0,5 A		M. anconaeus longus
9	0,5 A		M. anconaeus medialis
32	0,5 A		Subcutis medial
6	0,5 A		Subcutis am M. anconaeus lateralis

(Aus dem Pharmakologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule in Brünn. Vorstand: Prof. Dr. *O. Rybák.*)

Zur Frage der Herzwirkung von Chlorbarium und Bariomyl.

Von
Dr. J. Kolda,
Assistent.

(Vorgetragen in der Biolog. Gesellschaft in Brünn am 9. Juni 1926.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Juli 1926.)

Die Anwendung von Chlorbarium, das im Jahre 1895 von *Dieckerhoff* zur Kolikbehandlung empfohlen wurde, hat in der Veterinärmedizin nicht einen derartigen Eingang gefunden, wie sie es dank seiner vorzüglichen Abführwirkung verdient hätte. Der wichtigste Grund, der gegen seine Anwendung spricht, soll die ungünstige Wirkung auf die Herztätigkeit sein.

In der Berliner tierärztlichen Hochschule, die den therapeutischen Schatz um eine Reihe von Kolikmitteln bereichert hat, ging von Prof. Dr. *Neumann* der Impuls aus, ein Mittel zu suchen, das möglichst keine schädlichen Wirkungen auf das Herz und dabei die gleiche Abführwirkung wie Chlorbarium hätte. Ein Mittel, das gegenüber dem Chlorbarium bei gleichem wirksamen Bariumgehalt eine veränderte Giftigkeit hat, soll das durch die „Chemischen Werke Marienfelde-Berlin" erzeugte „Bariomyl" sein. Es stellt ein Gemenge organischer Bariumsalze dar, dessen nähere Zusammensetzung die Firma bisher nicht mitgeteilt hat.

Die ursprüngliche Mischung, die eine Löslichkeit 1 : 10 aufwies, kam in Form von Ampullen, die 20 ccm der Lösung enthielten, in den Handel; später gelang es, die Löslichkeit der Mischung zu erhöhen, so daß man jetzt Ampullen mit 10 ccm der Lösung liefert. Nach Angabe des Erzeugers enthalten 10 ccm Bariomyl 1,4 g Bariumsalze, was einer Menge von 0,8 g Chlorbarium entsprechen soll. *Neumann* und *Schoeneck*[1]), welche die Bariomylwirkung auf den Organismus prüften, stellen fest, daß eine intravenöse Injektion des Mittels prompt abführend wirkt. Der Vorzug des Bariomyls gegenüber dem Chlorbarium ist der, daß nach seiner Applikation weder ungünstige Einflüsse auf das Herz, noch irgendwelche andere toxische Symptome, wie Salivation, Muskelzittern, Schweißausbruch, Muskellähmungen u. dgl. beobachtet wurden. Zur subcutanen Injektion ist das Mittel nicht geeignet und bei Applikation per os würden viel zu große Gaben erforderlich sein.

Die Toxizität des Chlorbariums, des Bariumacetates und verschiedener Arten von Bariomyl wurde durch eine Reihe von Autoren an Kaninchen experimentell geprüft [*Seiberth*[2]), *Löwa*[3]) und *Fender*[4])]; alle kamen zu dem Schlusse, daß Bariomyl bedeutend weniger giftig ist als Chlorbarium. *Fender* überprüfte auch Bariomyl II bei kolikkranken Pferden und empfiehlt es als ein schnell, sicher und ausgiebig wirkendes Laxans, das bei Verstopfungs- und Gaskoliken angezeigt ist.

Die angeführten Autoren berücksichtigten bei ihren Versuchen nicht die Schnelligkeit, mit der die geprüften Medikamente injiziert wurden; die Injektionsdauer hat, wie aus dem Nachfolgenden ersichtlich ist, für die Wirkungsart der Bariumsalze eine große Bedeutung.

Bei der Behandlung mancher Kolikfälle hat sich Bariomyl als ein verläßliches Mittel, und zwar bei Verstopfungs- und Gaskoliken bewährt [*Löwa*[5]), *Heidelck*[6]), *Metschies*[7])]. In der letzten Zeit betonen *Neumann*[8]) und *Schmidt*[9]), daß die intravenöse Injektion langsam erfolgen muß, so daß die Menge von 10 ccm mindestens innerhalb von $1^1/_2$ Minuten injiziert werden darf. Nach Angaben von *Schmidt* verfertigte die Firma Hauptner einen besonderen Apparat zur Infusion von Bariomyl, der es gestattet, auch bei unruhigen Pferden eine langsame und bequeme Einspritzung vornehmen zu können.

Die Wirkung von Chlorbarium und Bariomyl auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedünndarmes wurde in vergleichenden Versuchen von *Jiřina*[10]) untersucht. Er bediente sich dabei der Methode *Trendelenburgs*[11]), die von *Kolda*[12]) in der Weise modifiziert wurde, daß man sie für die Untersuchung der Darmtätigkeit auch der großen Haustiere benutzen, und daß man das untersuchte Medikament ohne störende Einflüsse auch in den Darm einführen kann; diese Form der Applikation entspricht dann der Eingabe per os. Der Pferdedünndarm, welcher sofort nach der Schlachtung herausgenommen und in einer Thermosflasche in das Laboratorium gebracht wurde, führt nach dem Befestigen im Apparate rhythmische Bewegungen aus, die in Veränderungen der Länge (wir nennen sie Pendelbewegungen) und in Volumänderungen bestehen. Die Bewegungen werden bei gleichbleibendem Tonus während einer genügend langen Zeit (2—3 Stunden) ausgeführt, so daß es uns möglich ist, die Wirkung verschiedener Stoffe zu beobachten.

Auf diese Weise studierte *Kolda*[13]) den Einfluß der Gifte des vegetativen Nervensystems und der Cardiaca, *Vaskivskyj*[14]) den Einfluß der Galle und jener Abführmittel, die Antrachinonerivate sind (Aloin und Istizin), *Bouček*[15]) den Einfluß des Neu-Cesol und *Jiřina* den der Amara und der Bariumsalze auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedarmes.

Was Chlorbarium und Bariomyl betrifft, so wurde durch *Jiřina* festgestellt, daß ihre Wirkung auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedarmes *qualitativ* gleich ist. Beide bewirken nämlich, nach Applikation in die den Darm umgebende Flüssigkeit, in der er sich bewegt, eine Tonussteigerung. Die Größe der tonisierenden Wirkung hängt von der Menge des geprüften Stoffes und vom Grade des Tonus

in welchem sich der Darm vor der Zugabe befindet ab. Mit gesteigerter Dosis erhöht sich auch die tonisierende Wirkung. Am normalen Darme kommt es zum maximalen Tonusanstieg. Falls der Darmtonus vorher künstlich herabgesetzt wurde (z. B. durch Atropin), dann rufen Chlorbarium und Bariomyl eine Tonussteigerung hervor, die zwar relativ groß, aber absolut klein ist (d. h., der Tonus nach Applikation der Bariumsalze, im Vergleiche zum Tonus vor der Zugabe jenes Mittel, das Tonuserniedrigung herbeiführte).

Falls der Tonus vorher durch Vagusgifte künstlich erhöht wurde (durch Arekolin, Eserin u. dgl.), rufen Clorbarium und Bariomyl nur mehr eine kleine Steigerung hervor; große Gaben beider Gifte verursachen eine dauernde „systolische“ Verkürzung sowohl der Längs- als auch der Kreismuskulatur des Darmes.

Auf die rhythmischen Bewegungen wirkt Chlorbarium und Bariomyl erregend, falls man nur kleine Gaben anwendet und falls die Tonussteigerung, die durch sie bewirkt wird, nicht zu groß ist. Dabei kann die rhythmische Tätigkeit entweder direkt oder indirekt beeinflußt werden. Indirekt wird diese Tätigkeit durch die Wirkung auf den Tonus angeregt; falls der Tonus, entweder normalerweise oder durch künstlichen Einfluß (durch Gifte der Atropingruppe) zu stark erniedrigt wurde, dann erfolgen die Bewegungen nur oberflächlich oder sie kommen überhaupt nicht zum Vorschein; Chlorbarium und Bariomyl können mit richtig gewählten Dosen in solchen Fällen den Tonus derart steigern, daß er dem Optimum nahekommt, und ausgiebige Bewegungen auftreten. Es wurde bereits in früheren Arbeiten konstatiert, daß der Darm nur bei optimalem Tonus die ausgiebigsten rhythmischen Bewegungen auszuführen vermag. Bei Verstopfungs- und Gaskoliken, bei denen es sich um eine Tonuserschlaffung oder um totale Atonie der Darmmuskularis handelt, wirkt Chlorbarium und Bariomyl in erster Linie tonisierend und erregt dadurch indirekt die erschlaffte Peristaltik. Dagegen lähmen große Gaben von Chlorbarium und Bariomyl die rhythmischen Bewegungen indirekt dadurch, daß sie den Tonus stark erhöhen und dadurch einen völligen Bewegungsstillstand in „systolischer“ Kontraktion bewirken. Aber beide Bariumverbindungen erregen die rhythmischen Darmbewegungen auch direkt, was man nach Anwendung kleiner, nur mäßig tonisierender Gaben beobachten kann, durch welche die Bewegungen hinsichtlich ihrer Amplitude vertieft und ausgeglichen erscheinen.

Chlorbarium und Bariomyl wirken mehr peripherwärts als die Nervengifte (Arekolin, Atropin usw.), und zwar höchstwahrscheinlich auf die Muskulatur selbst. Auf den durch Atropin stark beeinflußten Darm, auf welchen Vagotonika wie Pilocarpin oder Eserin nicht mehr wirken, wirken beide Bariumsalze stark tonisierend. Dagegen haben wieder

Nervengifte gar keine Wirkung auf den Darm, der sich unter dem Einflusse genügend großer Gaben von Chlorbarium und Bariomyl befindet.

Der Unterschied in der Wirkung beider geprüfter Stoffe ist rein quantitativer Natur, und zwar in dem Sinne, daß die Wirkung des Bariomyl bei äußerer Applikation mindestens um die Häfte schwächer ist, als die des Chlorbariums. Bezüglich der Wirksamkeit auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedarmes entspräche der Inhalt einer Ampulle Bariomyl bloß 0,4 g Chlorbarium. Auch damit wäre die Dosis groß genug, um abführend zu wirken, wenn wir bedenken, daß die ursprünglichen großen Gaben von Chlorbarium, wie sie *Dieckerhoff* benutzt hat, später reduziert werden mußten (auf 0,5 g) und daß eine Reihe von Autoren [*Cadiot*[16]), *Roux*[17]), *Sellnick*[18]) u. a.] auch mit den halben Gaben auskommen (0,25 g). Bei der Einverleibung der geprüften Stoffe in das Darminnere verschwinden die quantitativen Unterschiede, was ihre Wirkung anbelangt, dagegen scheint es, wie wenn Bariomyl bei dieser Art der Applikation wirksamer wäre als Chlorbarium; vielleicht handelt es sich da um eine bessere Resorptionsfähigkeit der Darmschleimhaut für Bariomyl.

Der Einfluß der Bariumsalze auf die Herztätigkeit wurde oft studiert. Eingehend beschäftigte sich mit dieser Frage *Boehm*[19]), welcher die Wirkung der Bariumsalze an den Herzen von Fröschen und Säugetieren prüfte und zu folgenden Ergebnissen kam: 1. Die Bariumsalze haben eine erregende Wirkung auf die Tätigkeit des Frosch- und Säugetierherzens; bei den Säugern kommt es durch ihre Wirkung zum systolischen Stillstande des linken Ventrikels, und auch bei den Fröschen tritt systolischer Herzstillstand ein. 2. Kleine Arterien werden durch die Bariumwirkung höchtswahrscheinlich stark verengt; die Frage, ob es sich da um einen nervösen Einfluß oder nur um eine Wirkung auf die Muskulatur handelt, läßt der Autor unbeantwortet. 3. Die Bariumsalze lähmen die Vagusendigungen im Herzen, aber die zentripetale Erregbarkeit des Nervus depressor wird durch sie nicht unterdrückt. 4. Die Bariumsalze rufen in mittleren Gaben eine enorme Steigerung des Blutdruckes und der Pulsfrequenz hervor.

Große Gaben lähmen das Herz — höchstwahrscheinlich seine Ganglien.

Popielski[20]) beschäftigte sich eingehender mit der Frage, bis zu welchem Grade das Herz bei der Blutdrucksteigerung, die durch Bariumsalze hervorgerufen wurde, mitbeteiligt ist. Er fand, daß die Höhe des Blutdruckes in erster Linie von der Gefäßwirkung abhängig ist, und daß die Verstärkung der Herztätigkeit ohne gleichzeitige Gefäßverengung nur eine unbedeutende Blutdrucksteigerung zur Folge hat. Die Bariumsalze erhöhen den Blutdruck hauptsächlich infolge ihrer

Wirkung auf die Blutgefäße, wobei sie peripher wirken, da die Wirkung auch dann zur Geltung kommt, wenn man sowohl das verlängerte Mark als auch den Splanchnicus durchtrennt. — Beim Vergleiche der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins und der Bariumsalze mit der depressiven Blutdruckwirkung von *Pepton Witte* kommt er zu dem Schluß, daß die Bariumsalze eine Blutdrucksteigerung infolge ihrer Wirkung auf die Gefäßmuskulatur hervorrufen.

Auf die gleichartige Wirkung der Digitalis-cardiaca und der Bariumsalze wies *Werschninin*[21]) hin; er betonte, daß beide Substanzen eine diastolische und systolische Wirkung aufweisen, und zwar sowohl bei der endo- als auch bei der exokardialen Applikation. *Poulssons*[22]) Behauptung, daß das Chlorbarium bei innerer Applikation einen systolischen, und bei äußerer einen diastolischen Herzstillstand hervorrufen soll, ist nicht richtig; der Bariumion dringt nur sehr langsam ins Herz hinein und die äußere Applikation größerer Konzentrationen wirkt in gleicher Weise wie die innere Einverleibung niedriger Konzentrationen.

Zum größten Teile wurden diese Angaben auf Grund der Versuche am Froschherzen gemacht. Obwohl die Bariumwirkung sowohl auf das Froschherz, als auch auf das Säugetierherz im Grunde die gleiche ist (*Boehm*), so bestehen dennoch — was die Größe der Gaben anbelangt — große Unterschiede. Meine Versuche führte ich an Hunden aus.

Ich machte mir zur Aufgabe, die Wirkung der Bariumsalze auf die Herztätigkeit und den Blutdruck näher zu studieren, wobei ich nicht nur die Dosis, sondern auch die Injektionsdauer in der die zu prüfende Substanz in den Kreislauf appliziert wurde, berücksichtigte. Bis jetzt hat man die Injektionszeit bei der experimentellen Erforschung der Wirkung der Bariumsalze nicht berücksichtigt, obwohl die Veterinärpraxis auf ihre ganz außerordentliche Bedeutung genügend hinweist.

Chlorbarium.

Meine Versuche führte ich an Hunden aus. Jeder Hund bekam eine halbe Stunde vor dem Versuche subcutan 1 ccm einer 5 proz. Lösung von Morphium hydrochloricum auf 10 kg des Lebendgewichtes; alle Hunde erbrachen innerhalb 5—10 Min. nach der Injektion; dann wurden sie hinfällig, die Reflexe wurden abgeschwächt oder überhaupt unterdrückt, und manche Hunde verfielen in Schlaf.

Eine halbe Stunde nach der Infektion, als die narkotische Wirkung sich deutlich offenbarte, wurde der Hund auf den Operationstisch gebracht und befestigt. Auf der Brust wurde ein Gummiballon, der durch einen Schlauch mit der Mareyschen Kapsel in Verbindung stand, befestigt; diese Vorrichtung diente zur Registration der Atmung. Eine der beiden Carotiden wurde herauspräpariert und mit einem

Quecksilbermanometer in Verbindung gesetzt. Mit Hilfe dieses Apparates wurde der Blutdruck, die Pulsfrequenz, das Pulsvolumen und die Atemschwankungen nach *Traube* mit allen ihren Veränderungen registriert. Sobald die Herztätigkeit innerhalb 3—4 Min. konstant erschien, wurde mit der Injektion resp. Infusion des zu prüfenden Stoffes begonnen.

Die intravenöse Injektion erfolgte stets in die Vena saphena. Der Beginn und die Beendigung der Injektion wurde auf der Trommel des Kymographions genau aufgezeichnet. Da auch die Zeit durch die Bowdische Uhr gleichzeitig registriert wurde, und zwar in Intervallen von 5 oder 15 Sek., so konnte aus der registrierten Kurve auch die Injektionsdauer genau abgelesen werden. Damit der Zufluß des zu untersuchenden Medikamentes in die Blutbahn langsam und regelmäßig erfolge, schritt ich in einer Reihe von Versuchen dazu, die Lösung nicht durch eine Spritze zu injizieren, sondern unter leichtem Druck aus einer Bürette zu infundieren, wobei an der Bürette jederzeit die Menge der infundierten Lösung genau abzulesen war.

Zu den Versuchen mit Chlorbarium bereitete ich mir eine Stammlösung, die equimolekular zur 8 proz. Kochsalzlösung war. Die Lösung wurde derart hergestellt, daß in 100 ccm destillierten Wassers 3,32 g Chlorbarium aufgelöst wurden.

Versuch 1. Hündin, Bastard, 27 kg schwer; der Blutdruck beträgt 11,6 cm der Quecksilbersäule, die Pulszahl 46 (in 1 Minute) und das Pulsvolumen 12 mm. Die Atmung ist infolge der Morphiuminjektion beschleunigt und beträgt 134 in der Minute. In die V. saphena werden 10 ccm 3,32 proz. Chlorbariumlösung innerhalb von 55 Sekunden injiziert; die Schnelligkeit der Injektion beträgt $5^1/_2$ Sekunden für 1 ccm.

Am Ende der Injektionsdauer beginnt der Blutdruck zu steigen und steht 15 Sekunden nach Beendigung der Injektion auf 15 cm der Quecksilbersäule. Der Puls wird verlangsamt, das Pulsvolumen bedeutend vertieft. 15 Sekunden nach Beendigung der Injektion beginnt der Blutdruck plötzlich zu fallen und fällt innerhalb 1 Minute bis auf 2 cm der Quecksilbersäule; während des Abfalles ist der Puls anfangs unterdrückt, später wird er wieder vertieft, erfolgt aber langsamer und unregelmäßig, und 2 Minuten nach Beendigung der Injektion kommt es zum Stillstande der Herztätigkeit.

Die Atmung ist während dieser Zeit sehr langsam und anstrengend; die Veränderungen des Druckes in der Brusthöhle, die durch krampfhafte Inspirien und Exspirien bedingt sind, werden am Carotistonogramm registriert. 4 Minuten nach der Injektion kommt es zum Atmungsstillstande und bald darauf sinkt der Blutdruck auf Null. Das Tier ging ein, ohne daß irgendwelche abführende Wirkung beobachtet worden wäre, da die Dosis zu groß war und rasch den Tod herbeiführte.

Der Versuch zeigt uns, daß die Gabe von 0,012 g Chlorbarium auf 1 kg Lebendgewicht für den Hund eine letale Dosis darstellt, falls sie intravenös in einer 3,32 proz. Lösung und mit einer Geschwindigkeit von $5^1/_2$ Sek. pro 1 ccm erfolgt.

Bei meinen ersten Versuchen berücksichtigte ich nicht die Schnelligkeit der Injektion in bezug auf die Toxizität des geprüften Stoffes und ich schrieb die toxische Wirkung ausschließlich einer großen Gabe konzentrierter Lösung zu. In dem nachfolgenden Versuche nahm ich eine 3mal konzentriertere Lösung, die aber im Verhältnis 1 : 10 verdünnt wurde, so daß 1 ccm bloß 0,0099 g Chlorbarium enthielt.

Versuch 2. Hund, Dobermann, 24,25 kg schwer. Der Blutdruck beträgt 14,8 cm der Quecksilbersäule, die Pulszahl 104 in 1 Minute und das Pulsvolumen 9 mm. Der Hund bekommt 3 mal hintereinander je 5 ccm der oben angeführten Lösung, im ganzen also 15 ccm injiziert; die Injektionen erfolgen in Intervallen von je 1 Minute und jede dauert 10 Sekunden. Es wurde also mit einer Geschwindigkeit von 2 Sekunden für 1 ccm injiziert. Gleich nach der ersten Injektion kann man eine Steigerung des Blutdruckes, der Pulszahl und eine Vertiefung des Pulsvolumens beobachten, nach jeder weiteren Injektion erfahren diese Symptome eine Steigerung. Gleich nach Beendigung der dritten Injektion fällt der Blutdruck rapid ab, die Herztätigkeit erfolgt langsamer, der Blutdruck sinkt auf Null und es kommt zum Herzstillstand, dem dann 2 Minuten später auch Atmungsstillstand folgt.

Bei diesem Versuche konnte 1 Min. nach der ersten Injektion, eine erhöhte Darmtätigkeit beobachtet werden, die sich durch lautes Borborygma und Abgang anfangs fester und später flüssiger Fäkalien kennzeichnete. Nach der zweiten Injektion trat auch Muskelzittern auf, das besonders an den Extremitäten zu beobachten war.

Aus dem Versuche geht hervor, daß die Dosis von 0,0061 g Chlorbarium auf 1 kg Lebendgewicht für einen Hund eine letale Gabe ist, falls sie in einer 0,99 proz. Lösung und mit einer Geschwindigkeit von 2 Sek. für 1 ccm injiziert wird.

Boehm erwähnt in seiner Arbeit, daß eine Katze eine einfache Injektion von 0,02 g Chlorbarium verträgt. Wenn wir bedenken, daß eine Katze durchschnittlich 2—3 kg wiegt, so käme demnach auf 1 kg Lebendgewicht 0,006 g — 0,01 g. — *Boehm* erwähnt weiter, daß man bei fraktionierter Applikationsweise nach der ersten Injektion von 0,02 g noch einige Male Injektionen von 0,01 g applizieren kann, ohne daß das Tier zugrunde ginge. Danach wäre die letale Dosis beim Hunde, die wir bei unseren Versuchen festgestellt haben, viel zu niedrig; die Erscheinung wäre desto auffälliger, da ich im zweiten Falle eine bedeutend verdünntere Lösung benutzte, als im ersten Falle; daraus wurde mir klar, daß neben der Gesamtdosis und benutzten Konzentration, noch ein anderer Faktor bei der intravenösen Injektion von Chlorbarium die entscheidende Rolle spielen muß.

Ich begann deshalb meine Aufmerksamkeit der Schnelligkeit, mit der die Chlorbariumlösung in die Vene injiziert wurde, zuzuwenden, und konstatierte, daß beim ersten Versuche die Injektion mit einer Schnelligkeit von 0,006 und im zweiten von 0,0046 g innerhalb einer Sekunde erfolgte; dabei ist der Unterschied hinsichtlich der Kon-

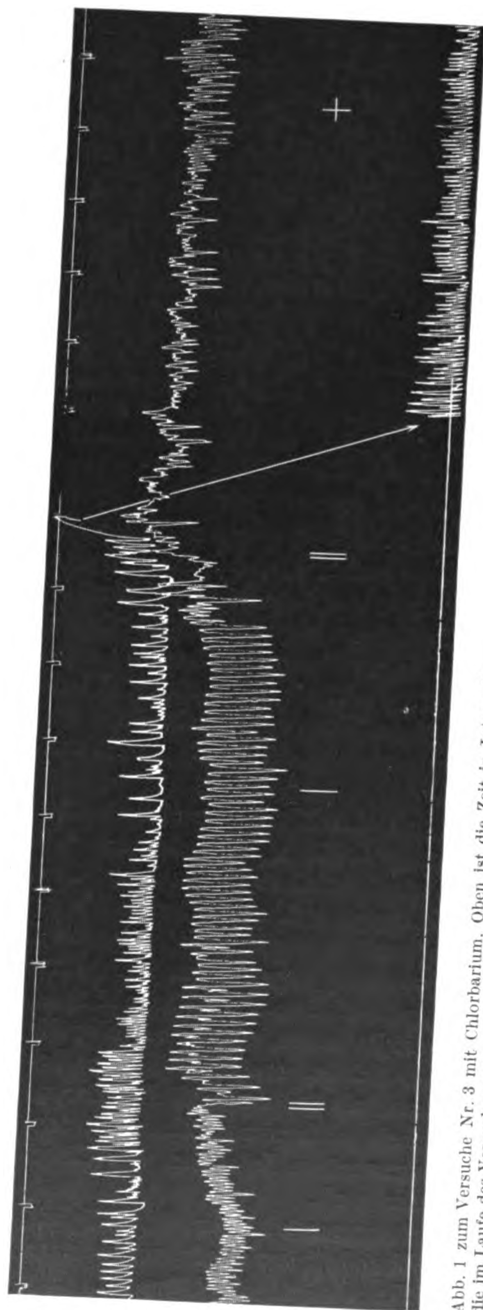


Abb. 1 zum Versuche Nr. 3 mit Chlorbarium. Oben ist die Zeit in Intervallen von 15 Sek. registriert, gleich unterhalb derselben ist die Atmungskurve, die im Laufe des Versuches weiter herunter übertragen werden mußte, um das Carotistonogramm nicht zu beeinträchtigen. Die 3. Kurve von oben stellt die Blutdruckskurve dar und die 4. zeigt den Nullpunkt an. Zwischen den ersten 2 Zeichen | bis || wurden 2,5 ccm und zwischen zwei weiteren gleichen Zeichen 7,5 ccm einer Lösung, die in 1 ccm 0,0166 Chlorbarium enthielt, infundiert. Bei der Marke + trat Defäkation ein.

zentration der benutzten Lösungen und der Gesamtmenge der tödlichen Gabe nur ein geringfügiger. Daraus schloß ich auf die Bedeutung der Konzentration der benutzten Lösung und begann sie in den weiteren Versuchen entsprechend zu berücksichtigen.

Versuch 3. Wolfshund ♂, 21,70 kg schwer, ca. $1^1/_2$ Jahre alt. Der normale Blutdruck beträgt 12 cm Quecksilbersäule und das Herz führt 90 Pulsschläge innerhalb 1 Minute aus, wobei das Pulsvolumen durchschnittlich 1 cm beträgt, aber die Herztätigkeit ziemlich unregelmäßig erfolgt. Die Atmung wird in der Pulskurve registriert, die dann unregelmäßige Traubesche Wellen aufweist. In die Vena saphena werden aus der Bürette 2,5 ccm 3,32 proz. Chlorbariumlösung, die aa mit 4 proz. Kochsalzlösung verdünnt wurde, langsam infundiert. 1 ccm dieser Lösung enthält 0,0166 g Chlorbarium. Die Infusion der Gesamtmenge dauert 20 Sekunden, so daß die Einströmungsgeschwindigkeit 8 Sekunden pro 1 ccm beträgt. Bereits während der Infusion steigt der Blutdruck, und die Atmung erfolgt langsamer. Nach Beendigung der Infusion steigt der Blutdruck auf 15,6 cm Quecksilbersäule und bleibt auf dieser Höhe bis zum weiteren Eingriff stehen. Der Puls wird auf 42 innerhalb 1 Minute verlangsamt, also fast auf die Hälfte, zugleich aber wird das Pulsvolumen verdoppelt; die einzelnen Pulsschläge erfolgen dann recht ausgiebig und

regelmäßig. Die Atmung, welche während der Injektion und unmittelbar nachher beschleunigt und oberflächlich war, erfolgt später wieder langsamer und vertiefter.

Beim zweiten Male infundierte man 7,5 ccm der gleichen Lösung, wobei die Einströmungsgeschwindigkeit ungefähr die gleiche war. Zwischen der 1. und 2. Infusion verlief 1 Minute. Am Ende der 2. Infusion beginnt der Blutdruck zu steigen und gleich nach ihrer Beendigung beträgt er 20 cm der Quecksilbersäule; dabei aber wird das Pulsvolumen kleiner, bis es unter die ursprüngliche (normale) Höhe sinkt, die Pulsschläge erfolgen schneller und unregelmäßig. Sodann sinkt der Blutdruck allmählich, zugleich aber wird der Puls langsamer und das Pulsvolumen vertieft, so daß 2 Minuten nach der Infusion alle diese Werte denen nahekommen, wie sie die 1. Infusion hervorrief.

Eine Minute nach der 2. Infusion tritt Defäkation ein, und es werden starke Borborygmen hörbar. Am Ende der Infusion traten vereinzelte krampfhafte Zuckungen auf, das Tier beruhigte sich aber bald, und bloß an den Extremitäten blieb ein oberflächliches Muskelzittern bestehen. Die Atmung, welche am Ende der Infusion und unmittelbar darnach anstrengend und langsam erfolgte, wird alsbald wieder normal.

1 Minute und 30 Sekunden nach der 2. Infusion bekam der Hund eine 3. von 6 ccm der gleichartigen Lösung, die mit der gleichen Geschwindigkeit wie früher durchgeführt wurde. Die Reaktion, welche darauf eintrat, war verhältnismäßig gering und wurde bald wieder ausgeglichen. Deshalb injizierte man nach 3 weiteren Minuten 10 ccm einer gleichen Lösung im Verlaufe von 30 Sekunden, d. i. mit einer Geschwindigkeit von 1 ccm in 3 Sekunden, oder der Hund bekam in 1 Sekunde 0,0055 g Chlorbarium. Die Reaktion trat bereits gegen das Ende der Injektion auf und war am stärksten gleich nach Beendigung derselben. Der Blutdruck stieg bis auf 25,6 cm der Quecksilbersäule, der Puls wurde beschleunigt und betrug 182 Pulsschläge in 1 Minute, das Pulsvolumen aber wurde derart klein, daß es stellenweise kaum angedeutet war; die Atmung erfolgte sehr anstrengend und unregelmäßig, das Tier ächzte, durch den Körper liefen einige krampfhafte Kontraktionen und an den Extremitäten trat Muskelzittern auf; die Salivation wurde erhöht. 30 Sekunden nach der Injektion setzte das Tier Harn ab, es trat Defäkation ein, wobei Borborygmen wahrzunehmen waren und an der gespannten Bauchwand konnte man stellenweise eine erhöhte Peristaltik beobachten. Eine Minute nach der Injektion begann der Bauchdruck abzunehmen, es trat Pulsverlangsamung auf 120 in 1 Minute ein und das Pulsvolumen wurde vertieft.

Der Hund bekam in Intervallen von 2 Minuten noch 2 mal hintereinander 10 ccm derselben Lösung mit der gleichen Geschwindigkeit injiziert. Nach jeder Injektion trat dieselbe Reaktion ein, wie nach der 1. Injektion von 10 ccm; der Blutdruck bleibt nach jeder Injektion längere Zeit erhöht und nach der 3. Injektion wurde das Pulsvolumen ganz unbedeutend und der Puls erfolgte schnell und unregelmäßig.

Endlich die 4. Injektion erzeugte Blutdruckabfall bis auf Null und Herzstillstand. Die sehr angestrengte Atmung erfolgte immer langsamer und 2 Min. nach dem Herzstillstande kam es auch zum Atmungsstillstande.

Aus diesem Versuche geht in erster Linie hervor, daß anfängliche Infusionen kleiner Mengen verdünnter Chlorbariumlösungen, langsam in die Blutbahn appliziert, den Kreislaufapparat daran gewöhnen können, und daß später selbst relativ ungeheure Gaben, die rasch injiziert werden, anstandslos vertragen werden. In diesem Falle vertrug der Hund nach den drei anfänglichen und langsam applizierten

Vorbereitungsinjektionen die 4. Injektion von 0,0055 g Chlorbarium in 1 Sek., während in unserem Versuche Nr. 2 ein schwererer Hund nach einer Applikation von 0,0046 g Chlorbarium in 1 Sek. einging, obwohl daselbst die Injektion fraktioniert appliziert wurde. Es handelt sich hier also um eine Art rasch gewonnener Widerstandsfähigkeit. Am besten kommt dies beim Vergleiche der totalen Gaben zur Geltung. Im 3. Versuche wurden 56 ccm einer Lösung appliziert, die 0,9296 g Chlorbarium enthielt, während im ersten Falle die letale Dosis bloß 0,332, im zweiten sogar nur 0,12 g Chlorbarium betrug. Auf 1 kg Lebendgewicht überrechnet, wäre die Reihenfolge der letalen Gaben wie folgt: 0,012, 0,0061, 0,0428 g Chlorbarium.

Im 4. Versuche bestätigte ich den im 3. Versuche konstatierten Befund an einer 3 jährigen Hündin, 12 kg schwer, welche anfangs 2 langsame Infusionen und dann 4 rasche Injektionen einer Lösung bekam, die 0,0166 g Chlorbarium in 1 ccm enthielt. Der Vorgang war ähnlich dem im 3. Versuche, und auch der Blutdruck, Puls, Atmung und andere Funktionen reagierten im großen und ganzen ähnlich. Die Hündin bekam im ganzen 32 ccm der Lösung, d. i. 0,5312 g Chlorbarium oder 0,0408 g pro Kilogramm, das ist ungefähr die gleiche relative letale Gabe, wie wir sie im Versuche Nr. 3 fanden.

Tabelle zu Versuchen mit Chlorbarium.

Versuch Nr.	Gewicht des Tieres	Applikationsweise	Einströmungsgeschwindigkeit in 1 Sek.	Letale Gabe	
				auf 1 kg Lebendgewicht	im ganzen
1	27,00 kg	auf 1 mal	0,006 g	0,012 g	0,332 g
2	24,25 kg	3 mal	0,0049 g	0,0061 g	0,1200 g
3	21,70 kg	2 mal	0,0020 g	—	—
		4 mal	0,0055 g	0,0428 g	0,9296 g
4	12,00 kg	2 mal	0,0020 g	—	—
		4 mal	0,0055 g	0,0408 g	0,5312 g

Aus den Versuchen mit Chlorbarium geht hervor, daß die Größe der relativen tödlichen Gabe bei der intravenösen Applikation verschieden und in erster Linie von der Art der Injektion abhängig ist. Bei einmaligen raschen und auch bei fraktionierten raschen und in kurzen Zeitintervallen nacheinander ausgeführten Injektionen haben schon relativ kleine Mengen eine letale Wirkung infolge Lähmung der Zirkulationsorgane des Herzens und der Blutgefäße zur Folge. *Falls wir durch langsame Infusionen kleiner Mengen einer verdünnten Lösung den Blutkreislauf an das Chlorbarium gewöhnen, sind dann mindestens vier relative Gaben notwendig, um eine letale Wirkung hervorzurufen. Die wohltuende Wirkung des Chlorbariums auf die Herztätigkeit* kommt bloß nach kleinen und langsam applizierten Gaben zur Geltung; *der Blutdruck wird bei*

dieser Applikationsweise erhöht, der Puls verlangsamt und das Pulsvolumen ist ausgiebiger. Es ist dies eine Wirkung, ähnlich der, wie wir sie nach therapeutischen Gaben der Digitalispräparate (als Cardiaca) beobachten. Eine rasche Injektion auch kleiner Gaben von Chlorbarium erhöht zwar den Blutdruck, aber die Herztätigkeit wird unregelmäßig, oberflächlich und der Puls beschleunigt; bei so rascher Applikation einer kleinen Gabe, bei der das Chlorbarium plötzlich in einer relativ hohen Konzentration mit dem Herzmuskel in Berührung tritt, kommt es leicht zu Herzlähmung. Hier gleichen die Wirkungen des Chlorbariums der großer Gaben der Digitaliscardiaca, und zwar in dem Sinne, daß in beiden Fällen eine Pulsbeschleunigung und Abnahme des Pulsvolumens eintritt; die Wirkungen beider Stoffe unterscheiden sich jedoch dadurch, daß es nach Anwendung großer Gaben von Digitalis zum Blutdruckabfall kommt, während bei Chlorbarium die blutdrucksteigernde Wirkung andauert und es erst unmittelbar vor dem Tode zum plötzlichen Blutdrucksturze kommt, dem dann auch der Herzstillstand nachfolgt. Das Chlorbarium wirkt auch in großen Gaben nicht primär lähmend auf die Atmung, und zum Atmungsstillstande kommt es bei Chlorbariumvergiftung erst sekundär und bedeutend später nach dem Herzstillstande.

Bariomyl.

In 10 ccm einer Bariomyllösung soll sich nach Angaben *Fenders* 1,4 g Bariomyl befinden. *Seibert* legt seiner Arbeit eine Tabelle bei, nach der die letale Dosis des Bariomyls bei 0,02 g beginnen würde. Bei unseren ersten Versuchen applizierte ich ungefähr die gleiche Dosis; ich benutzte dazu eine unverdünnte Bariomyllösung, so wie dieselbe in den Handel kommt, da sie in der Veterinärpraxis als solche benutzt wird und sich bewährt.

Versuch 5. Hündin, Dobermann, 20,7 kg schwer, ca. 4 Jahre alt. Der Blutdruck beträgt 14,6 cm der Quecksilbersäule, Pulsschläge erfolgen 76 an der Zahl in 1 Minute, wobei das Pulsvolumen durchschnittlich 11 mm beträgt. Die Atmung ist infolge Morphiumwirkung beschleunigt und oberflächlich. In die Vene werden 3 ccm konzentrierter Bariomyllösung binnen 30 Sekunden injiziert, d. i. mit einer Geschwindigkeit von 0,016 g pro Sekunde. Im Verlaufe der Injektion beginnt nach 20 Sekunden der Blutdruck bis auf 17 cm der Quecksilbersäule zu steigen. Dabei wird der Puls verzögert und das Pulsvolumen erreicht eine Höhe bis 22 mm. Sofort nach Beendigung der Injektion führt das Herz noch 2 sehr ergiebige Schläge aus und darauf sinkt der Blutdruck auf 1 cm der Quecksilbersäule. Bei diesem stark erniedrigten Blutdrucke führt das Herz noch einige Schläge aus, 40 Sekunden aber nach Beendigung der Injektion beginnt die Herztätigkeit zu sistieren und der Blutdruck sinkt auf Null. Die Atmung wird während der Injektion nicht verändert und nach Beendigung derselben erfolgt sie langsamer, wird unregelmäßig und anstrengend und 2 Minuten nach dem Herzstillstande kommt es auch zum Atmungsstillstande.

Der Versuch zeigt uns, daß die Dosis von 0,021 g Bariomyl auf 1 kg Lebendgewicht, mit einer Geschwindigkeit von 0,016 g in 1 Sek. injiziert, tödlich wirkt. Die ersten Versuche mit Bariomyl führte ich gleichzeitig mit den ersten Versuchen mit Chlorbarium aus und wußte damals noch nicht die Bedeutung der Injektionsgeschwindigkeit für die Toxizität zu schätzen. Ich schrieb infolgedessen die letale Wirkung einer großen Gabe der zu konzentrierten Lösung zu. Ich injizierte deshalb im nächsten Versuche die verdünnte Lösung fraktioniert.

Versuch 6. Hund, Dobermann, 24,2 kg schwer. Der Blutdruck beträgt 20,8 cm der Quecksilbersäule. Das Herz führt in 1 Minute 122 Schläge aus und das Pulsvolumen beträgt durchschnittlich 18 mm. Die Atmung ist durch Morphium beschleunigt und beträgt 99 Züge in 1 Minute. In die Vena saphena werden 2,5 ccm Bariomyl 1 : 10 mit Wasser verdünnt injiziert. Die ganze Injektion dauert 20 Sekunden. Gleich nach Beendigung der Injektion beginnt der Blutdruck allmählich zu steigen und erreicht nach 30 Sekunden 23 cm der Quecksilbersäule. Der Puls verzögert sich auf 102 Schläge in 1 Minute. Man kann dabei deutlich die diastolische und systolische Wirkung beobachten, die in einer Erhöhung des Pulsvolumens von 18 auf 40 mm besteht. Diese verstärkte Herztätigkeit dauert $1^1/_2$ Minuten zu der Zeit, wo dieselbe Injektion der gleichen Lösungsmenge und mit der gleichen Geschwindigkeit wiederholt wird. Die Reaktion besteht in einer weiteren Blutdrucksteigerung bis auf 24 cm der Quecksilbersäule, wobei die Herztätigkeit auch weiterhin gleich ausgiebig bleibt. $1^1/_2$ Minuten darnach bekommt der Hund eine Injektion von 2 ccm konzentrierter Bariomyllösung im Verlaufe von 20 Sekunden. Die Reaktion tritt erst 30 Sekunden nach Beendigung der Injektion auf und besteht im Abfall des Blutdruckes bis auf Null und im Herzstillstand.

Die Atmung, welche auf die 2 ersten Injektionen überhaupt nicht reagierte, wird durch die 3. allmählich verzögert, erfolgt anstrengend, und nach 75 Sekunden kommt es zum Atmungsstillstand. Nach der 2. Injektion der verdünnten Lösung wurden Borborygmen wahrnehmbar und es wurde auch erhöhte Peristaltik an der Bauchwand beobachtet. 1 Minute nach dieser Injektion setzte der Hund Harn ab und es trat auch Defäkation ein. Das Muskelzittern und die krampfhaften Kontraktionen traten erst 30 Sekunden nach der letzten Injektion der konzentrierten Lösung auf.

Der Hund erhielt im ganzen 0,35 g Bariomyl, d. i. 0,0159 g pro Kilo Körpergewicht. Die ersten 2 Injektionen, die mit einer Schnelligkeit von 0,0017 g in 1 Sek. ausgeführt wurden, vertrug der Hund ganz gut, und ihre Wirkung auf das Herz war eine günstige. Ich setzte voraus, daß der Zirkulationsapparat durch die 2 ersten Injektionen genügend vorbereitet war, um auch die letzte Injektion, die mit einer Schnelligkeit von 0,014 g in 1 Sek. ausgeführt wurde, zu vertragen, es stellte sich aber heraus, daß zwei derartige Vorbereitungsinjektionen nicht ausreichen, eine genügende Anpassungsfähigkeit zu erzeugen. Ich wurde infolgedessen bei den weiteren Versuchen noch vorsichtiger.

Versuch 7. Hund, Bastard, 12 kg schwer. Der normale Blutdruck beträgt 11 cm der Quecksilbersäule. Das Herz führt in 1 Minute 94 Schläge aus und das Pulsvolumen beträgt im Durchschnitt 5 mm. Die Atmung ist durch Morphium auf 102 Züge in 1 Minute beschleunigt.

In die Vene werden aus der Bürette 10 ccm Bariomyl, 1 : 10 mit Wasser verdünnt, infundiert. Die Infusion dauert 50 Sekunden, so daß Bariomyl mit einer Geschwindigkeit von 0,0028 g in 1 Sekunde in den Blutkreislauf gelangt. In den ersten 20 Sekunden hat die Infusion weder einen Einfluß auf die Herztätigkeit noch auf den Blutdruck; aber darnach beginnt der Blutdruck zu steigen und erreicht am Ende der Infusionszeit 14,5 cm Quecksilbersäule, auf welcher Höhe er sich auch weiterhin erhält.

Das Pulsvolumen wird vertieft, die Herztätigkeit verlangsamt, aber zugleich auch unregelmäßig. Jedoch 1 Minute nach Beendigung der Infusion wird die Herztätigkeit, in bezug auf die Größe des Pulsvolumens und die periodische Tätigkeit, sehr regelmäßig und ausgiebig. Es kommen auf 1 Minute 50 Pulsschläge und das Pulsvolumen wird auf 2,5 ccm verfünffacht.

In die Vene werden dann mit der gleichen Geschwindigkeit weitere 10 ccm derselben verdünnten Lösung infundiert. Innerhalb der ersten 30 Sekunden bleibt die Herztätigkeit während der Infusion unverändert, und dann wiederholt sich dieselbe Reaktion, wie nach der ersten Injektion. Der Blutdruck steigt bis auf 16 cm, die Herztätigkeit wird unregelmäßig. Nach Beendigung der Injektion wird die Herztätigkeit wieder ausreguliert und 1 Minute später führt das Herz 74 sehr regelmäßige Schläge aus, deren Amplitude 25 mm beträgt, der Blutdruck sank ein wenig und beträgt im Verlaufe der regelmäßigen Tätigkeit 14,5 cm der Quecksilbersäule. Eine 3. Infusion, diesmal bloß mit 5 ccm der gleichen Lösung ausgeführt, ruft eine gleiche, jedoch bald zum Normalen wiederkehrende Reaktion hervor.

Nach Beendigung dieser 3 Infusionen, die in Intervallen von 1 Minute und 15 Sekunden, und zwar stets mit ungefähr gleicher Schnelligkeit von 0,0028 g in 1 Sekunde ausgeführt wurden, wurde zur rascheren Einverleibung der gleichartigen verdünnten Bariomyllösung mittels einer Injektionsspritze geschritten. Auf diese Art bekam der Hund innerhalb kurzen, 30 Sekunden dauernden Intervallen, 3 Injektionen von je 10 ccm Bariomyllösung, von denen jede 40 Sekunden lang dauerte, d. i. eine Schnelligkeit von 0,003 g in 1 Sekunde. Die Herztätigkeit wurde durch diese Injektionen zwar unregelmäßig aber immerhin doch ausgiebig und langsam; der Blutdruck stieg im Verlaufe aller dieser Injektionen allmählich an und erreichte nach der 3. Injektion 20 cm der Quecksilbersäule, auf welcher Höhe er sich auch weiterhin erhielt. In dieser Zeit wurde die Herztätigkeit regelmäßig unregelmäßig in dem Sinne, daß 6—8 Pulse von großem Pulsvolumen mit ungefähr der gleich großen Zahl Pulse von kleinem Pulsvolumen abwechselten.

Schließlich wurde zu Injektionen konzentrierter Bariomyllösung geschritten; der Hund bekam 2 mal hintereinander in Intervallen von 1 Minute je 10 ccm einer konzentrierten Lösung, die 50 Sekunden lang injiziert wurde; die Schnelligkeit der Injektion betrug infolgedessen 0,028 g in 1 Sekunde.

Als Wirkung dieser Injektionen wurde die Herztätigkeit unregelmäßig und oberflächlich, und der Blutdruck stieg an. Nach der 2. Injektion betrug der Blutdruck 27 cm der Quecksilbersäule; das Herz führte 116 Schläge innerhalb 1 Minute aus, und das unregelmäßige Pulsvolumen bewegte sich bei 3 mm, war also ungefähr halb so groß wie das normale Pulsvolumen. 2 Minuten nach Beendigung der 2. Injektion sank aber der Blutdruck allmählich auf 24 cm der Quecksilbersäule und die Herztätigkeit wurde wieder regelmäßig und ausgiebig. Es wurden 60 Pulse in 1 Minute gezählt und das Pulsvolumen betrug durchschnittlich 20 mm.

Erst die 3. Injektion von 10 ccm der konzentrierten Bariomyllösung, die mit einer Schnelligkeit von 1 ccm in 1 Sekunde (0,14 g pro Sekunde) appliziert wurde, führte zum Abfall des Blutdruckes auf Null und zum Herzstillstande.

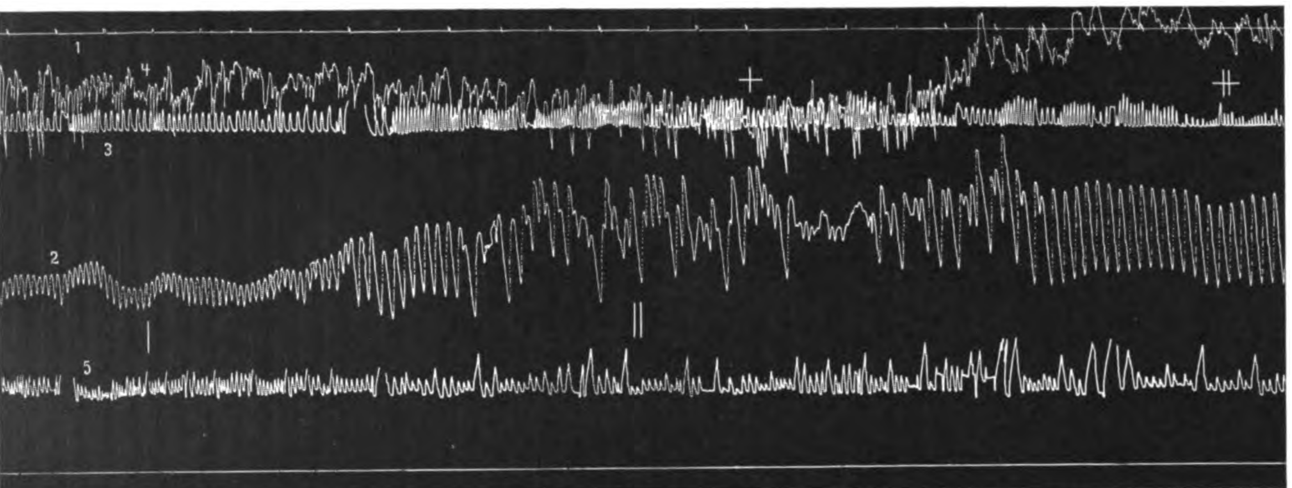


Abb. 2 zum Versuche Nr. 7 mit Bariomyl. Oben ist die Zeit in 5 Sek. registriert. Die 2. Kurve stellt die normale Herztätigkeit und den normalen Blutdruck dar; gleich über ihr ist die 3. Kurve, welche die normale Atmung registriert; zwischen den Zeichen | bis || wurden in die V. saphena 10 ccm Bariomyl 1 : 10 verdünnt langsam mit einer Geschwindigkeit von 0,0028 g in 1 Sek. infundiert; es ist zu sehen, wie im Verlaufe der Infusion der Blutdruck steigt und die Herztätigkeit unregelmäßig wird; aber 1 Min. nach Beendigung der Infusion wird die Tätigkeit des Herzens hinsichtlich der Größe des Pulsvolumens und der Dauer sehr regelmäßig und ausgiebig; der Puls ist verzögert, und das Pulsvolumen ist im Vergleich zum Normalen verdreifacht. Unmittelbar unter der Zeitlinie ist das Carotistonogramm (4) nach der Umdrehung der Kymographiontrommel und nach Beendigung der 1. Injektion einer konzentrierten Bariomyllösung registriert; es ist deutlich zu sehen, daß der Blutdruck in dieser Zeit im Vergleiche zum Normalen doppelt so groß war; die entsprechende Atmungskurve ist unten (5) registriert; zwischen den Zeichen + bis ‡ wurden zum zweiten Male 10 ccm konzentrierten Bariomyls injiziert, was zwar eine mächtige Blutdruckerhöhung zur Folge hatte, jedoch wurde die Herztätigkeit sehr oberflächlich und unregelmäßig. Ganz unten ist die Nullinie des Blutdruckes registriert.

Die Atmung wurde bei sämtlichen, langsamen Injektionen verdünnter Lösungen im ganzen nicht verändert, und erst die 1. Injektion der konzentrierten Lösung rief eine Verlangsamung der Atmung hervor, wobei sie auch anstrengend und unregelmäßig erfolgte. Die Atmung, welche zu Beginn des Versuches durch Morphium auf 96 Züge in der Minute beschleunigt wurde, wurde durch die 2. Injektion der konzentrierten Lösung auf 45 verlangsamt und 1 Minute 20 Sekunden nach dem Herzstillstand tritt auch Atmungsstillstand ein.

Was die abführende Wirkung anbelangt, so trat sie in diesem Versuche bereits nach der 2. Infusion von 0,14 Bariomyl ein. Zuerst wurden Borborygmen hörbar, worauf Flatus abging und sofort darauf Defäkation sich einstellte. Nach der 1. Injektion von 10 ccm konzentrierter Lösung setzte der Hund wieder Kot ab, diesmal weicherer Konsistenz und urinierte zugleich. Während langsame Infusionen nur vereinzelte Muskelzuckungen hervorriefen, die mit Beendigung der Infusion verschwanden, traten nach rascheren Injektionen einer verdünnten, besonders aber konzentrierten Lösung von Bariomyl Krämpfe auf, die den ganzen Körper durchliefen; es handelte sich dabei um krampfhafte Zuckungen klonischer und tonischer Art, wobei der Hund ächzte. Die erhöhte Salivation, die gleich am Anfang des Versuches auftrat, wurde bedeutend erhöht. Nach der 2. Injektion der konzentrierten Lösung gingen die krampfhaften Zuckungen und das Muskelzittern in allgemeine Muskelschwäche über. Die Pupillen reagierten nicht und erst nach dem Herzstillstande und zur Zeit verlangsamter und angestrengter Atmung kam es zur Erweiterung derselben.

Der Versuch ist im Vergleich mit den beiden vorhergehenden besonders instruktiv. Während im 5. Versuche eine Injektion von 0,016 g und im 6. die Gabe von 0,014 g Bariomyl in 1 Sek. appliziert, letal wirkten, entwickelte sich in diesem Falle nach 3 langsam erfolgten Infusionen von 0,0028 und 3 nachfolgenden von 0,0035 g in 1 Sek. eine derartige Widerstandsfähigkeit, daß der Hund danach 2 weitere Injektionen von 0,028 g in 1 Sek. anstandslos vertrug und erst 1 Injektion von 0,14 in 1 Sek. den letalen Ausgang herbeiführte.

Es ist demnach klar, daß, ähnlich wie beim Chlorbarium, *auch beim Bariomyl nach anfänglichen, langsam erfolgten intravenösen Infusionen eine derartige Gewöhnung des Herzens und der Blutgefäße an dieses Gift eintritt, daß der Organismus dann auch relativ rasche Injektionen großer, mehrfach letaler Gaben verträgt.*

Versuch 8. Die Ergebnisse des 7. Versuches wurden in diesem Versuche kontrolliert. Als Versuchsobjekt fungierte ein Wolfshund, 14,3 kg schwer. Der Versuchsvorgang war dabei ganz ähnlich wie vorher und der Hund bekam 3 langsame Infusionen von je 10 ccm und sodann eine rasch applizierte Injektion von 10 ccm Bariomyl 1 : 10 mit Wasser verdünnt. Diese 4 langsam, intravenös applizierten Injektionen einer verdünnten Lösung genügten vollkommen, um den Hund gegen 2 weitere langsam applizierte Injektionen von je 10 ccm konzentrierten Bariomyls widerstandsfähig zu machen. Der Hund wurde erst durch eine 3., rasch erfolgte Injektion von 10 ccm konzentrierten Bariomyls getötet. Er bekam im ganzen 4,78 g Bariomyl, d. h. 0,33 g pro Kilo Körpergewicht, was eine 3fache therapeutische Dosis für ein Pferd repräsentiert. Die Reaktionen verliefen ähnlich denen des vorhergehenden Versuches.

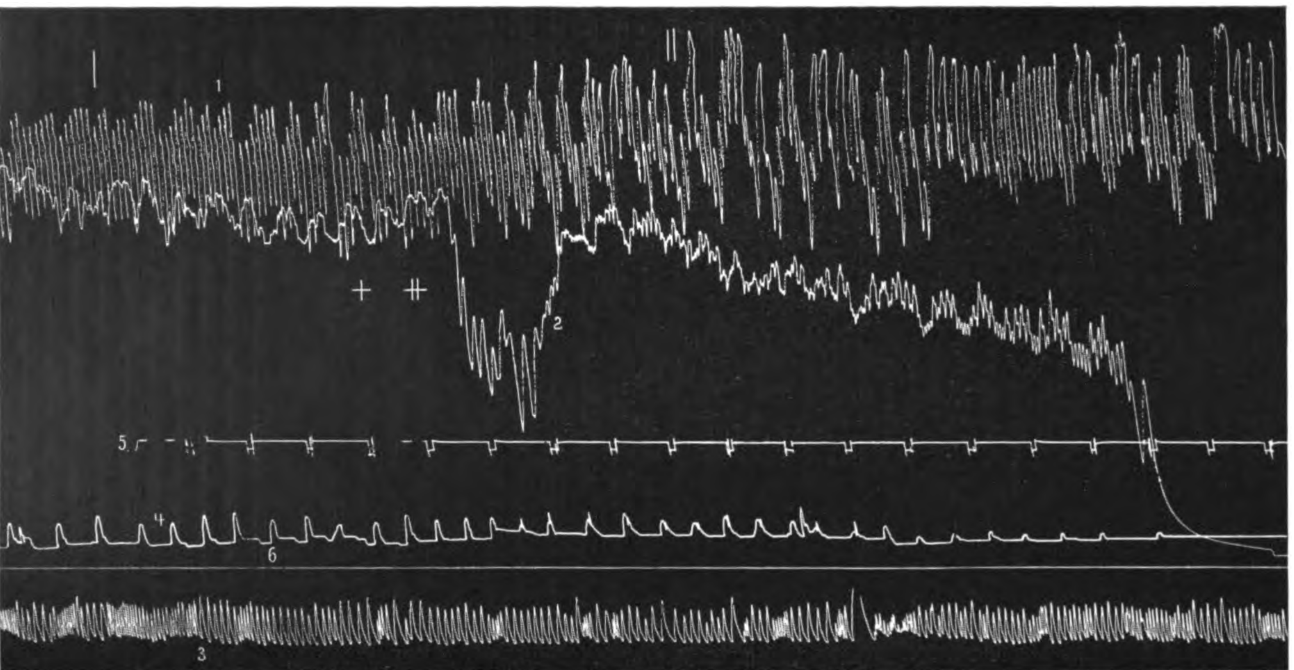


Abb. 3 zum Versuche Nr. 9. Oben (1) ist das Carotistonogramm nach Ablauf der 1. Infusion von 10 ccm Bariomyl, 1 : 10 verdünnt, registriert; der Puls ist in dieser Zeitperiode verlangsamt, das Pulsvolumen und der Blutdruck sind stark erhöht; zwischen den Marken | bis || wurden 10 ccm der gleichen Lösung Bariomyl zum zweiten Male infundiert. Die entsprechende Atmungskurve ist mit 3 gekennzeichnet. Die Kurve 2 zeigt das Carotistonogramm nach Umdrehung der Trommel des Kynographions, in der Zeit nach der 1. Injektion von 6 ccm 5 proz. Chlorbariumlösung. Zwischen den Marken + bis ++ wurden zum zweiten Male, aber schneller, 6 ccm derselben Lösung von Chlorbarium injiziert. Die entsprechende Atmungskurve ist mit 4 bezeichnet. Die Kurve 5 registriert die Zeit in Abschnitten von 5 Sek. und die Linie 6 zeigt den Nullpunkt des Blutdruckes an.

Versuch 9. In diesem Versuche wollte ich mich überzeugen, ob eine Angewöhnung, die durch Bariomyl hervorgerufen wurde, auch für Chlorbarium wirksam ist.

Hündin, Bastard, 11,5 kg schwer, bekam (langsam appliziert) Infusionen von Bariomyl 1 : 10 verdünnt, und zwar derart, daß zuerst 6, später dann 3 mal hintereinander in Intervallen von 1 Minute je 10 ccm mit einer Geschwindigkeit von ungefähr 0,0028 g in 1 Sekunde infundiert wurden. Hernach bekam sie 2 kleine Injektionen von 5 ccm und 1 von 6 ccm konzentrierter Bariomyllösung injiziert. Im Verlaufe aller dieser Infusionen und Injektionen reagierte der Blutdruck und die Herztätigkeit ähnlich wie im Versuche 7. Nach der letzten Injektion der konzentrierten Bariomyllösung stieg der Blutdruck doppelt so hoch wie normalerweise; 2 Minuten nach Ablauf der Injektion fiel der Blutdruck etwas ab und die Herztätigkeit erfolgte geregelter und andauernder. In die Vene wurden dann 6 ccm einer 5 proz. Chlorbariumlösung mit einer Schnelligkeit von 0,015 g in 1 Sekunde injiziert; im Verlaufe der Injektion begann zwar der Blutdruck zu steigen, aber unmittelbar nach der Injektion langsam abzufallen und die Herztätigkeit erfolgte oberflächlich und unregelmäßig. 1—2 Sekunden nach Ablauf der Injektion machte die Blutdrucksenkung Halt und die Herztätigkeit wurde wieder ausgeglichener.

In die Vene wurden dann neuerdings 6 ccm einer 5 proz. Chlorbariumlösung injiziert, aber diesmal mit einer Geschwindigkeit von 0,05 g in 1 Sekunde. Einige Sekunden nach Beendigung der 2. Injektion kam es plötzlich zum Abfall des Blutdruckes von 18 auf 10 cm der Quecksilbersäule; auf dieser Höhe erhielt sich der Blutdruck 10 Sekunden lang und dann stieg er wieder fast bis zum ursprüuglichen Werte. Darauf begann er wieder langsam abzufallen und 1 Minute nach der Injektion sank er auf Null und es kam zum Herzstillstande. Die Atmung erfolgte nach der 1. Injektion von Chlorbarium langsamer und wurde sehr angestrengt und oberflächlich. Zum Atmungsstillstande kam es gleichzeitig mit dem Abfalle des Blutdruckes auf Null. Die anderen Symptome verliefen ähnlich wie in den vorhergehenden Versuchen.

Aus dem Versuche geht hervor, daß man *durch langsame Injektionen einer verdünnten Lösung kleiner Mengen von Bariomyl eine Widerstandsfähigkeit, und zwar nicht nur gegen rasch einverleibte große Bariomylmengen, sondern auch von Chlorbarium erzeugen kann*; in diesem Falle

Tabelle zu den Versuchen mit Bariomyl.

Versuch Nr.	Gewicht des Versuchstieres	Art der Applikation	Einströmungsgeschwindigkeit	Die letale Dosis auf 1 kg des Körpergewichtes	Die letale Dosis im ganzen
5	20,7 kg	auf 1 mal	0,0160 g	0,021 g	0,420 g
6	24,2 kg	2 mal	0,0017 g	0,013 g	0,315 g
		1 mal	0,0140 g	0,013 g	0,315 g
7	12,0 kg	3 mal	0,0028 g	—	—
		3 mal	0,0030 g	—	—
		2 mal	0,0280 g	0,410 g	4,970 g
		1 mal	0,1400 g	—	—
8	14,3 kg	3 mal	0,0028 g	—	—
		1 mal	0,0030 g	—	—
		2 mal	0,0280 g	0,330 g	4,780 g
		1 mal	0,1400 g		

vertrug der Hund eine rasche Injektion von 0,026 g Chlorbarium auf 1 kg Körpergewicht, während im Versuche 2 die Gabe von 0,0061 g auf 1 kg eine letale Dosis darstellte, obwohl es sich dabei um eine Art Angewöhnung durch kleine, fraktionierte Gaben handelte.

Zusammenfassung.

Die Versuche zeigen uns, daß die Wirkung des Chlorbariums und Bariomyls auf den Darm und auf das Herz dem Wesen nach ähnlich sind. *Die intravenösen Injektionen beider Medikamente verursachen eine Blutdrucksteigerung.* Falls die injizierte Menge der letalen Dosis entspricht, sinkt der Blutdruck auf Null und es tritt Herzstillstand ein. Die Steigerung des Blutdruckes wird hauptsächlich durch eine *Einwirkung auf Blutgefäße* erzeugt; dafür spricht die nachfolgende Erscheinung, die im Verlaufe der Versuche oft beobachtet wurde: Größere Mengen von Bariomyl und besonders Chlorbarium, die mit einer mittleren Schnelligkeit appliziert werden, rufen zwar eine mächtige Blutdrucksteigerung hervor, zugleich aber wird auch die Herztätigkeit sehr unregelmäßig und oberflächlich; insbesondere wird das Pulsvolumen durch solche Gaben bedeutend verkleinert. Sehr schön illustriert dies die Kurve 2, wo man gerade im Verlaufe der Injektion einer konzentrierten Lösung von Bariomyl diese Erscheinung beobachten kann. Die Herztätigkeit erfolgt dabei bei hochbleibendem Blutdrucke sehr oberflächlich und unregelmäßig und hätte an und für sich ohne gleichzeitige Gefäßreaktion eine Blutdrucksenkung zur Folge.

Auf die Herztätigkeit wirken Bariomyl und Chlorbarium verschiedenartig, je nach der Größe der injizierten Dosis. *Kleine Mengen, langsam einverleibt, wirken ähnlich wie die therapeutischen Gaben der Digitalis cardiaca; die diastolische Wirkung,* welche eine ausgiebigere Herzfüllung verursacht, wird am Carotistonogramm derart registriert, daß die unteren Spitzen der Pulsschläge nach abwärts und *die systolische Wirkung* so, daß die oberen Spitzen weiter hinaufrücken. Das Endergebnis ist dann eine auffällige *Vertiefung des Pulsvolumens,* das bis auf das Fünffache des normalen Pulsvolumens steigen kann. Gleichzeitig kommt es zur Verlangsamung der Pulsschläge auf die Hälfte der ursprünglichen Zahl und selbst weniger. Endlich kommt es zur *Regulation der Herztätigkeit* hinsichtlich der Größe des Pulsvolumens und der Zeitfolge, wobei die einzelnen Pulsschläge sehr regelmäßig sind und ihre Schlagkraft gleich ausgiebig bleibt. Erst große oder kleine, aber rasch injizierte Gaben, rufen zwar eine gewaltige Blutdrucksteigerung hervor, die Herztätigkeit aber wird sehr oberflächlich und unregelmäßig.

Besonders beim Bariomyl wurde eine günstige Wirkung auf die Herztätigkeit beobachtet. Tiere, die an Chlorbarium „angewöhnt“ sind, ver-

tragen derartige Mengen davon, welche bei gleich schneller Applikation für normale Tiere tödlich wirken würden; solche Gaben jedoch üben auf die Herztätigkeit stets eine ungünstige Wirkung aus und bei hohem Blutdruck erfolgen die Pulsschläge unregelmäßig und oberflächlich. Bei Hunden, die an Bariomyl angewöhnt worden sind, haben auch große, verhältnismäßig schnell injizierte Gaben keine derartig ungünstige Wirkung auf die Herztätigkeit; falls eine solche sich einstellt, ist sie nur vorübergehend, das Pulsvolumen wird wieder vertieft und die Herztätigkeit auch bei stark erhöhtem Blutdruck regelmäßig und ausgiebig.

Ganz schön illustriert dies der Versuch Nr. 7, wo 2 Min. nach wiederholter Injektion einer großen Gabe Bariomyls, die mit einer Schnelligkeit von 0,028 g pro Sekunde appliziert wurde, die Herztätigkeit regelmäßig und ausgiebig geworden ist; der Blutdruck stieg während dieser Zeit auf mehr als das Doppelte des normalen Blutdruckes. Der Unterschied kommt besonders im Versuch Nr. 9 zum Ausdruck; es wurde dort die Herztätigkeit bald nach der Injektion einer konzentrierten Bariomyllösung regelmäßig und ausgiebig, aber nach weiteren Injektionen von Chlorbarium wurde sie stets unregelmäßig und oberflächlich, obwohl der Blutdruck etwas sank.

Für die Toxizität des Chlorbariums und Bariomyls hat die Schnelligkeit der Injektion, mit der jene in den Blutkreislauf gelangen, eine ganz besondere Bedeutung. Je verdünnter die Lösung ist und je langsamer die Injektion erfolgt, um so größer ist die letale Dosis.

Im Versuch Nr. 6 geht der Hund nach einer Gabe von 0,011 g Bariomyl auf 1 kg Körpergewicht ein, da eine konzentrierte Lösung mit einer Schnelligkeit von 0,014 pro Sekunde injiziert wurde. Im Versuch Nr. 7 verträgt der Hund 0,064 g Bariomyl pro Kilo Gewicht, da die stark verdünnte Lösung fraktioniert und mit einer Geschwindigkeit von höchstens 0,003 g pro Sekunde eingespritzt wurde.

Auf die Bedeutung der Injektionsschnelligkeit bei der intravenösen Applikationsart der Bariumverbindungen wurde in der Verterinärmedizin oft hingewiesen. Leider hat man in der Praxis diesen wichtigen Faktor zum Schaden des guten Rufes des Chlorbariums gewöhnlich übersehen. Schon *Dieckerhoff* empfahl langsame Injektion und *Cadiot*[16]) betont ganz besonders die Injektionsdauer bei Chlorbariuminjektion. *Haßloch*[23]) betont direkt die günstige Wirkung langsamer Chlorbariuminjektionen auf die Herztätigkeit beim Pferde im Verlaufe der Kolik. Bei oberflächlichem und unregelmäßigem Pulse ist nach ihm die Applikation einer verdünnten und langsam infundierten Chlorbariumlösung direkt indiziert. In jenen kasuistischen Notizen, die über die ungünstige Wirkung aufs Herz resp. über den tödlichen Ausgang infolge Herzlähmung berichten, finden wir keine Angaben über die Schnelligkeit

der Injektion und die Konzentration der benutzten Lösung. Nur *Roux* gibt selbst zu, daß 2 Todesfälle nach Benutzung von Chlorbarium dadurch zustande kamen, weil er die Lösung viel zu schnell injizierte. *Witt*[24]) gibt an, daß man Pferden ohne Nachteil 3, 4—5 g Chlorbarium einspritzen kann, falls man eine verdünnte Lösung benutzt und die Injektion langsam ausführt; wenn man aber eine konzentrierte Lösung rasch injiziert, so geht das Pferd nach 1—2 g zugrunde.

Auch bei Benutzung des Bariomyls wurde die Dauer der Injektion entsprechend gewürdigt. *Neumann*[8]) führt 9 Todesfälle nach Benutzung von Bariomyl an und schließt daraus, daß sie sehr wahrscheinlich die Folge viel zu rascher Injektionen waren. Er gibt den Rat, die Bariomyllösung langsam und zwar die ganze Gabe von 10 ccm im Verlauf von mindestens 90 Sek. zu infundieren. Die Firma Hauptner verfertigte nach den Angaben *Schmidts*[9]) einen besonderen Infusionsapparat, der es ermöglicht, eine bequeme und langsame Infusion von Bariomyl auszuführen. Wenn man 10 ccm Bariomyl 90 Sek. lang infundiert, dann beträgt die Schnelligkeit der Injektion 0,0155 g pro Sekunde. Beim Hunde würde eine derartige Injektionsgeschwindigkeit letal wirken, was aus meinen Versuchen Nr. 5 und 6 hervorgeht. Beim Pferde kann die Schnelligkeit der Injektion eine größere als beim Hunde sein, und zwar deshalb, weil es dort während der Infusion zu einer größeren Verdünnung der infundierten Lösung durch die größere Blutmenge kommt. Es wäre natürlich verläßlicher, wenn die Injektionsgeschwindigkeit nach Möglichkeit noch geringer gewählt werden könnte als 10 ccm einer konzentrierten Lösung innerhalb 90 Sek. Da aber lange Zeit dauernde Infusionen mit einigen Schwierigkeiten, besonders bei unruhigen Pferden verbunden sind, könnte die Sache derart ausgeführt werden, daß man in der gleichen Zeit von 90 Sek. eine verdünntere Lösung infundiert. *Schmidt* führt an, daß mit 20 ccm der ursprünglichen Lösung die Infusion besser auszuführen war als mit 10 ccm der jetzt im Handel befindlichen Bariomyllösung. Übrigens kann man ja die 10 ccm jederzeit derart steril verdünnen, um der Anforderung der langsamen Infusion einer verdünnten Lösung zu entsprechen.

Für die Größe der letalen Dosis hat noch ein Faktor eine große Bedeutung. Es ist dies die *Angewöhnung an das Barium*, oder, wenn wir wollen, eine Art *zellulärer Unterempfindlichkeit. Bei einer entsprechenden Applikation kann man nämlich verhältnismäßig rasch in 10—15 Min. eine verminderte Empfindlichkeit des Blutkreislaufes gegen das Barium hervorrufen. Dann verträgt das Tier bis zehnfache letale Gaben.* Man kann die Sache am besten an folgendem Beispiele erläutern: Wenn wir intravenös 2 Zentigramme Bariomyl auf 1 kg Körpergewicht mit einer Geschwindigkeit von 1 Zentigramm pro Sekunde injizieren, geht das Tier zugrunde. Wenn wir aber wiederholt eine Reihe langsamer

Infusionen einer verdünnten Lösung ausführen, dann erlangt das Tier eine Herabsetzung der Empfindlichkeit und verträgt auf einmal 12 Zentigramm auf 1 kg Körpergewicht, auch wenn man sie mit der dreifachen ursprünglichen Schnelligkeit, d. h. 3 Zentigramm pro Sekunde injiziert.

Eine ganz ähnliche Erscheinung können wir auch bei Chlorbarium beobachten. Die Dosis von 0,006 g auf 1 kg ist dann letal, falls sie 3 mal mit einer Geschwindigkeit von 0,0049 g in 1 Sekunde eingespritzt wird. Wenn wir aber vorher durch langsame Injektionen verdünnter Lösungen eine Herabsetzung der Zellempfindlichkeit herbeiführen, dann verträgt der Hund bis 0,035 g, auch wenn die Injektionsgeschwindigkeit größer ist, als sie im vorhergehenden Falle war. Man kann sogar durch vorhergehende langsame Injektionen kleiner Quantitäten Bariomyl eine Resistenzerhöhung gegen vielfache letale Gaben von Chlorbarium hervorrufen, das man dann verhältnismäßig schnell und in konzentrierten Lösungen injizieren kann (siehe Versuch 9).

Wenn wir die Angewöhnung an Chlorbarium mit der an anderen Medikamenten vergleichen, dann ist die Schnelligkeit, mit der sich die Herabsetzung der Zellempfindlichkeit gegen Barium einstellt, sehr auffallend. Bei Morphium und Arsen handelt es sich um chronische Angewöhnung, und man war ursprünglich geneigt zu glauben, daß es sich bei diesen 2 Medikamenten um keine herabgesetzte Zellempfindlichkeit handelt. Bei Morphium erklärte man die Angewöhnung an subkutane Injektionen derart, daß der Organismus die Fähigkeit erlangt, das Gift durch die Magenschleimhaut rascher auszuscheiden. *Rübsamen* bewies aber, daß nach der Injektion einer doppelten letalen Dosis von Morphium bei einem Tier, das an dieses Gift bereits gewöhnt wurde, sich so viel Morphium in unverändertem Zustande im Körper befindet, daß diese Menge am normalen Tiere schwere Vergiftungserscheinungen hervorgerufen hätte. Dadurch wurde der Beweis erbracht, daß es sich bei der Angewöhnung an Morphium neben der beschleunigten Absonderung in den Magen auch um eine erworbene, herabgesetzte Empfindlichkeit jener Organe handelt, zu denen das Morphium eine besondere Affinität aufweist. Bei Arsen, welches per os appliziert wurde, soll es dadurch zur Angewöhnung kommen, daß die Schleimhaut des Verdauungstraktes bei chronischer Einverleibung resistenter wird und das Gift nur in kleinen Gaben durchläßt, so daß es nicht zur akuten Vergiftung kommen kann. Aber die bekannte Angewöhnung der Hefekulturen an Arsennährboden rechtfertigt den Gedanken, daß es sich auch bei höheren Organismen bei der Angewöhnung an das Gift um eine Herabsetzung der Empfindlichkeit der Zellen handelt.

Zu solchen Zuständen einer herabgesetzten Zellempfindlichkeit kann man auch die Angewöhnung des Blutkreislaufes an die Bariumionen

rechnen. Während es sich aber bei Morphium und Arsen um eine Angewöhnung handelt, die sich im Verlaufe vieler Tage und Monate entwickelt, können wir bei Barium eine Angewöhnung beobachten, die sich im Verlaufe einiger Minuten entwickelt. Die Möglichkeit einer schnell eintretenden Angewöhnung erklärt die außerordentliche Variabilität der letalen Gaben der Bariumsalze. Es vertrug doch im Versuch 7 der Hund eine letale Gabe Bariomyl, die das Vielfache der im Versuch 5 und 6 ausmachte. Diese Erscheinung kann man nicht bloß durch die langsamen Injektionen verdünnter Lösungen erklären, denn die letale Injektionsgeschwindigkeit betrug im Versuch 6 0,014 g und im Versuch 7 gerade doppelt so viel d. i. 0,028 g, im Versuch 8 sogar das Zehnfache. Beim Chlorbarium treffen wir eine ähnliche, wenn auch weniger markante Erscheinung an.

Die Ergebnisse meiner Versuche kann ich in folgendem zusammenfassen:

1. Chlorbarium und Bariomyl haben in kleinen Dosen und bei langsamer Injektion einen günstigen Einfluß auf die Herztätigkeit, ähnlich wie die Glykoside der Digitalisgruppe. Beim Bariomyl kommt die günstige Wirkung auf das Herz, bei „angewöhnten" Tieren auch nach großen Gaben zum Vorschein.

2. Die Größe der letalen Gaben hängt bei Chlorbarium und Bariomyl vor allem von der Injektionsgeschwindigkeit ab. Je verdünnter die Lösung ist und je langsamer sie infundiert wird, desto größer ist die letale Dosis.

3. Bei fraktionierten Infusionen gesteigerter Gaben von Chlorbarium und besonders Bariomyl kommt es schnell zu hochgradiger Angewöhnung, so daß das Tier danach das Vielfache der für ein normales Tier letalen Gaben verträgt, auch wenn sie verhältnismäßig rasch und in ziemlich hoher Konzentration appliziert werden.

Schrifttum.

[1]) *Neumann* und *Schoeneck*, Bariomyl, ein wirksames Laxans beim Pferde. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 307. 1924. — [2]) *Seiberth*, Zur Wirkung von Bariomyl, essigsaurem Barium und Chlorbarium beim Kaninchen und Pferden. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [3]) *Löwa*, Bariomyl 17, ein wirksames Laxans für Pferde. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [4]) *Fender*, Über den Wert des Bariomyl II bei der Behandlung kolikkranker Pferde. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [5]) *Löwa*, Kolikbehandlung mit Bariomyl. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, 278. 1925. — [6]) *Heidelck*, Über die Kolikbehandlung von Pferden mit Bariomyl. Tierärztl. Rundschau **31**, Nr. 39. 1925. — [7]) *Metschies*, 19 Fälle von Bariomyl-Koliktherapie. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **33**, 725. 1925. — [8]) *Neumann*, Zur Bariomylanwendung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 602. — [9]) *Schmidt*, Zur endovenösen Infusion des Bariomyls. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, 603. 1925. — [10]) *Jiřina*, Über die Wirkung von Bitterstoffen und Bariumsalzen auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedünndarmes. Inaug.-Diss. Brünn 1926. — [11]) *Trendelenburg*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **81**, 50. 1917. — [12]) *Kolda*,

Die motorische Tätigkeit des isolierten Dünndarmes des Pferdes und des Rindes und des Dickdarmes der Katze. Biologische Schriften der tierärztl. Hochschule in Brünn IV. 1926. — [13]) *Kolda*, Die Wirkung der Gifte des vegetativen Nervensystems auf die motorische Tätigkeit des Pferdedünndarmes. Klinische Schriften der tierärztl. Hochschule in Brünn IV. 1926. — [14]) *Vaskivskyj*, Die Wirkung der Galle, des Morphins und der Anthrachinonderivate auf die Motilität des Pferdedünndarmes. Inaug.-Diss. Brünn 1926. — [15]) *Bouček*, Die Wirkung des Novocesols auf den Pferdedünndarm in vitro und auf das Herz in vivo. Inaug.-Diss. Brünn. — [16]) *Cadiot*, Die Behandlung der Kolik mit Chlorbarium. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1896, S. 66. — [17]) *Roux*, Chlorure de barium. Réc. de méd. vét. **85**, 458. — [18]) *Sellnick*, Über die Verwendung des Chlorbariums bei Fohlen und hochtragenden Stuten. Tierärztl. Rundschau **30**, 157. 1924. — [19]) *Boehm*, Über die Wirkungen der Barytsalze auf den Tierkörper. Arch. f. d. ges. exp. Pathol. u. Pharmakol. **3**, 216. 1875. — [20]) *Popielski*, Über die Wirkungsweise des Chlorbarium, Adrenalin und Pepton Witte auf den peripherischen motorischen Apparat. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Suppl.-Bd., 435. 1908. — [21]) *Werschinin*, Über die Herzwirkung der Bariumionen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **66**, 191. 1911. — [22]) *Poulsson*, Über die verschiedene Wirkung des Bariumchlorids auf das Froschherz bei innerlicher und bei äußerlicher Applikation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **62**, 365. 1910. — [23]) *Hassloch*, Die Anwendung von Chlorbarium. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1897, S. 605. — [24]) *Witt*, Kritische Bemerkungen über die Behandlung der Kolik der Pferde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1902, S. 61.

(Aus der Universitäts-Tierpoliklinik Leipzig. — Direktor: Prof. Dr. *Reinhardt.*)

Morbus Basedowii (sogenannte Forme fruste) bei einem Hunde.

Von
Dr. R. Völker.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juli 1926.)

Der Morbus Basedowii ist in der Veterinärmedizin verhältnismäßig selten beschrieben. Zwar lassen die bislang geschilderten Symptomenkomplexe keinen Zweifel darüber, daß diese Krankheit bei unseren Haustieren vorkommt; überblickt man jedoch die reichhaltigen und interessanten Feststellungen, die beim M. B. des Menschen in klinischer, physiologischer und pathologisch-histologischer Hinsicht gemacht sind, so dürfte eine Vermehrung unserer Kenntnisse bei den Haustieren überaus wünschenswert erscheinen. Bei Mensch und Tier ist diese Erkrankung klinisch in der Regel durch drei Kardinalsymptome ausgezeichnet: Struma, Exophthalmus und Tachykardie. Außer diesen Krankheitsbildern gibt es beim Menschen jedoch noch eine Reihe von Fällen, bei denen das eine oder das andere Symptom fehlt, die aber durch sonstige charakteristische psychische, trophische oder motorische Störungen ausgezeichnet sind. Diese sind gleichfalls dem M. B. zuzurechnen und werden als sog. Formes frustes bezeichnet. Es wird z. B. der Exophthalmus bisweilen gerade in solchen Fällen vermißt, in denen die Schwere anderer klinischer Symptome keinen Zweifel an der Diagnose läßt.

In der Veterinärmedizin fehlen Angaben von derartigen Erkrankungen bei denen zwar nicht die Trias der Symptome festgestellt ist, die aber dennoch dem M. B. zuzurechnen sind, weil jene anderen, in der Medizin längst bekannten, auf innersekretorischer Basis beruhenden Störungen vorhanden sind.

In der Medizin ist den Erkrankungen, die, wie der M. B. mit Störungen der inneren Sekretion einhergehen, in letzter Zeit eine ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Hierbei haben insbesondere die Stoffwechseluntersuchungen und die Prüfung des autonomen Nervensystems eine bedeutsame Rolle erlangt. So ist beim M. B. eine Reihe von Stoffwechselstörungen, wie Erhöhung des Gesamtstoffwechsels,

alimentäre Glykosurie, beschleunigter Wassertransport, erhöhter Fett- und Eiweißzerfall u. a. beobachtet.

In der Veterinärmedizin sind derartige *funktionelle Analysen* m. W. bislang nur in geringem Maße vorgenommen.

Die *Ätiologie des M. B.* ist noch nicht restlos geklärt. Ob diese Erkrankung lediglich auf eine Sekretionssteigerung der Schilddrüse (*Hyperthyreosis*) allein, oder auf eine gleichzeitig bestehende krankhaft veränderte, gestörte Funktion (*Dysthyreosis*) dieser Drüse zurückzuführen ist, ist noch nicht entschieden. Auch eine *primäre Schwächung des Nervensystems* wird als entscheidender Faktor bei der Pathogenese angesehen. *Melchior*[11]) hält den M. B. für eine *pluriglanduläre Erkrankung*, für eine allgemeine Konstitutionsanomalie.

Hinsichtlich ihrer Größe sind die Strumen beim Menschen nach *Kaufmann*[6]) vielfach Schwankungen unterworfen; diese sind bedingt durch eine Vermehrung von Gewebselementen (Bindegewebe, Gefäße, Parenchym) oder durch eine verschieden starke Blutfüllung. Bei dem Anschwellen der Drüse sind oftmals Geräusche hörbar und über den Arterien als „Schwirren" sehr deutlich hörbar und fühlbar.

Die Herztätigkeit ist beim Menschen nach *Kocher*[7]) durch körperliche und psychische Einflüsse sehr beeinflußbar und großen Schwankungen namentlich hinsichtlich der Frequenz unterworfen. Letztere kann bis auf 200 Schläge in der Minute ansteigen. Der Spitzenstoß ist oft von weitem sichtbar und verbreitert, so daß die ganze Thoraxwand pulsiert. Die Herztöne sind oft laut, namentlich die zweiten Aorten- und Pulmonaltöne abklappend. Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels fehlen fast nie. Ein wichtiges Symptom der Erkrankung des Gefäßsystems ist das starke Pulsieren der Carotiden und der Schilddrüsenarterien. Am *Respirationsapparat* wird oft eine Beschleunigung und eine geringere Exkursion der Atemzüge beobachtet. Bisweilen erfolgt nervöses Husten oder Würgen.

Die Veränderungen am *Verdauungsapparat* sind nicht konstant; nach dem Exophthalmus sind sie das am häufigsten fehlende Symptom der Krankheit. Das oft beobachtete vermehrte *Durstgefühl* beruht wahrscheinlich auf dem Flüssigkeitsverlust durch *Schweiße* und *Diarrhöen*, sowie auf der oft vorhandenen Glykosurie. Nach Eier und Milchkost erfolgen *häufige Stühle*.

Von den schweren Basedowfällen ist die Mehrzahl nach *Strümpell*[11]) mit einer *starken Abmagerung* verbunden, die mit spezifischen Störungen des Stoffwechsels und zwar mit einer Erhöhung des Grundumsatzes zusammenhängt.

Nach *Bernhard*[14]) ist in schweren Fällen eine negative Eiweiß- und Phosphorbilanz vorhanden. Fast immer ist der Wassertransport beschleunigt.

Bei einem Drittel aller Basedowkranken wird eine alimentäre *Hyperglykämie* und Glykosurie festgestellt. *Spontane* Hyperglykämie und Glykosurie ist sehr selten (2—3%) und meist vorübergehend, d. h. sie hört bei kohlenhydratarmer Nahrung auf.

Tremor soll konstant als sog. 4. Kardinalsymptom vorhanden sein.

Andere *nervöse Erscheinungen*, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit werden oft beobachtet.

An den *Augen* finden sich eine Reihe von Erscheinungen. So wird ein eigentümlicher Glanz *der Augen*, *Exophthalmus*, das „*Graefesche Symptom*" — beim Heben und Senken des Blickes fehlen die entsprechenden, unter normalen Verhältnissen stets vorhandenen Mitbewegungen des oberen Augenlides —, *Lähmung*

der äußeren Augenmuskeln, Strabismus und andere Symptome beschrieben. *Alle diese Erscheinungen an den Augen werden jedoch in einer ganzen Reihe von M. B.-Fällen vollständig* vermißt!

Als *charakteristisches Blutbild* hat *Kocher*[7]) eine Vermehrung der mononucleären Leukocyten auf Kosten der gelapptkernigen beschrieben. Die Gesamtzahl war bisweilen vermindert. Die Gerinnungszeit des Blutes ist vielfach verlängert.

Histologisch weisen die Basedowstrumen nach *Kaufmann*[6]) nicht immer charakteristische Veränderungen auf. Wo dieses aber der Fall ist, da bestehen Veränderungen des Bläscheninhaltes und Veränderungen des Epithels. Das Kolloid der Bläschen soll dünn, nur schwach gefärbt sein und manchmal nur ein lockeres Gerinnsel bilden. Am Epithel, das gewöhnlich aus platten Zellen besteht, werden Zylinderzellen, die schärfer voneinander abgegrenzt sind, beobachtet. Durch faltenartige Erhebungen und Papillenbildung der Epithelien erhalten die Alveolen oft ein polymorphes Aussehen. Häufig wird auch lymphoides Gewebe im Interstitium, ja es werden richtige Lymphfollikel gefunden.

Beobachtungen über den *M. B.* bei *Haustieren* sind bei Pferd, Rind, Hund und Schaf gemacht.

Jewsejenko[4]) und *Cadiot*[2]) haben bei je einer *Stute* Struma, Exophthalmus, Unvermögen des Lidschlusses und heftige Herzpalpitation festgestellt.

Marek[8]) beobachtet bei einer *Stute* alle 3 Kardinalsymptome.

Beim *Rind* fand *Röder*[9]) einen *Exophthalmus* bilateralis. Der Bulbus stand soweit aus der Orbita heraus, daß sich die Lider kaum schließen konnten. Es bestand ein ausgesprochener Strabismus convergens. Ferner wurde Herzdilatation, 90—100 Pulse und bei geringer Aufregung Palpitation beobachtet. Das Struma besaß die Größe einer Mannesfaust. *Göhring*[7]) fand beiderseitigen Exophthalmus, Strabismus convergens und geringgradige mit rechtsseitiger Dilatation verbundene Herzhypertrophie.

Beim *Hund* wurden von *Jewsejenko*[4]) Struma, epileptische Anfälle, Herzklopfen, beschleunigter Puls und hochgradiger Exophthalmus beobachtet. *Albrecht*[1]) fand bei einem $^3/_4$ jährigen Pinscher Krämpfe, Glotzaugen, 130 arhythmische Pulse, pochenden Herzschlag, große Kropfgeschwulst und das sog. v. Graefesche Symptom; dieses bestand in einer eigenartigen Unbeweglichkeit des oberen Augenlides beim Senken des Blickes. Bei der Sektion wurde eine ungewöhnlich große Schilddrüse mit 3 Nebenschilddrüsen gefunden.

Sonneberg[10]) fand bei einem 13 jährigen Bastard einen kräftigen Herzspitzenstoß. Schon bei geringer Aufregung erfolgte eine deutlich sichtbare Erschütterung der Brustwand. Der Herzschlag war pochend, die Pulsation an der Art. carotid. vermehrt, die Atmung erschwert. *Jakob*[3]) hat in 12 Jahren 5 Fälle beobachtet. Nach ihm kann die *Tachykardie* mitunter hohe Grade erreichen. Die Pulsfrequenz kann 130—170 Schläge in der Minute betragen. Die Tachykardie wird nach ihm zuerst von kompensatorischer Herzhypertrophie, später von Herzdilatation begleitet; nicht selten soll auch Herzpalpitation bestehen. Exophthalmus und Struma wurden in allen Fällen beobachtet.

In der Veterinärmedizin ist bislang nur einmal das histologische Bild einer Basedow-Struma von *Trautmann*[12]) und zwar das eines *basedowkranken Schafes* beschrieben worden. Es zeichnete sich durch eine unregelmäßige Vielgestaltigkeit der Bläschen, sowie durch verschiedene Gestalt und reichliche Neubildung der sie auskleidenden Epithelzellen aus. Die Epithelien waren in Papillenform in die Bläschenlumina gewuchert.

Eigene Beobachtungen.

In dem von mir beobachteten Falle war eine $5^1/_2$ Monate alte Schäferhündin im Gewicht von 16,3 kg zur Untersuchung vorgestellt, weil neben dem Kropf der große Durst des Tieres sowie die starke Harnabsonderung aufgefallen war. Der Besitzer des Tieres hatte bemerkt, daß das Tier trotz regen und guten Appetits und trotz sorgsamer Pflege im Nährzustand zurückblieb. Dieses trat besonders dadurch in Erscheinung, daß eine andere Hündin, die aus dem gleichen Wurf stammte, weitaus besser gedieh.

Bei der Untersuchung ließ der Hund ein glattes, gepflegtes Haarkleid erkennen; die Haut fühlte sich überaus dünn, fein und elastisch an. Der Knochenbau war zart; die Phalangen der Vorderextremitäten waren verhältnismäßig lang, so daß der Hund durchtrat.

In der mittleren, ventralen Halsregion war beiderseits eine abnorme Vergrößerung der Schilddrüse sichtbar. Bei der Palpation erwies sich diese als verhältnismäßig weich; die zuführenden Arterien ließen ein deutliches „Schwirren" erkennen. Der Halsumfang, der mittels Bandmaß im Bereich der Anschwellungen gemessen wurde, betrug am ersten Tage 27 cm. Im weiteren Verlauf der Untersuchungen wurden Schwankungen von 2—3 cm festgestellt. Diese Schwankungen dürften mit dem wechselnden Blutgehalt der Schilddrüse zusammenhängen. Rechterseits war von der Schilddrüse die Arteria carotis externa dextra aus ihrer Lage nach außen gedrängt; das Pulsieren dieser Arterie war deutlich zu sehen. Richtete man das Tier an den Hinterbeinen auf, so war der Herzspitzenstoß zu erkennen; hierbei pulsierte häufig die ganze Thoraxwand mit! Im übrigen war das Tier überaus munter, bisweilen allerdings sehr scheu und schreckhaft.

Ob das Auftreten des Herzspitzenstoßes in der geschilderten Weise für eine bestehende Herzhypertrophie beweisend ist, ist zur Zeit weder in der Human- noch in der Veterinärmedizin völlig geklärt, dürfte jedoch anzunehmen sein. Auch im Röntgenbilde*) schien eine Vergrößerung des gesamten Herzens vorhanden zu sein. Die Erfahrungen, die bislang über die Bewertung von Röntgenaufnahmen erkrankter Herzen in der Veterinärmedizin vorliegen, ermöglichen es in diesem Fall nicht, ein abschließendes Urteil zu fällen.

An den Augen war keinerlei Anzeichen von Exophthalmus vorhanden, lediglich ein eigentümlicher Glanz, der bereits dem Besitzer aufgefallen war, wurde beobachtet.

---

*) Herrn Privatdozent Dr. *Krzywanek* danke ich für diese und die später erwähnte Aufnahme der Trachea.

Der Puls schlug 80—100 mal in der Minute; geringe Bewegungen genügten jedoch, um die Zahl auf 160—200 heraufschnellen zu lassen. Bei späteren Untersuchungen wurde die Pulsfrequenz in der Weise festgestellt, daß das Pulsieren der dislozierten Arter. carot. gezählt wurde. Bei ruhiger Lage im Stoffwechselkäfig zählte ich auf diese Weise 80—100 Pulse; auf Anruf stieg die Zahl plötzlich auf 180—200. Gleichzeitig wurde ein starkes Herzklopfen beobachtet.

Die *Atmung* war oftmals unregelmäßig und ungleich; sie steigerte sich mitunter auf 60 Atemzüge. Zeitweise hustete der Patient. Dieser Husten wurde wahrscheinlich durch den Druck, den die vergrößerte Schilddrüse auf die Trachea ausübte, verursacht. Im Röntgenbild zeigte sich im Bereich der Schilddrüse eine Kompression der Luftröhre.

Die *Harnuntersuchung* ergab ein spezifisches Gewicht von 1035 sowie einen Zuckergehalt von 1,5% (Gährprobe, Titration nach Pavy). Eiweiß, Gallenfarbstoff und sonstige abnorme Bestandteile wurden niemals gefunden. Trotz der gleichbleibenden Kost, die vom Untersuchungsbeginn dem 2. III. bis zum Tode des Tieres am 3. IV., aus einem Liter Milch und einem Ei täglich bestand, wurde an einigen Tagen, an denen verstärkte Polyurie und Zuckerausscheidung sowie, wie später ausgeführt wird, Erhöhung des Blutzuckers bestand, auch eine vermehrte Stickstoffausscheidung im Harn festgestellt (z. B. am 11., 20., 21., 31. III.). Nur am 24. wurde lediglich Polyurie und erhöhte Stickstoffausscheidung ohne Erhöhung des Blutzuckers und ohne Auftreten von Zucker im Harn festgestellt.

Ein derartiger Befund ist auffallend.

Ruft man bei einem gesunden Hunde, der sich im Stickstoffgleichgewicht befindet, künstlich eine Polyurie, wie ich es an einigen Versuchstieren unternahm, dadurch hervor, daß man eine größere Menge Wasser, 200 cm mit der Schlundsonde per os eingibt, so wird der Prozentgehalt an Stickstoff im Harn kleiner, d. h. die Gesamttagesmenge des durch den Harn zu eliminierenden Stickstoffes bleibt auch bei Polyurie die gleiche. Da in unserem Falle die erhöhte Stickstoffausscheidung nicht auf eine größere Stickstoffeinfuhr zurückzuführen ist, so muß eine spezifische Ursache für diesen erhöhten Eiweißzerfall angenommen werden. Auch in der Humanmedizin ist bei der Basedowschen Krankheit ein derartiger Eiweißzerfall bekannt, der auf ein Protoplasma zerstörend wirkendes Agens der Schilddrüse zurückgeführt wird (thyreotoxischer Eiweißzerfall).

Somit dürfte auch in unserem Falle die erhöhte Stickstoffausfuhr an bestimmten Tagen, an denen auch andere, auf innersekretorischer Basis beruhende Störungen — Polyurie, Glykosurie, erhöhter Blutzuckergehalt — auftraten, durch die Wirkung von thyreotoxischen Stoffen zu erklären sein.

Datum	Harnmenge in ccm	Stickstoff in %	Stickstoff-tagesmenge in g
6. III.	350	1,060	3,710
8. III.	400	1,050	4,200
9. III.	600	1,060	6,360
10. III. . . .	410	1,089	4,465
11. III.	790	1,099	8,684
12. III.	500	1,075	5,375
13. III.	530	1,060	5,618
15. III.	390	1,070	4,173
16. III.	470	1,020	4,794
17. III.	590	0,990	5,841
18. III.	390	0,980	3,822
19. III.	445	1,058	4,709
21. III.	1010	1,010	10,201
22. III.	790	1,044	8,247
23. III.	400	1,080	4,320
24. III.	883	1,099	9,707
25. III.	370	1,099	4,067
26. III.	500	1,051	5,255
27. III.	440	1,089	4,792
28. III.	950	—	—
29. III.	430	1,065	4,600
30. III.	430	1,055	4,537
31. III.	900	1,067	9,603
1. IV.	710	0,763	5,417

Die *Untersuchung des Wasserhaushaltes nach Vollhardt* wurde in der Weise vorgenommen, daß dem Tiere morgens nüchtern, nachdem die Blase durch Katheterisieren entleert war, mittels Schlundsonde 300 cm Wasser eingegeben wurden. Dann wurde im Stoffwechselkäfig bzw. durch Katheterisieren stündlich die Menge des ausgeschiedenen Harnes und das spezifische Gewicht festgestellt. In gleicher Weise wurde mit einem Kontrollhunde verfahren. Dieser Versuch ergab, daß bei unserem Patienten nach 2 Stunden bereits 350 ccm mit einem spezifischen Gewicht von 1002, nach 4 Stunden 400 cm Harn mit einem spezifischen Gewicht von 1002 ausgeschieden waren. Der Kontrollhund hatte nach 2 Stunden 60, nach 4 Stunden 220, nach 6 Stunden 280 ccm ausgeschieden. Es bestand somit zwischen beiden Hunden ein starker Unterschied in der Fähigkeit, aufgenommenes Wasser aus dem Körper zu eliminieren. *Der Wassertransport erscheint bei unserem Patienten bedeutend beschleunigt im Vergleich zur Norm!* Dieses erhellt ganz besonders aus einigen weiteren Zahlen, die ich bei zwei Versuchshunden in dieser Hinsicht ermittelte.

1. Bastard, männlich, ca. 6 Monate alt. 200 ccm Wasser per os.

Nach 2 Stunden waren 100, nach 4 Stunden 130, nach 6 Stunden 190 ccm Harn ausgeschieden.

2. Pinscher, weiblich, ca. 4 Monate alt. 200 ccm Wasser per os:

Nach 2 Stunden waren 80, nach 4 Stunden 160, nach 6 Stunden 210 ccm Harn ausgeschieden.

Um die *Ausscheidungsfähigkeit für Kochsalz* zu prüfen, wurde dem Patienten, der eine Reihe von Tagen mit gleichbleibender Milch-Eiweißkost ernährt war, eine Kochsalzzulage von 5 g gegeben. Diese war nach 2 Tagen wieder vollständig ausgeschieden. Gleichsinnige Versuche, bei einem Kontrollhund angestellt, ergaben ein ähnliches Resultat, so daß man praktisch bei unserem Patienten von einem normalen Vermögen, Kochsalz auszuscheiden, sprechen kann.

Der *Blutzucker* wurde nach der *Mikromethode von Hagedorn und Jensen* ermittelt und auf der beigefügten Tabelle graphisch (schwarze Linie) dargestellt. Als normale Werte wurden in unserem Institut von *Brune*[13]) nach dieser Methode 80—150 mg pro 100 ccm Blut festgestellt. Das Ergebnis meiner Untersuchungen, die sich auf einen Zeitraum von ungefähr 3 Wochen erstreckten, ist in der beigefügten Tabelle dargestellt. In dieser sind gleichzeitig die ermittelten Harnzuckermengen in schwarzen Kolonnen aufgeführt. Der in den ersten beiden Tagen ermittelte hochnormale Blutzuckergehalt von 150 mg, ging mit einer Zuckerausscheidung im Harn von 0,5% einher. Gefüttert waren am 10. und 11. versehentlich Kartoffeln, Milch und Weißbrot. Am 14. III. wurde lediglich Fleisch gefüttert; am 15. war der Blutzuckergehalt auf 95 mg zurückgegangen, während im Harn Zucker nachweisbar war.

Um die Toleranzgrenze für Kohlehydrate festzustellen, gab ich mit der Schlundsonde an drei verschiedenen Tagen (12., 13. und 28.) 25, 50 und schließlich 75 g *Traubenzucker* in 300 ccm Wasser gelöst und bestimmte nach 2 und nach 4 Stunden den Zuckergehalt des Blutes und des Harnes. Dabei ergaben sich die folgenden Werte; die bei einem ungefähr gleichaltrigen und gleichschweren Kontrollhund ermittelten Werte sind zum Vergleich mit beigefügt.

		Blutzuckergehalt $n/_{1000}$ % (mg in 100 ccm Blut)		Harnzucker in %	
		Basedow	Kontrolle	Basedow	Kontrolle
A. *Vor der Eingabe:*		63 mg	90 mg		
25 g per os	1. nach 2 Stunden	110 mg	100 mg		
	2. nach 4 Stunden	120 mg	110 mg	Spur	—
B. *Vor der Eingabe:*		96 mg	110 mg	—	—
50 g per os	1. nach 2 Stunden	150 mg	120 mg	positiv	—
	2. nach 4 Stunden	190 mg	110 mg	1,5%	Spur
C. *Vor der Eingabe:*		60 mg	82 mg	—	—
75 g per os	1. nach 2 Stunden	120 mg	120 mg	1%	Spur
	2. nach 4 Stunden	190 mg	82 mg	2,5%	0,5%

Es ergibt sich somit aus der vorstehenden Tabelle, daß unser Patient schon nach der Einverleibung von 50 g Traubenzucker einen die Norm übersteigenden Blutzuckergehalt sowie eine Zuckerausscheidung im Harn

erkennen ließ, während ein gesunder Kontrollhund weder bei 75 noch bei 100 g (Versuch nicht aufgeführt) Zuckergabe einen übernormalen Blutzuckergehalt und eine nennenswerte Zuckerausscheidung im Harn zeigte. Dieses besagt also, daß die *Toleranzgrenze für Kohlenhydrate in unserem Falle herabgesetzt ist.*

Hohe Blutzuckerwerte und eine Ausscheidung von Zucker im Harn wurde, ohne daß ein besonderer Grund angegeben werden könnte, da die Mahlzeit ständig die gleiche blieb (1 l Milch, 1 Ei pro Tag) am 18. und 19. III. beobachtet.

Ferner wurde die *Einwirkung verschiedener Organpräparate* auf die *Höhe des Blutzuckers* festgestellt. Glandulae thyreoideae übten ein leichtes Ansteigen des Blutzuckers hervor. (Tabelle: 25. III., 31. III., 1. IV.)

Datum		Blutzuckergehalt in n/1000% (mg in 100 ccm Blut)	
10. III.		160 mg	
11. III.		150 „	
12. III.	9 Uhr	96 „	50 g Traubenzucker per os
	11 „	150 „	
	1 „	190 „	
13. III.	9 „	63 „	25 g Traubenzucker per os
	11 „	110 „	
	1 „	120 „	
14. III.		114 „	
15. III.		95 „	Hypophen 1 ccm
	nach 2 Stunden	47 „	
16. III.		56 „	
	nachmittags	86 „	
17. III.		100 „	
		63 „	
18. III.		143 „	
19. III.		160 „	
20. III.		87 „	
21. III.		90 „	0,002 mg Adrenalin intravenös
	nach 1 Stunde	176 „	
23. III.		216 „	NaCl-Infusion; 5 g auf 200 ccm Wasser
	nach 2 Stunden	91 „	
24. III.		96 „	
25. III.		79 „	2 Tabletten „Glandulae thyreoideae"
	nach 1 Stunde	93 „	
26. III.		70 „	2 ccm Pituglandol subcutan
	nach 2 Stunden	70 „	
27. III.		107 „	
28. III.		56 „	75 g Traubenzucker per os
	nach 2 Stunden	120 „	
	nach 4 Stunden	190 „	
29. III.		150 „	
31. III.		77 „	2 Tabletten „Glandulae thyreoideae"
	nach 4 Stunden	91 „	
1. IV.		62 „	4 Tabletten „Glandulae thyreoideae".
	nach 3 Stunden	84 „	

Pituglandol hatte keinen Einfluß; nach Hypophen sank der Blutzuckerspiegel von 95 auf 47 mg. Nach 0,002 mg Adrenalin intravenös stieg der Blutzucker von 90 auf 170 mg.

Die Gerinnungszeit des Blutes wurde in der bei Brugsch und Schittenhelm vorgeschlagenen Weise wiederholt festgestellt, sie schwankte zwischen 4 und 5 Min. 40 Sek. Kontrollen ergaben im Durchschnitt eine Dauer von $2^1/_2$ Min., sodaß die *Gerinnungszeit* in unserem Falle *verlangsamt* erschien.

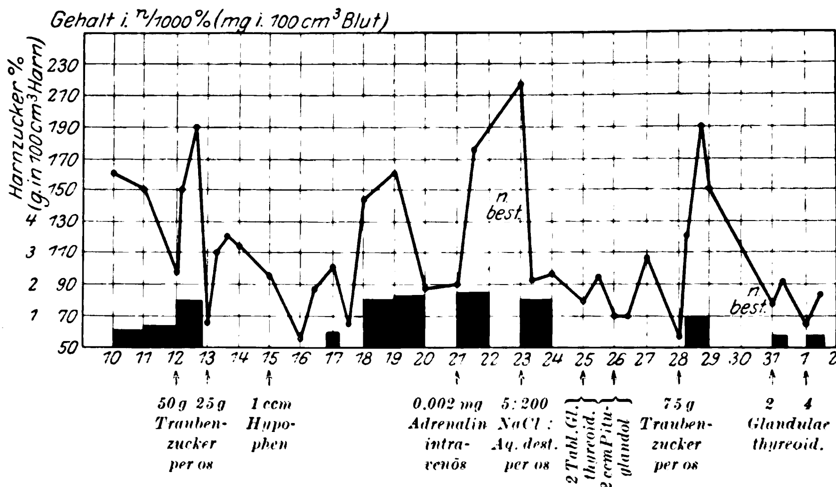


Abb. 1.

Die weitere Blutuntersuchung erfolgte in der üblichen Weise durch Auszählen der roten und weißen Blutkörperchen, Anfertigung von Giemsapräparaten und Differenzierung der weißen Blutkörperchen nach Schilling, Bestimmung des Hämoglobingehaltes nach Sahli. Die Ergebnisse sind gleichfalls aus einer beigegebenen Tabelle ersichtlich. Im allgemeinen wurde eine Vermehrung der Leukocyten festgestellt (10200 bis 23500). Auffällig war eine *relativ starke Vermehrung der Lymphocyten.* Während nach *Fröhner* die Lymphocyten 30% der gesamten Lymphocyten ausmachen, fanden wir hier Werte von 46—69%. Durch die Verabreichung von 2 bzw. 4 Tabletten Glandulae thyreoideae wurde eine Zunahme der Lymphocyten von 50 auf 60% (am 25.) bzw. von 45 auf 55% (am 31.) festgestellt. Gleichzeitig sank im letzten Falle die Gesamtzahl der Leukocyten von 17 200 auf 12 800. Der Hämoglobingehalt betrug durchschnittlich 70% nach *Sahli*, war also normal. Nach Verabreichung von NaCl erfolgte ein Leukocytenabstieg von 21 000 auf 14 400.

Datum	Erythrocyten	Leukocyten	Basophile	Eosinophile	Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocyten	Hämoglobingehalt %	
15. III.	5 000 000	12 800	—	1	—	5	7	35	52	—	70	
16. III.		10 200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
17. III.		16 400	—	—	2	7	7	32	50	2	—	
23. III.		21 000	1	—	—	2	4	47	46	0	—	
24. III.		14 400	—	—	—	2	4	48	46	—	—	nach NaCl
25. III.		23 200	2	—	—	2	4	40	50	2	68	
		25 400	2	—	—	1	5	30	60	2	—	4 Stdn. n. 2 Tabl. Gland. thyr.
26. III.		23 500	—	2	—	1	3	37	69	—	—	
		19 200	—	—	—	1	3	30	66	—	70	n. Pituglandol
27. III.	4 800 000	11 400	—	—	—	2	3	32	62	—	—	
31. III.		17 200	—	2	—	—	2	51	45	—	70	
		12 800	—	—	—	2	3	40	55	—	—	n. 2 Gland. thyr.
1. IV.	4 600 000	18 900	—	2	—	—	3	45	50	—	—	
2. IV.	5 000 000	16 800	—	2	—	1	4	38	55	—	—	

Diese Befunde konnten mit denen bei zwei Hunden verglichen werden, die beide an einem verhältnismäßig großen Struma litten, ohne sonstige Basedow-Symptome zu zeigen. Von diesen wies der eine, ein $1^3/_4$ Jahre alter Dobermannrüde, eine Gesamtzahl von 16000 Leukocyten auf; davon waren 5% Eosinophile, 67% Segmentkernige und 28% Lymphocyten. Bei einem ungefähr $1^1/_2$ Jahre alten Boxerrüden zählte ich 7200 Leukocyten, 8% Eosinophile, 65% Segmentkernige und 27% Lymphocyten.

Ich hatte ferner Gelegenheit, bei einem Hunde, der die klassischen drei Symptome des M. B. aufwies, wiederholt Blutuntersuchungen auszuführen. Hierbei fand ich durchschnittlich 4500 Leukocyten, davon 3% Eosinophile, 1% Stabkernige, 54% Segmentkernige und 42% Lymphocyten, Hämoglobingehalt nach Sahli 73%. Somit lag hier die von *Kocher*[7]) in den meisten Fällen von M. B. beim Menschen gefundene *Leukopenie mit relativer Lymphocytose* vor. Wenn dieser Befund auch nicht gerade typisch für den M. B. ist, da nach den Erfahrungen aus der Humanmedizin und nach einigen von mir bei einem an Diabetes mellitus erkrankten Hunde gemachten Beobachtungen diese Erscheinung auch bei anderen auf innersekretorischer Basis beruhenden Erkrankungen vorkommt, so ist er immerhin insofern bemerkenswert, als die leicht auszuführende Blutuntersuchung bei einem Hund mit Struma den Verdacht auf Basedow hinzulenken imstande ist, wenn das eine oder andere typische Merkmal fehlt.

Der nach *Kocher*[7]) beim Menschen so gefürchtete postoperative Basedowtod infolge Herzinsuffizienz (Autointoxikation?), der ganz

besonders die Patienten mit dem sog. „Status thymo-lymphaticus" betreffen soll, ereilte auch unseren Patienten. Drei Tage nach einseitiger Strumektomie ging der Hund unter den Erscheinungen der Herzschwäche ein.

Anatomischer Befund.

Bei der im pathologischen Institut vorgenommenen Sektion wurde eine *Dilatation und kompensatorische Herzhypertrophie beider Ventrikel*

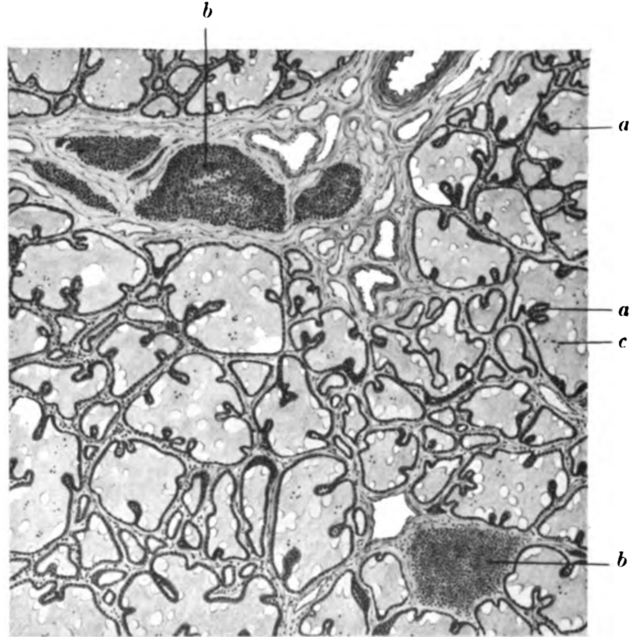
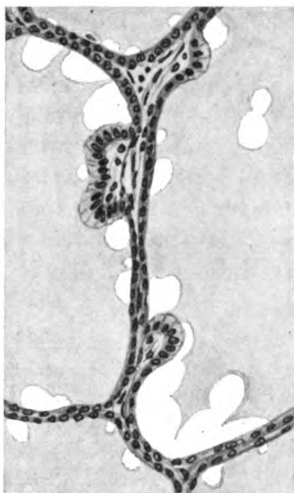


Abb. 2. *Basedow-Struma.*
a = Papillenbildung des Epithels, *b* = lymphoide Herde im Interstitium, *c* = desquamierte Epithelien im Bläschenlumen.

gefunden. Die Struma der rechten Schilddrüse war etwa taubeneigroß, das rechte äußere Epithelkörperchen ohne Besonderheiten.

Die linke Schilddrüse, die operativ entfernt worden war, wog 35 g. Zur *histologischen Untersuchung* entnahm ich dem oberen und unteren Pol sowie der Mitte Stücke. Hierbei erwiesen sich die *Bläschen* als verschieden in Größe und Gestalt. Neben einer Reihe von solchen, die fast um das Doppelte vergrößert waren, erschienen zahlreiche kleinere, anscheinend frisch gebildete, polymorph gestaltete Bläschen. Das Kolloid der Bläschen färbte sich überaus unregelmäßig, inmitten des Lumens fand ich an vielen Stellen desquamierte Epithelien (s. Abb. 2).

Das *Epithel* der Bläschen war in vielen Fällen *papillär* in die Lumina *gewuchert*; an den Papillenenden überwogen die *Zylinderzellen*. Das Interstitium war im allgemeinen frei von Lymphocyten; an *zwei Stellen* von Schnitten, die dem unteren Pol entstammten, wurde je ein *lymphoider Herd* gefunden (vgl. Abb. 2), die Gefäße waren überaus zahlreich, stellenweise erweitert und prall mit Blut gefüllt.


Abb. 3 *Basedow-Struma*. (Starke Vergrößerung.) Papillenbildung des Epithels (Zylinderzellen).

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von Morbus Basedowii bei einem Hund beschrieben. Dieser zeigte außer einem zarten Knochenbau und einem schlechten Nährzustand *Struma pulsans*, *Tachykardie* und *Herzpalpitation;* Exophthalmus fehlte. Es handelte sich somit um eine sog. Forme fruste.

Bei der klinischen Untersuchung wurde *Polyurie* und eine *alimentäre Glykosurie* gefunden. Die *Toleranzgrenze* für Traubenzucker betrug 25 g; sie ist im Verhältnis zu gesunden Hunden als *herabgesetzt* zu bezeichnen. Gland. thyreoideae und besonders eine verhältnismäßig kleine Dosis von Adrenalin bewirkten ein Ansteigen des Blutzuckers und eine Ausscheidung von Zucker im Harn. Der *Wassertransport* war *gesteigert*, die Ausscheidungsfähigkeit für Kochsalz normal. Die *relative Lymphocytose*, die nach *Kocher* beim Menschen in vielen Fällen von M. B. vorhanden ist, wurde auch hier gefunden. Allerdings fehlte die Leukopenie, die gleichfalls oft auftreten soll. Bei einem nach Abschluß dieser Arbeit ermittelten Fall von M. B., der die typische Trias der Symptome aufwies, wurde auch dieser Befund — Gesamtzahl der Leukocyten 3500, davon 58% Lymphocyten — erhoben. Bei Strumapatienten, die keine Basedow-Symptome erkennen ließen, war das Blutbild normal. Der Gesamtstoffwechsel konnte nicht ermittelt werden. An einigen Tagen wurde neben den geschilderten Symptomen — Polyurie, Erhöhung des Blutzuckers — eine erhöhte Stickstoffausscheidung festgestellt und als Folge eines *thyreotoxischen Eiweißzerfalls* angesprochen. Die Gerinnungszeit des Blutes war verlängert.

Nach einseitiger Kropfoperation erfolgte *Exitus letalis* unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz.

Die *Sektion* ergab ein *Struma hyperplastica vasculosa et follicularis basedowiana*. Ferner wurde ein sog. thyreotoxisches Kropfherz — Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel — gefunden.

Bei der *histologischen* Untersuchung der Schilddrüse waren die Bläschen hinsichtlich *Größe* und *Gestalt* verändert; das Epithel war papillär gewuchert; *Zylinderzellen* wurden häufig gesehen. Im Interstitium befanden sich 2 lymphoide Herde. Die übrigen Drüsen mit innerer Sekretion ließen histologisch keine Veränderungen wahrnehmen.

Die gefundenen Veränderungen beim M. B. des Hundes lassen in vieler Beziehung eine große Übereinstimmung mit den beim Menschen gefundenen Erscheinungen erkennen. Diese gleichförmigen Störungen der Funktionen gewisser Organe bei Mensch und Tier dürfte für den Kliniker und für den Pharmakologen aus dem Grunde von besonderer Bedeutung sein, als es möglich sein wird, an derartig erkrankten Hunden gesammelte Erfahrungen auf den Menschen zu übertragen.

Schrifttum.

[1]) *Albrecht*, Wochenschr. f. Tierheilk. 1895, Nr. 233. — [2]) *Cadiot*, Bulletin de la Société centr. de méd. vétér. Paris 1892, S. 138. — [3]) *Jakob*, Innere Krankheiten des Hundes. Stuttgart 1924. — [4]) *Jewsejenko*, Petersburger Arch. f. Veterinärmed. 1888. — [5]) *Hutyra* u. *Marek*, Spez. Pathol. u. Therapie 1922. — [6]) *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie S. 405. — [7]) *Kocher*, Morbus Basedowi. Aus Kraus u. Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 1, S. 788. — [8]) *Marek*, Veterinarius. Budapest 1894. — [9]) *Röder*, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1890, S. 77. — [10]) *Sonnenberg*, Morbus, Basedowi bei einem Hunde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 455. — [11]) *Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 25. Aufl. — [12]) *Trautmann*, Joest, Handbuch der spez. path. Anat. d. Haustiere. Schoetz-Berlin (mit ausführlicher Literatur) Bd. 3. 1923. — [13]) *Brune*, Untersuchungen über den Blutzuckergehalt bei Tieren unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Inaug.-Diss. Leipzig 1926. — [14]) *Bernhardt*, Klin. Wochenschr. 5. Jahrg., Nr. 16, S. 713.

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen.)

Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes und ihr Vergleich mit denen bei experimentellen Anämien.

Von
Prof. Dr. **Schermer**, Göttingen.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. September 1926.)

Über die Histologie der infektiösen Anämie liegen zwar bereits eingehende Untersuchungen von *Seyderhelm*, *Jaffée*, *Ziegler*, *Zeller*, *Stadler*, *Nöller* und *Dobberstein* u. a. vor, doch ist diese Literatur bei Berücksichtigung der großen Bedeutung dieser Krankheit in den Nachkriegsjahren immer noch als spärlich zu bezeichnen. Wenn auch im großen ganzen über die erhobenen Befunde Übereinstimmung herrscht, so ist doch hinsichtlich deren Deutung, namentlich in bezug auf die Pathogenese, noch manches zu klären. Auch bestehen über die Frage der Spezifität der histologischen Veränderungen insofern noch Meinungsverschiedenheiten, als *Ziegler* bestimmte histologische Befunde als typisch und diagnostisch ausschlaggebend ansieht, während nach *Nöller* und *Dobberstein* dieselben Veränderungen höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassen. Wenn ich nachstehend die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie mit denen bei Anämien anderer Herkunft in Vergleich stelle, so hoffe ich damit sowohl die Frage der Spezifität als die der Pathogenese ihrer Lösung näher zu führen.

Die von mir in den letzten 3—4 Jahren untersuchten Anämiefälle (rund 40) stammen ausnahmslos aus der Provinz Hannover. Die Zahl ist an sich gering, doch ist es wohl auf einen glücklichen Zufall zurückzuführen, daß dieses Material in sich selbst reichhaltiger ist, als es bei der verhältnismäßig kleinen Zahl zu erwarten war. Auch ist es insofern recht wertvoll, als ich die betreffenden Tiere teilweise zu Lebzeiten untersucht und ihrer Zerlegung beigewohnt habe. Ein Teil der Pferde wurde der hiesigen Klinik als Patienten zugeführt; bei der Beschaffung des übrigen Materials haben mich verschiedene benachbarte

Herren Kollegen, insbesondere Herr Veterinärrat Dr. *Glässer*, Hannover, freundlich unterstützt, wofür ich den Herren auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Sämtliche der von mir untersuchten Krankheitsfälle betrafen die chronische (stationäre) Form der Krankheit (*Ziegler*). Die betreffenden Tiere hatten größtenteils nachweislich mehrere Fieberanfälle überstanden; wo sich dieser Nachweis nicht erbringen ließ, ist es trotzdem wahrscheinlich, daß mehrere Anfälle bestanden haben. In der Hälfte der Fälle waren in den betreffenden Beständen mehrere Pferde (2, selten 3) an Anämie erkrankt, die übrigen betrafen Einzelfälle, bzw. es waren weitere Pferde in den betreffenden Beständen nicht vorhanden. Die Krankheitsfälle sind epidemiologisch dadurch charakterisiert, daß sie weder hohe Ansteckungsfähigkeit (Morbidität) noch hohe Mortalität zeigten.

Das war für mich besonders in die Augen springend, weil ich während des Krieges in Rußland einen Seuchengang mit wesentlich anderen epidemiologischen Verhältnissen kennengelernt habe. Ich hatte damals Gelegenheit, die Seuche ein Jahr lang in einem rund 150 Kopf zählenden Pferdebestand eines Truppenteils zu beobachten. Innerhalb dieser Zeit erlagen 37 Pferde der Krankheit. Davon war mehr als die Hälfte im ersten Fieberanfall unter Lähmungserscheinungen eingegangen, ohne daß sich Erscheinungen einer Anämie nachweisen ließen. Bei den übrigen Erkrankten zeigte sich das klinische Bild der Anämie, und zwar in schwerster Form. Ich habe damals in meinen Veterinärberichten darauf hingewiesen, daß die „neue" Krankheit den Namen „Anämie" zu Unrecht führe; denn eine wirkliche Anämie sei meist gar nicht vorhanden. Diese Form der Krankheit, das ‚Wechselfieber *Lührs*", ist in den ersten Nachkriegsjahren auch in Ostpreußen und Schlesien vorgekommen. Sie ist so auffällig verschieden von der jetzt in Deutschland vorkommenden „sporadischen Form", daß es durchaus verständlich ist, wenn *Lührs* und *Ziegler* für sie einen besonderen Namen „Wechselfieber" gewählt haben, in der Annahme, daß beide Formen der Krankheit vielleicht durch denselben, aber doch jeweils in seiner Virulenz abgeänderten, Erreger hervorgerufen würden. Auch pathologisch-anatomische Erscheinungen rechtfertigen eine Trennung; denn bei dem Wechselfieber sieht man eigentlich nur Septikämieerscheinungen, während bei der chronischen Form die mehr chronischen Umfangsvermehrungen von Milz und Leber auffallen. Indessen ist das Wechselfieber allmählich verschwunden, bzw. in die chronische Form der Krankheit übergegangen, und wir haben hier ganz ähnliche Verhältnisse wie bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche und der menschlichen Grippe, die ebenfalls mit dem Abstand von der Kriegszeit sich wieder milder gezeigt haben. Nicht der Erreger allein, sondern auch die Widerstandsfähigkeit des befallenen Organismus ist eben für den Verlauf einer Krankheit maßgebend. Der durch die Kriegsverhältnisse geschwächte Organismus war wohl der geeignete Boden für die bösartige Form der Seuche, eine Auffassung, die auch von *Zeller* u. a. vertreten wird.

Es besteht nunmehr eine Meinung in der Richtung, daß akute und chronische Form der infektiösen Anämie auf dasselbe Virus zurückzuführen sind. (Die von *Nöller* und *Dobberstein* für die chronische Form vorgeschlagene Bezeichnung „Endstadium" halte ich nicht für

besonders glücklich; die Krankheit ist doch damit nicht zu Ende, sondern es ist im Gegenteil oft noch „kein Ende abzusehen".) Sowohl *Ziegler* als auch *Zeller* sowie *Nöller* und *Dobberstein* haben die jeweils verschieden stark ausgebildeten histologischen Veränderungen in bestimmten Gruppen zusammengefaßt. Obwohl die Gruppeneinteilung bei den einzelnen Autoren verschieden ist, so ist das doch kein prinzipieller Unterschied, da in allen Fällen zwischen den einzelnen Gruppen alle Übergänge bestehen. Der Zweck der Gruppeneinteilung liegt hauptsächlich darin, daß aus dem Grade der vorliegenden Veränderungen auf Dauer und Verlauf der Krankheit, namentlich auf die Zahl der Fieberanfälle geschlossen werden soll. Ich will gleich vorweg bemerken, daß ich in Übereinstimmung mit *Nöller* und *Dobberstein* die hochgradigsten Veränderungen bei solchen Pferden gefunden habe, die nach wiederholten Fieberanfällen verendet waren. Die Zahl der Fieberanfälle und die Kürze des Zeitraums zwischen letztem Fieberanfall und Sektion sind für den Grad der histologischen Veränderungen mehr ausschlaggebend als die Gesamtdauer der Krankheit. Damit stehen auch im Einklang meine experimentellen Ergebnisse beim Kaninchen. Nach dieser Feststellung kann ich einen Grund für eine Einteilung der histologischen Veränderungen in besondere Gruppen nicht mehr finden, ich werde mich deshalb einer solchen Einteilung (zumal sie bei allen Autoren verschieden ist) nicht bedienen.

Untersuchungstechnik.

Von den zu untersuchenden Organen wurden nach Möglichkeit noch lebenswarm Tupfpräparate auf Objektträgern hergestellt und diese nach Giemsa, May-Grünwald und May-Giemsa gefärbt. Von allen wurden ferner sowohl Gefrier- als auch Paraffinschnitte hergestellt und diese mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, Giemsa und Mallory, ferner auf Eisen (Turnbull und nach Schneider) und Oxydasen (Winkler-Schultze) gefärbt. Bezüglich der Technik der Blutuntersuchung verweise ich auf meine Arbeit in der Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 703.

1. Befunde bei Anämiepferden.

Das *Blut* zeigt häufig die von *Noltze* beschriebene beschleunigte Sedimentierung der Erythrocyten (E.) mit niedrigen Endsedimenten. Die Zahl der E. und die Hämoglobinmenge (Hb.) sind immer vermindert, E. bis auf 4,5 Millionen (normal ca. 8 Millionen), Hb. bis auf 34 (normal ca. 60) Sahlieinheiten (von anderer Seite sind noch stärkere Abfälle beobachtet); der Färbeindex ist normal oder erhöht. Die Zahl der Leukocyten ist nicht erhöht (durchschnittlich 9000). In ausgeprägten Fällen tritt eine Verschiebung des Verhältnisses der polymorphkernigen

Leukocyten zu den Lymphocyten zugunsten der letzteren ein; diese können dann 50% der Leukocyten ausmachen (normal ca. 20%). Im Serum ist der Gesamteiweißgehalt nicht, dagegen sind die Globuline auf Kosten der Albumine immer vermehrt. In Ausstrichen zeigen die E. häufig Größenunterschiede (Anisocytose), namentlich Makrocyten. Kernhaltige E. habe ich nicht gefunden.

Den auffälligsten Befund bietet gewöhnlich die *Leber*. Makroskopisch ist sie zuweilen unverändert, meist aber vergrößert, oft um das Doppelte. Die Kapsel scheint gespannter. Legt man die Leber mit der Zwerchfellfläche nach unten auf einen flachen Tisch, so erreichen die Ränder oft nicht den Tisch. Die Farbe ist heller (hellbraun), die Läppchenzeichnung deutlich, besonders deutlich tritt die Muskatzeichnung, worauf auch *Ziegler* hinweist, im Formalin hervor. Die Konsistenz ist meist brüchig, selten derber.

Die geringgradigsten histologischen Veränderungen, die ich der infektiösen Anämie zuzähle, betrafen die Leberendothelien (2 Fälle). Diese zeigten sich eigentlich nur etwas deutlicher als normalerweise, begrenzten die Leberzellbalken in Form von 2 kräftig gezeichneten Linien und enthielten sehr vereinzelt Spuren von Eisengranula. Weitere abweichende Befunde, auch an anderen Organen, ließen sich nicht erheben. Beide Fälle betrafen geschlachtete Tiere von gutem Nährzustande, die angeblich vor längerer Zeit Fieberanfälle gehabt hatten und auf Grund positiver Blutuntersuchung nach *Oppermann* veterinärpolizeilich getötet worden waren. Das eine der Pferde habe ich während mehrerer Wochen wiederholt klinisch untersucht und konnte niemals irgendwelche Krankheitserscheinungen feststellen. Selbst angestellter Kaninchenimpfversuch verlief negativ[1]). Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich hier um 2 abgeheilte Krankheitsfälle gehandelt hat, bei denen lediglich nur noch die Reticulo-Endothelien der Leber in einem Reizzustand verblieben waren. In einem 3. ähnlichen Falle war der Kuppfer-Sternzellapparat noch deutlicher vergrößert, ein deutliches Gitterfasergerüst auch in der Querrichtung der Balken war schon ohne Spezialfärbung wahrzunehmen; auch hier zeigte sich spärlich Eisen in den Sternzellen. Wenn ich diese Veränderungen auch als die geringgradigsten an die Spitze gestellt habe, so betrachte ich sie zeitlich als die letzten und deute diese Befunde als mehr oder weniger eingetretene Abheilung.

Auch bei den ausgeprägteren Fällen ist der reticulo-endotheliale Apparat der Leber immer in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen: Vergrößerung der Leberendothelien bzw. der Sternzellen, Umwandlung derselben zu mehr oder weniger Eisen führenden Makrophagen,

[1]) Siehe *Schermer* u. *Eigendorf*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 329.

oft in einem Umfange, daß kaum eine Endothelzelle ohne Eisen gefunden wird. Das Eisen liegt bei den mehr spindelförmigen Endothelzellen in Form feiner staubartiger Körnchen an beiden Polen. Von diesen noch deutlichen Endothelien bis zu mächtigen, grobscholliges Eisen, seltener deutliche Erythrocyten enthaltenden runden Makrophagen bestehen alle Übergänge. Man sieht bei der Turnbullfärbung die Leberzellbalken zu beiden Seiten förmlich von kräftigen blauen

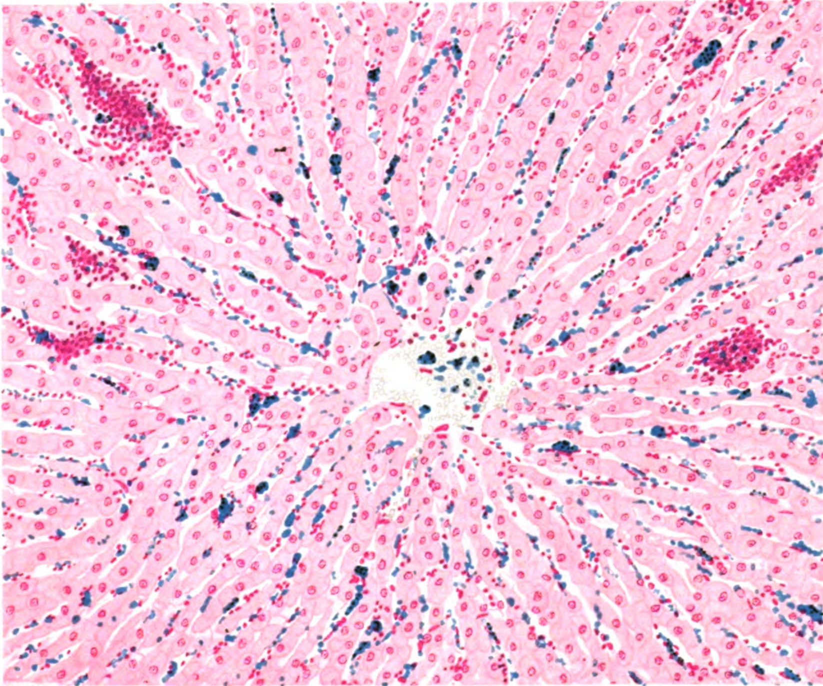


Abb. 1. Leber vom Anämiepferd, Eisenreaktion. Mitte eines Leberläppchens. In der Mitte eine Zentralvene mit mononucleären Rundzellen und eisenhaltigen Makrophagen. Zwischen Leberzellbalken Endothelien mit zahlreichen Rundzellen und Makrophagen. Letztere auch herdförmig gehäuft.

Strichen begrenzt (s. Abb. 1). Neben dieser deutlichen Veränderung der Sternzellen tritt nun noch eine andere Erscheinung auf: die Anhäufung mononucleärer, ungranulierter Zellen, die von allen Autoren als Lymphoidzellen bezeichnet werden. Diese Zellen liegen teils im Lumen der Lebercapillaren, teilweise auch außerhalb derselben und zu einem nicht geringen Teil auch im interacinösen Bindegewebe. Innerhalb des Leberläppchens liegen sie gewöhnlich mit eisenführenden Makrophagen vermischt, mit diesen oft dichte Konglomerate zwischen den Leberzellbalken bildend. Oft kommt es auch zu herdweiser

Anhäufung dieser Zellgemische, so daß an diesen Stellen die Leberzellbalken weit auseinandergedrängt werden. Diese Herde liegen häufig in der Umgebung der Zentralvene, aber auch an jeder anderen Stelle des Läppchens. Im lockeren Bindegewebe der Glissonschen Dreiecke treten die Lymphoidzellen oft in großer Zahl auf und sind hier mit nur wenig Makrophagen vergesellschaftet. Sowohl in der Zentralvene als in den Pfortaderästen findet sich das Blut mit zahlreichen Lymphoidzellen, aber auch gelapptkernigen Leukocyten, Myelocyten und Siderocyten durchsetzt. Wenn auch bei der Betrachtung der Schnitte die Siderocyten und die Lymphoidzellen das Bild beherrschen, so sieht man doch bei Spezialfärbungen, namentlich an den Tupfpräparaten, daß auch noch andere Zellarten bei der Zusammensetzung der Zellanhäufungen beteiligt sind. Zunächst fällt auf, daß ein Teil der Zellen die Oxydasereaktion gibt. Die Zahl der Oxydasezellen ist viel größer als in einer normalen Leber. Normalerweise findet man nur sehr vereinzelt derartige Zellen, meist Eosinophile. Auch hier liegen sie selten herdweis, aber doch oft recht zahlreich zwischen den Leberzellbalken verstreut. Das Gros der Lymphoidzellen gibt ebensowenig die Oxydasereaktion wie die Makrophagen. Nur zu einem kleinen Teile sind es die Eosinophilen (deren Oxydasegranula an ihrer Form ohne weiteres zu erkennen sind), welche die Oxydasezellen hier ausmachen; bei dem größeren Teil der letzteren sind die Granula tiefblau, mehr staubartig und liegen in Zellen, die etwas größer als die Lymphoidzellen erscheinen. In May-Grünwald-Ausstrichen findet man spärlich Myelocyten, Monocyten, polynucleäre Leukocyten, Plasmazellen, Mastzellen, gelegentlich einmal Erythroblasten, immer zahlreich Lymphoidzellen. Die Oxydasereaktion ist also wohl auf den Anteil von Knochenmarkselementen zurückzuführen. Außer den bisher beschriebenen Oxydasezellen, deren Granula tief dunkelblau und in Glyceringelatine noch nach Wochen haltbar sind, sieht man aber auch noch Zellen mit einer mehr diffusen, violetten Färbung, die nach 12 Stunden verschwindet. Eine derartige Reaktion zeigt ein Teil der Lymphoidzellen.

Die Leberzellen können trotz Vorliegens der beschriebenen Veränderungen noch ungeschädigt sein. Bei den vorgeschritteneren Fällen, namentlich wenn es sich um notgeschlachtete oder verendete Tiere handelt, werden auch die Leberzellen in Mitleidenschaft gezogen. Diese werden dann fortschreitend vom Zentrum zur Peripherie des Läppchens betroffen, sie verfetten und werden durch ein rundzellenreiches Gewebe, das Makrophagen enthält, ersetzt. So können im Zentrum die Leberzellen verschwunden sein, in der Mitte sind sie verfettet, und nur in der Peripherie finden sich noch deutliche Leberzellbalken (s. Abb. 2). Schließlich können auch diese durch das sich vom Zentrum aus ver-

breitende Gewebe auseinandergesprengt werden, so daß nur noch Inseln von Leberzellen in dem gewucherten neuen Gewebe liegen. Eine derartige Leber hat im histologischen Bilde eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Knochenmark. Von einer Struktur ist nichts mehr zu erkennen. Rundzellen der verschiedensten Größe, meist mit rundem Kern und breitem ungranuliertem Protoplasma beherrschen das Bild, daneben mehr oder weniger zahlreiche Makrophagen. Oft sind die Zellen durch

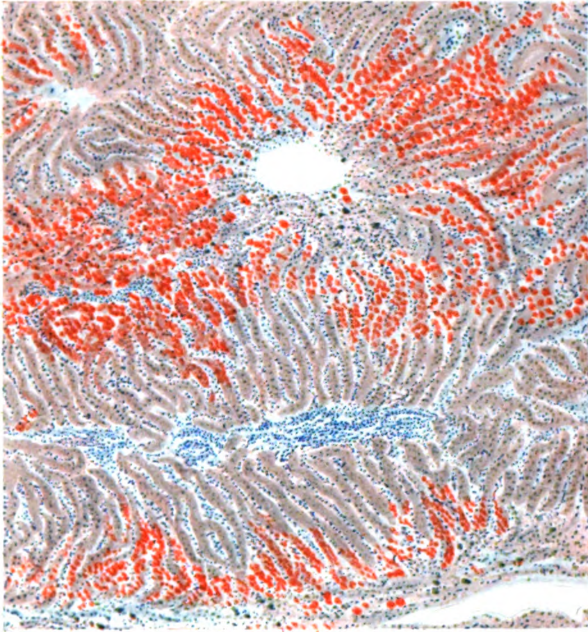


Abb. 2. Leber vom Anämiepferd, Sudan-Hämatoxylin. In der Mitte des Leberläppchens eine leere Zentralvene. Diese umgeben von einer Zone, in der Leberzellen kaum noch erhalten sind; statt dessen Anhäufung von Rundzellen und Makrophagen. Darauf folgt Zone mit verfetteten Leberzellen. Nur in der Peripherie des Läppchens wohlerhaltene Leberzellbalken, letztere durch zellreiche Capillaren voneinander getrennt. Im interacinösen Bindegewebe starke Infiltration mit Lymphoidzellen.

eine ödematöse Flüssigkeit (pericapilläres Ödem nach *Ziegler*) auseinandergedrängt (s. Abb. 3). Den hochgradigsten Fall dieser Art, bei dem von einer Leber kaum noch etwas zu erkennen war, fand ich bei einem an infektiöser Anämie eingegangenen Pferde. Ohne bestimmte Beziehungen zu dem Grade der Erkrankung habe ich in den Leberzellen vielfach das auch von *Ziegler* beschriebene Abnutzungspigment gefunden, dagegen habe ich Eisenpigment darin niemals festgestellt.

Bei einigen Fällen von „stationärer Anämie" hat *Ziegler* Übergänge zur Lebercirrhose gesehen. Ich habe ebenfalls einen Fall mit aus-

gesprochen cirrhotischen Veränderungen beobachtet. Es handelte sich um den 2. und letzten Krankheitsfall in einem größeren Pferdebestande. Das betreffende Pferd war gut genährt, hatte mehrere Fieberanfälle mit monatelang fieberfreien Intervallen gehabt, E. 5,25 Millionen, Hb. 37: es wurde auf polizeiliche Anordnung getötet. Die Leber war stark vergrößert, heller und auffallend derb. Histologisch zeigte sich das interacinöse Bindegewebe stark verbreitert. Im Läppchen deutlich Vergrößerung der Reticulo-Endothelien, Eisenspeicherung, kaum Lym-

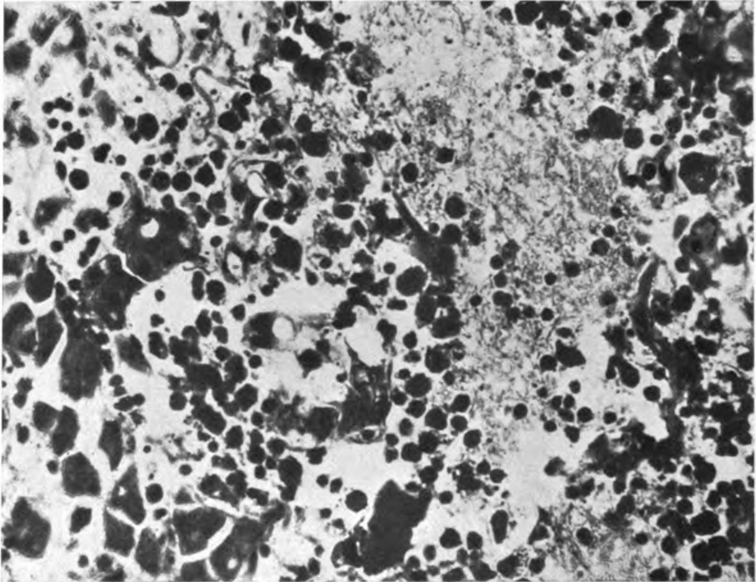


Abb. 3. Leber vom Anämiepferd, Hämatoxylin-Eosin. Hochgradigste Veränderung, Ähnlichkeit mit Knochenmark. Linkerseits einige zum Teil verfettete Leberzellen, sonst Rundzellen, Ödem.

phoidzellen. Auf Grund des einen Falles wage ich nicht zu entscheiden, ob die Cirrhose mit zum histologischen Bilde der Anämie gehört oder ob andere Ursachen mitgewirkt haben.

In den meisten Fällen, aber nicht immer, zeigt sich die *Milz* auffallend verändert. Das Bild kann sehr wechselnd sein. Oft ist die Milz um das Doppelte und Dreifache vergrößert, oft ist der Tumor nur partiell; die Milz zeigt dann eine oder mehrere abgerundete Erhabenheiten von verschiedener Größe, Kapsel gespannt, zuweilen subcapsuläre Blutungen. Farbe blaurot bis braunrot, Konsistenz derb, auch teigig. Schnittfläche dunkelrot bis himbeerfarben, im letzteren Falle gekörnt, Pulpa fließt gewöhnlich nicht ab. Trabekel und Follikel meist

undeutlich. Es scheint oft, als ob die Follikel vergrößert wären; wie aber histologisch leicht nachzuweisen, sind die vermeintlichen Follikel in Wirklichkeit die grauweißen Zentren von Pulpakörnern. In einigen Fällen findet man in der Milz einzelne erbsen- bis walnußgroße Knoten von derberer Konsistenz und mehr trockener schwarzroter oder grauroter Schnittfläche: Infarkte. Das histologische Bild ist im wesentlichen durch folgende Veränderungen gekennzeichnet: Schwund des normalerweise reichlich vorhandenen Eisenpigmentes, Schwund der Lymphfollikel, hochgradige Vermehrung der mononucleären Pulpaelemente: Lymphoidzellen; Blutgehalt wechselnd. In ausgeprägten Krankheitsfällen, besonders bei schwerkranken Tieren, die wiederholt Fieberanfälle gehabt haben, findet man diese Veränderungen stets. Doch kann der Eisengehalt in Fällen, wo auch die Leberendothelien Eisen führen, nicht vermindert, sogar vermehrt sein. Bei Spezialfärbungen, besonders von Tupfpräparaten, sieht man, daß die im gewöhnlichen Schnitt völlig gleichartig erscheinenden lymphoiden Zellen der Pulpa nicht einheitlicher Natur sind. Zwar überwiegen auch hier die lymphoiden Zellen kenntlich an ihrem runden Kern und ungranuliertem Protoplasma, doch finden sich darunter auch Myelocyten, Eosinophile, Mastzellen, Plasmazellen, Erythroblasten, Monocyten. Die Umwandlung der Pulpa in myeloischer Richtung wird besonders deutlich bei Anwendung der Oxydasereaktion. Während normalerweise nur ein Kranz von Eosinophilen in der Umgebung der Follikel die Reaktion zeigt, findet man hier oft reichlich, in anderen Fällen auch nur spärlich Oxydasezellen durch die ganze Pulpa verstreut (s. Abb. 4). Es handelt sich dabei teils um eosinophile, zumeist aber um feinere, mehr staubartige Granula, welche die betreffenden Zellen nicht so dicht anfüllen, wie die eosinophilen. In besonders hochgradigen Fällen sah ich vereinzelte aber deutliche Mitosen. Der Schwund der Follikel kann so hochgradig

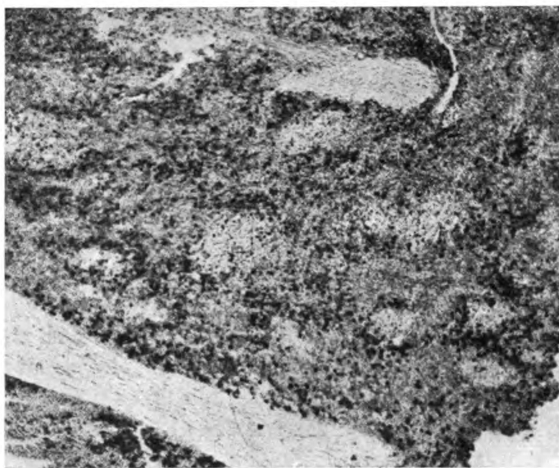


Abb. 4. Milz vom Anämiepferd, Oxydasereaktion. Unten und oben ein Trabekel. Die schwarzen Zellen sind oxydasehaltig.

sein, daß selbst Reste von Follikeln nicht mehr wahrzunehmen sind. Die oben beschriebenen Infarkte zeigen histologisch in ihren Randpartien dicht gehäufte, wohl erhaltene rote Blutkörperchen. Nach der Mitte des Infarktes werden sie, ebenso wie die dazwischen liegenden Pulpaelemente in ihren Konturen undeutlicher und gehen schließlich in eine fast homogene Masse mit Kerntrümmern über.

Seltener als in Leber und Milz zeigen sich charakteristische Veränderungen in den *Nieren*. *Nöller* und *Dobberstein*, denen bei ihrem reichen Material auch immer die Niere zur Untersuchung vorgelegen hat, erwähnen von Nierenveränderungen nichts. *Seyderhelm* sowie *Ziegler* haben wiederholt eine Anhäufung lymphoider Zellen im intertubulären Bindegewebe neben verschiedenen parenchymatösen Veränderungen gesehen, *Zeller* fand in den Glomeruli auch wenige Eisenpigmentführende Zellen. Bei meinem Material habe ich 5 Fälle von ausgesprochenen deutlichen Veränderungen, darunter 2 in einem Umfange, wie er bisher nicht beschrieben worden ist. In diesen Fällen zeigten sich die Nieren um fast das Doppelte vergrößert, waren bedeutend heller und brüchiger als normal und ließen schon bei makroskopischer Betrachtung deutlich vergrößerte Glomeruli erkennen. Im histologischen Schnitt zeigten sich die sonst kaum veränderten Harnkanälchen, besonders in der Rindenschicht von einem an Lymphoidzellen reichen Interstitium umgeben, in dem sich in großer Zahl auch eisenhaltige Makrophagen befanden. Besonders stark waren diese Zellanhäufungen in der Umgebung der Gefäße. Auch die Glomeruli waren auffallend verändert. Abgesehen von ihrer Vergrößerung um etwa das Doppelte der Norm zeigten die Gefäßschlingen stellenweise starke Anhäufung von Lymphoidzellen und Siderocyten (s. Abb. 5), auch waren zuweilen einige Schlingen, desgleichen Teile der Müllerschen Kapsel hyalin degeneriert. Diese Zellanhäufungen in der Niere gleichen völlig denen in der Leber, nur mit dem Unterschiede, daß in der Niere die Lymphoidzellen überwiegen. Die Oxydasereaktion ist allerdings nur bei einem kleinen Teil der angehäuften Zellen positiv. Eine Ansammlung von Lymphoidzellen ohne Siderocyten habe ich auch noch in einigen anderen Fällen gefunden. Wenn *Ziegler* die Nierenveränderungen bei Anämie als akute interstitielle Nephritis bezeichnet, so ist mir diese Bezeichnung nicht genau genug. Es handelt sich hier zweifellos um dieselbe Ansiedlung eines neuen Gewebes wie in der Leber, also keine Entzündung, sondern eine Metaplasie. Auf die Art dieser Metaplasie werde ich noch eingehen.

Soweit ich die Literatur übersehe, sind typische Veränderungen an den *Lungen* bei infektiöser Anämie noch niemals beobachtet worden, ebenso nicht bei der in mancher Hinsicht so ähnlichen perniziösen Anämie des Menschen. Unter den von mir untersuchten Fällen befindet

sich einer mit einem ganz ausgeprägten Befund. Es handelte sich um ein lange Zeit anämiekrankes Pferd, das der hiesigen Klinik zugeführt und später getötet wurde. Neben sonstigen hochgradigen Veränderungen in Leber, Milz und Nieren fielen verschiedene erbsen- bis haselnußgroße Herde in der Lunge auf, die etwas über die Oberfläche vorsprangen,

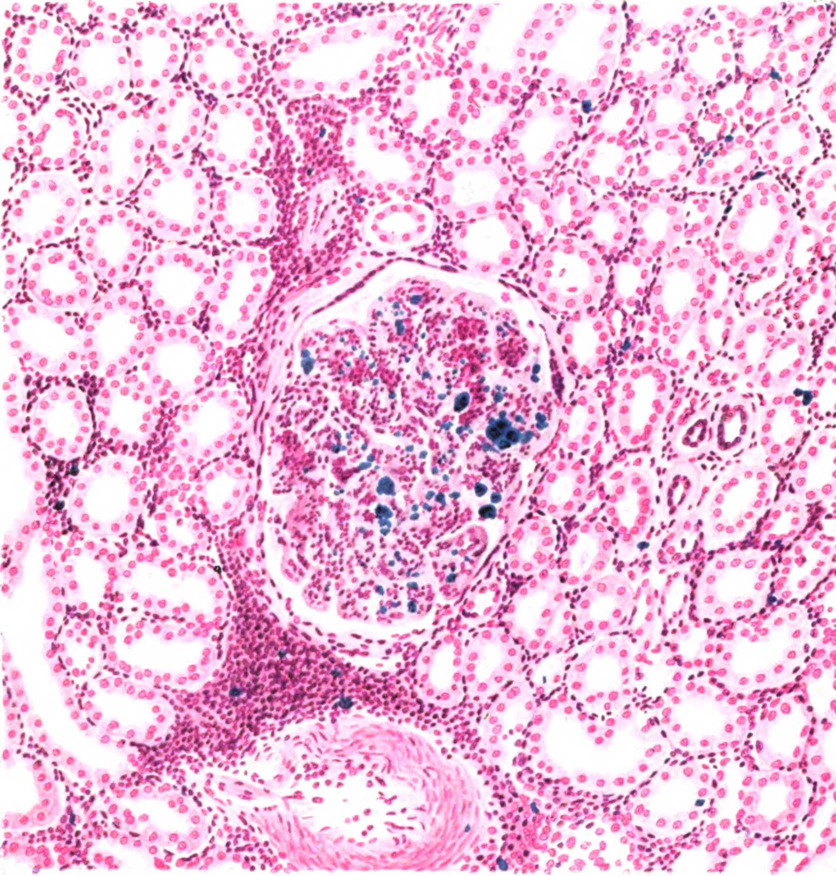


Abb. 5. Niere vom Anämiepferd, Eisenreaktion. Tangentialschnitt. Glomerulus stark vergrößert, enthält neben eisenführenden Makrophagen auch starke Anhäufung von Lymphoidzellen. Alle Harnkanälchen liegen in zellreichem Interstitium mit vereinzelten Makrophagen. Zellanhäufung besonders stark in der Umgebung zweier Gefäße.

etwas heller, grauer und nur wenig derber waren als das umgebende Lungengewebe. Die Schnittfläche schien etwas dichter zu sein; Hepatisation war aber nicht vorhanden, denn die Herde waren lufthaltig. Auch um Emphysem handelte es sich nicht. Ich konnte makroskopisch zu keinem Urteil kommen. Im histologischen Bilde dieser Herde zeigten

sich die Alveolarsepten verbreitert und durchsetzt mit Lymphoidzellen und Siderocyten. Besonders in der Umgebung der Blutgefäße waren diese Zellen zu dichten Haufen angesammelt. An einer Stelle war auch die Gefäßwand selbst bis auf die Intima von diesem Gewebe durchsetzt (s. Abb. 6). Soweit in den Gefäßen Blut vorhanden war (geschlachtetes Tier!), zeigte sich dieses reich an rundkernigen Zellen. Regelrechte Thromben waren aber nirgends in den Gefäßen zu finden.

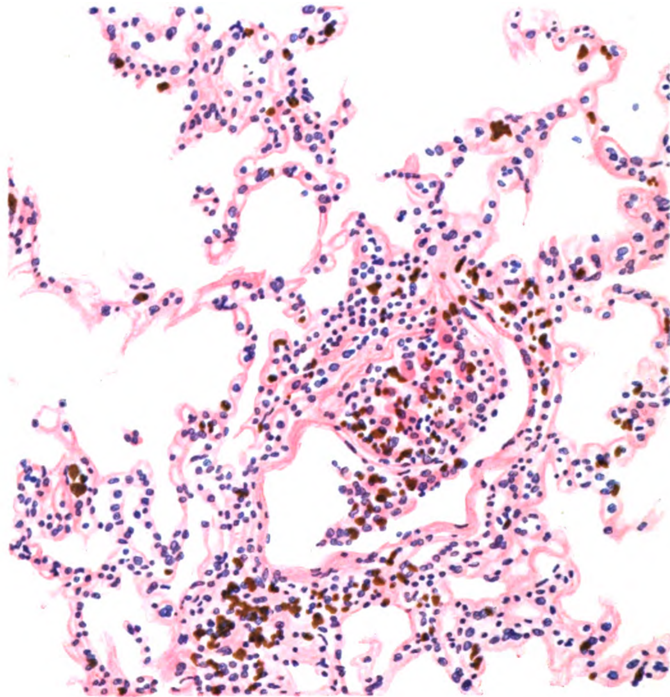


Abb. 6. Lunge vom Anämiepferd, Hämatoxylin-Eosin. Alveolarsepten verdickt, enthalten Lymphoidzellen und Siderocyten. In der Mitte ein Gefäß, in dessen Peripherie Anhäufung von Rundzellen und Makrophagen. Die Gefäßwand ist auf einer Seite mit gleichen Zellen durchsetzt.

Über Veränderungen an den *Lymphknoten* bei infektiöser Anämie ist so gut wie nichts bekannt. Eine Vergrößerung der Lymphknoten ist allerdings mehrfach beobachtet worden, braucht aber nicht spezifisch zu sein. Ich habe in einigen Fällen eine deutliche Vergrößerung der Portal-, Milz- und Mesenteriallymphknoten gefunden. Nur in 2 von diesen Fällen konnte ich bei der Eisenfärbung deutlich Makrophagen, allerdings nicht gerade reichlich, feststellen. Inwieweit die Lymphoidzellen bei der Vergrößerung der Lymphknoten beteiligt sind, darüber habe ich in Anbetracht der großen morphologischen Übereinstimmung dieser

Zellen mit echten Lymphocyten keine Klarheit gewinnen können. Dagegen waren die eisenspeichernden Makrophagen stets größer als die Lymphocyten, oft spindelförmig, und hatten einen größeren, chromatinärmeren Kern als diese; es sind also wohl Reticulumzellen.

Von *endokrinen Drüsen* habe ich in einem Teil der Fälle Nebenniere und Hypophyse untersucht, ohne Abweichungen festzustellen. Die Untersuchung des Knochenmarks könnte in Anbetracht der anzunehmenden Alteration dieses Organs verlockend erscheinen. Bevor sie aber befriedigen und Ergebnisse zeitigen kann, ist es nötig, daß über die verschiedenen Zellarten, auch in quantitativer Hinsicht und im Embryonalstadium, Klarheit gewonnen wird. Darüber ist beim Pferde so gut wie nichts bekannt.

Es bliebe noch hinzuweisen auf die von *Mathiesen* und *Glässer* beobachteten Veränderungen an *Herz* und *Intima* der Gefäße. Die von den Genannten beschriebenen Herzveränderungen (streifige Verfärbungen von festerer Konsistenz) habe ich ebenfalls mehrfach gesehen und histologisch als zellreiches Bindegewebe festgestellt, anscheinend die narbige Ausheilung von zugrundegegangenen Herzmuskelzellen. Herr Dr. *Glässer* war so freundlich, mir auch eine Aortenwand mit den von ihm beschriebenen Veränderungen zu schicken. Sie zeigten sich als rauhe Erhabenheiten auf der Innenfläche der Aorta. Histologisch bestanden sie aus einem zellreichen Bindegewebe, in dessen Innern zahlreiche dunklere trübe Herde lagen. Diese bestanden aus braunen körnigen Massen mit darin dicht beieinanderliegenden Kerntrümmern. Es handelt sich also wohl um Atherosklerose. Inwieweit diese zu dem Bilde der infektiösen Anämie gehört, vermag ich nicht zu entscheiden.

2. Befunde bei experimentell-anämischen Kaninchen.

Um zu einem Urteil über die Genese der beschriebenen histologischen Veränderungen zu gelangen, habe ich meine Untersuchungen auf Anämien anderer Art ausgedehnt. Dabei lag es für mich nahe, die *experimentell erzeugten Kaninchenanämien*, über die ich in einer anderen Arbeit gemeinsam mit *Eigendorf* ausführlich berichtet habe, zu einem histologischen Vergleich heranzuziehen.

Es ist bekannt, daß durch Übertragung von Blut anämiekranker Pferde auf Kaninchen — außer den Veränderungen am Blutbild nach *Oppermann* — nur sehr geringgradige Veränderungen an den Organen der geimpften Kaninchen nachzuweisen sind. Mit Ausnahme von *Jaffée* und *Silberstein*, deren Befunde aber von denen anderer so stark abweichen, daß sie nur durch Mitwirkung anderer Krankheitsursachen zu erklären sind, haben alle anderen Autoren, insbesondere *Ziegler*, sowie *Standfuß* und *Schnauder*, nur einen hämorrhagischen Milztumor mit geringgradiger Hyperplasie der Malpighischen Körperchen und geringer Vermehrung des Eisenpigments gefunden. Niemals zeigte die Leber deutliche histologische Veränderungen. Meine diesbezüglichen Feststellungen sind die gleichen. Wie ich in vorher

genannter Arbeit nachgewiesen habe, läßt sich die Beeinflussung des Kaninchenblutbildes im Sinne *Oppermanns* aber nicht nur durch das Virus der infektiösen Anämie, sondern bei geeigneter Dosierung auch durch parenteral einverleibtes Eiweiß (Gastruslarven-Extrakt, Normal-Pferdeserum, Normal-Schweineserum) erzeugen. Die Anämien dieser Art sind viel hochgradiger als die durch das Anämievirus beim Kaninchen hervorgerufenen. Das kommt nicht nur in dem stärkeren und längeren Abfall der E- und Hb-Kurven zum Ausdruck, sondern auch durch das Auftreten viel stärkerer histologischer Veränderungen. Die stärksten Veränderungen traten im allgemeinen auf nach wiederholten subcutanen oder intravenösen Gaben. Dabei scheint die Art des Eiweißes gegenüber der Dosierung von geringerer Bedeutung zu sein; ich sah durch Pferdeserum ebenso starke Veränderungen wie durch Schweineserum. Auch bei den durch einmalige Gaben von Normalserum (in größerer Dosis) erzeugten Anämien ließen sich diese Veränderungen zuweilen, aber geringgradiger nachweisen. Ob sie auftreten oder nicht, hängt nicht nur von dem Injektionsmittel und der Dosierung, sondern auch von dem Organismus des Kaninchens ab, der sich nicht immer gleichartig verhält. Im allgemeinen trifft aber bei meinen mit parenteralem Eiweiß beim Kaninchen erzeugten Anämien dasselbe zu, was *v. Domarus* bei seinen Versuchen mit Blutgiften (Phenylhydrazin) gefunden hat: die histologischen Veränderungen sind um so stärker, je häufiger die Einspritzungen erfolgen und je öfter dem Körper zwischen den einzelnen Injektionen Zeit gelassen wird, sich zu erholen.

Was nun die bei den Kaninchen erhobenen Befunde anbelangt, so ist zunächst das histologische *Blutbild* dadurch gekennzeichnet, daß in allen ausgeprägten Fällen Normoblasten und Myelocyten, zuweilen auch Megaloblasten, oft in großer Zahl im peripheren Blute nachzuweisen sind. Der Reizzustand des Knochenmarks wird dadurch offen sichtlich. Daß aber gleichzeitig auch eine vermehrte Zerstörung von Erythrocyten stattfindet, beweist neben dem Abfall ihrer Zahl auch der Nachweis von Urobilinogen und Urobilin im Harn, der bei gesunden Kaninchen negativ oder doch nur schwach positiv ausfällt.

Nicht in allen Fällen, in den ausgeprägteren aber stets, finden sich auffällige Veränderungen in der *Leber*. Das Organ ist dann deutlich vergrößert, die Läppchenzeichnung kann deutlicher sein als normal, oft erscheint die Leber wie gesprenkelt mit feinsten helleren oder dunkleren Flecken. Zwischen den Leberzellen liegen förmliche Nester von Zellen, deren Zugehörigkeit zum myeloischen System ohne weiteres erkenntlich ist. Ein großer Teil zeigt pseudo-eosinophile Granula, der Kern ist aber groß und rund, es handelt sich demnach um Myelocyten, die Vorstufe der polymorphkernigen Leukocyten. (Die pseudoeosinophile Granulation ist bei dem Kaninchen sehr stark.) Auch reife polynucleäre, zahlreiche Lymphocyten bzw. lymphoide Zellen, Monocyten und Erythroblasten sind, besonders in Tupfpräparaten, deutlich wahrzunehmen. Von diesen wohlcharakterisierten Zellen bis zu den Endothelzellen bzw. Kuppfer-Sternzellen sind alle Übergänge vorhanden. Man sieht, daß Kerne von Endothelzellen knotenförmig in das Lumen der Capillaren vorspringen, schließlich sich ganz abschnüren und so die zwischen

den Buchten der Leberzellen liegenden Nester bilden (s. Abb. 7). Zwischen diesen Zellnestern und den Leberzellen ist zuweilen noch ein deutlicher Endothelstreifen wahrzunehmen, meist macht es aber den Eindruck, als ob die Zellnester unmittelbar an die Leberzellen grenzen. Da aber auch rote Blutkörperchen genau so gegen die Leberzellen abgegrenzt sind, ist wohl anzunehmen, daß die Zellnester innerhalb buchtig erweiterter Capillarwände liegen, deren Endothelzellsaum sehr zart ist. Immer findet man in der Zentralvene Anhäufungen der beschriebenen kernhaltigen Zellen; nicht ganz so regelmäßig, aber doch nicht

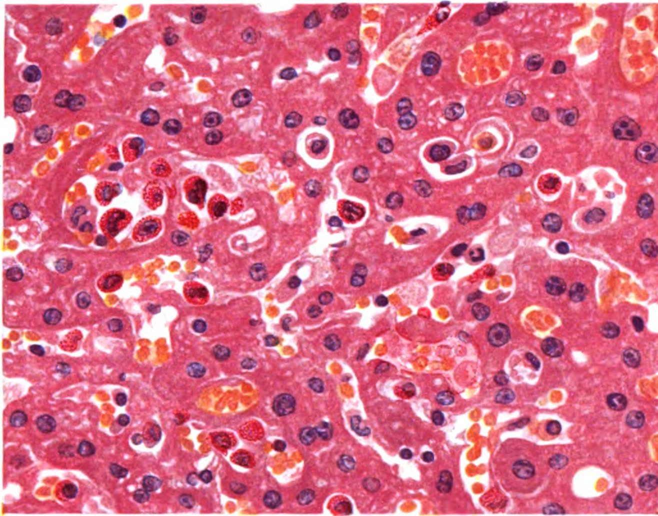


Abb. 7. Leber, Kaninchen, experiment. Anämie (Schweineserum), Hämatoxilin-Eosin. Die Capillaren zwischen den Leberzellen sind buchtig erweitert und enthalten zahlreiche myeloische Zellen: Myeloblasten, Myelocyten, Eosinophile, Erythroblasten; außerdem Anisocytose und Polychromasie der Erythrocyten. Man kann erkennen, daß die Endothelien sich zu andern Zellen umwandeln.

selten, ist ihr Vorkommen in den Pfortaderästen des Interstitiums. Bei der Eisenfärbung findet man spärlich (jedenfalls bei weitem nicht in dem Umfange wie bei der Anämie des Pferdes) eisenhaltige Makrophagen. Sie sind spindel- oder sternförmig, entsprechen ihrer Lagerung nach genau den Endothel- bzw. Sternzellen und enthalten ein Pigment, das im Vergleich mit dem des Pferdes homogener und blasser erscheint. Unabhängig von dem Grade der Veränderungen innerhalb des Acinus findet man mehr oder weniger deutliche Veränderungen im interacinösen Bindegewebe, im wesentlichen eine Anhäufung lymphoider Zellen, die zu einer deutlichen Verbreiterung des Interstitiums führen kann. Bei der Oxydasereaktion findet man reichlich Oxydasezellen im ganzen Läppchen verstreut, auch gehäuft in den beschriebenen Zellnestern.

(Normalerweise sind in der Kaninchenleber nur ganz wenige oxydasehaltige Zellen zu finden.) Die Leberzellen zeigen sich häufig vakuolisiert bzw. verfettet, namentlich in der Umgebung der Zentralvene, so daß bei Sudanfärbung ganz ähnliche Bilder entstehen wie beim Pferd (vgl. Abb. 2).

Die *Milz* zeigt regelmäßig eine erhebliche Umfangsvermehrung, bis zu Kleinfingergröße. Die Pulpa ist dunkelblaurot und gewöhnlich fest. Lymphfollikel sind auf der Schnittfläche kaum zu erkennen. Histologisch zeigt sich die Milz stark verändert. Der Blutreichtum und die Schwellung der Follikel, wie sie bei der Infektion mit Anämieserum auftreten, sind hier nur bei geringgradiger Erkrankung des Kaninchens wahrzunehmen. Bei den schwereren Fällen sieht man eher eine Auflockerung oder einen Schwund der Follikel, dagegen eine mächtige Vermehrung der Pulpa, die zugleich außerordentlich vielgestaltig wird und beim ersten Blick lebhaft an das Knochenmark erinnert. Man findet granulierte und ungranulierte Elemente herdweise verstreut; die letzteren überwiegen, namentlich rundkernige mit breitem Protoplasma, ferner herdweise Anhäufung von Erythroblasten, sogar Mitosen und Megakaryocyten. Gewöhnlich sind die eisenhaltigen Makrophagen, die normalerweise nur sehr spärlich in der Kaninchenmilz vorhanden sind, deutlich vermehrt. Der Blutreichtum der Milz ist sehr verschieden. In einem Falle sah ich auch einen hämorrhagischen Infarkt mit zentraler Nekrose, ähnlich wie den oben beim Pferde beschriebenen. Die oxydasehaltigen Zellen sind vermehrt.

Seltener als in Leber und Milz, dafür aber in den schwereren Fällen sehr deutlich, zeigen sich analoge Veränderungen in den *Nieren*. Äußerlich sind die Nieren vergrößert, heller und brüchig. Im Schnitt sieht man neben Blutungen und Zylindern, die auch in weniger ausgeprägten Fällen vorkommen, herdförmige Rundzellenansammlungen, besonders häufig in der Peripherie der Gefäße, daher am meisten in der Grenzschicht. Auch verstreut zwischen den Harnkanälchen liegen derartige Zellen. Sie bestehen wiederum aus lymphoiden Zellen (rundem Kern und ungranuliertem Protoplasma) und Myelocyten verschiedener Entwicklungsstadien zum Teil mit pseudoeosinophiler Granulation. Die Zellen liegen sowohl außerhalb als auch gehäuft im Lumen der Gefäße. Siderocyten und Erythroblasten habe ich nicht gefunden. Es macht auch hier wieder, wie in der Leber, den Eindruck, als ob die Endothelien der Gefäße sich an der Bildung der Rundzellen beteiligen. Die herdförmigen Zellanhäufungen liegen aber meist in der Peripherie der kleinen Arterien und Venen, deren Intima unverändert ist. Die Glomeruli waren meist unverändert, eine geringe Vermehrung von Zellkernen war aber zuweilen festzustellen.

Außer den genannten Organen habe ich noch das *Knochenmark* untersucht, konnte aber in Anbetracht der histologischen Vielgestaltig-

keit desselben zu eindeutigen Ergebnissen nicht gelangen. Es will mir allerdings scheinen, als ob die ungranulierten Elemente gegenüber der Norm eine Vermehrung zeigen.

Wenn man die beim Kaninchen erhobenen Befunde mit denen bei Anämiepferden vergleicht, so fällt ohne weiteres eine gewisse Übereinstimmung auf. In beiden Teilen finden sich Abweichungen in den gleichen Organen; die Veränderungen sind wohl quantitativ verschieden, aber prinzipiell gleich. Es laufen sowohl Erscheinungen des Blutkörperchenabbaus mit solchen gesteigerten Aufbaus nebeneinander her. Auf Einzelheiten gehe ich später noch ein. Hervorheben möchte ich hier nur, daß man *mit Anämieserum beim Kaninchen wohl das Blutbild beeinflussen, nicht aber histologische Veränderungen analog denen bei anämiekranken Pferden hervorrufen kann. Mit artfremdem Eiweiß bei geeigneter Dosierung gelingt beides.*

3. Befunde bei Serumpferden.

Unter diesen Umständen erschien es mir erfolgversprechend, zur Klärung der Spezifität der histologischen Veränderungen die Wirkung des artfremden Eiweißes auf das Pferd zu untersuchen. Diesem Zwecke diente ein Versuch mit wiederholter Einspritzung von Schweineserum an ein gesundes Pferd; außerdem lag es ja nahe, die Organe von Pferden, die der Serumgewinnung gedient hatten, zu untersuchen; denn solche Pferde haben ja ausnahmslos unter der Einwirkung wiederholter Gaben von artfremdem Eiweiß gestanden. In dankenswerter Weise sandte mir Herr Dr. *Stickdorn*-Landsberg auf meinen Wunsch in Formalin eingebettete Leber- und Milzstückchen von 2 Pferden, die der Rotlauf-Serumgewinnung gedient hatten. Über den makroskopischen Befund der Organe kann ich keine Angaben machen, histologisch glichen beide Fälle völlig denen bei der infektiösen Anämie. In dem ersten geringgradigeren Falle fand sich eine Vergrößerung der Reticulo-Endothelien mit spärlicher Eisenspeicherung. Zwischen den Leberzellbalken und im interacinösen Bindegewebe geringgradige Rundzellanhäufung. Von letzterem gab ein Teil die Oxydasereaktion, der andere Teil bestand aus Lymphoidzellen. Milz ohne Besonderheit, Eisengehalt normal, Oxydasereaktion gaben nur die Eosinophilen in der Umgebung der Follikel.

In dem anderen Falle waren die Veränderungen weit ausgeprägter: starke Vergrößerung der Reticuloendothelien, spindelförmige und große runde Makrophagen mit viel Eisen, Zellnester von Lymphoidzellen, Makrophagen, aber auch Bucht- und Kleeblattkerne. Ein Teil der Rundzellen gibt Oxydasereaktion. Die gleichen Zellen in der Zentralvene und in einigen Pfortaderästen. Im Interstitium Anhäufung von Lymphoidzellen und spärlich Makrophagen. In der Milz spärlich Eisen,

Follikelschwund, Vermehrung der Pulpa, starke Durchsetzung der Pulpa mit Oxydasezellen.

Es ist kaum anzunehmen, daß beide Pferde zufällig an infektiöser Anämie gelitten haben. Beide Fälle stammen aus diesem Jahre (Anfang 1926), aus einer Zeit also, wo die Serumanstalten, durch frühere Erfahrungen belehrt, alle möglichen Vorkehrungen gegen die Einschleppung der Seuche trafen. Dagegen sprechen auch noch die Befunde *E. Oppermanns*, der in einer von mir erst später bemerkten Arbeit aus dem Senckenbergischen Institut zu Frankfurt (1924) über Leberveränderungen bei Serumpferden berichtet. Die betreffenden Pferde (7 Fälle) waren zur Gewinnung von Rotlauf-, Diphtherie- und Staphylokokkenserum verwandt worden. Die Veränderungen waren unter sich gleichartig bis auf den einen Staphylokokkenfall, in dem bezeichnenderweise die polymorphkernigen Leukocyten überwogen. Sonst decken sich die Befunde O.s völlig mit den meinigen. O. bezeichnet den gefundenen Krankheitsprozeß als Hepatitis interstitialis und führt ihn größtenteils auf die bei Aderlässen in der Umgebung der Vena jugularis entstehenden Blutextravasate zurück. Die Ähnlichkeit mit den Veränderungen bei der infektiösen Anämie war O. als Humanmediziner anscheinend nicht geläufig.

4. Befund bei einem Hammel.

Vom vergleichend-pathologischen Standpunkte sehr wertvoll war ein mir liebenswürdigerweise von Herrn Prof. *Seyderhelm*, hier zur Verfügung gestellter verendeter Hammel, der jahrelang unter parenteraler Einwirkung von Bakterieneiweiß (Kolikulturen) gestanden hatte. Das Tier war sehr gut genährt und an einer Pansenparese eingegangen. Die Leber war vergrößert, von hellbrauner Farbe. Histologisch zeigte sich eine nur sehr mäßige Infiltration von eisenführenden Makrophagen und Lymphoidzellen zwischen den Leberzellbalken und in den Glissonschen Dreiecken. Fast in jeder sonst wohl erhaltenen Leberzelle fand sich ein großer Fetttropfen und feinkörniges Eisenpigment. Besonders die Leberzellen in der Peripherie des Läppchens zeigten diese Eisenpigmentierung deutlich. An den übrigen Organen konnte ich keine hier interessierenden Abweichungen feststellen.

5. Versuch mit Vitalspeicherung beim Pferd.

Dem von mir angestellten Versuch mit der Verimpfung von Schweineserum an ein gesundes Pferd lag außer einer anderen Fragestellung, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, folgendes zugrunde. Zunächst sollte geprüft werden, ob analog den Ergebnissen beim Kaninchen auch beim Pferd durch parenterale Einwirkung artfremden Eiweißes eine Anämie und dementsprechende histologische Veränderungen zu erzielen seien. Für den Fall, daß dies gelang, sollte gleichzeitig versucht werden, mit der Methode der *vitalen Farbstoffspeicherung* eine Differenzierung der etwa neugebildeten Zellen, namentlich der Lymphoidzellen, zu erreichen.

Die Methode der Vitalspeicherung, die sich im wesentlichen an die Namen *Ribbert*, *Goldmann*, *Kiyono*, *Aschoff* knüpft, hat die Grundlage für die moderne

Systematik der Abkömmlinge des Mesenchyms geliefert, namentlich zur Aufstellung des reticulo-endothelialen Systems *Aschoffs* geführt. Sie beruht darauf, daß bestimmte Zellen imstande sind, in die Blutbahn gespritzte gelöste Farbstoffe in ihrem Zelleib in mikroskopisch sichtbaren Körnchen aufzuspeichern. Je nach dem Grade der Fähigkeit dieser Farbstoffspeicherung unterscheidet *Aschoff* ein reticuloendotheliales System im engeren und im weiteren Sinne. Derartige Speicherungsversuche sind bisher vorwiegend an Kaninchen, jedenfalls nicht an größeren Haustieren gemacht worden. Da die Speicherung bei ungeeigneter Dosierung auch zu einem vorzeitigen Verlust des Versuchstieres führen kann, war der Erfolg des Versuches, zumal auch noch eine Vorbehandlung mit Schweineserum stattfinden sollte, sehr zweifelhaft.

Das zu dem Versuch benutzte Pferd, eine ca. 20jähr. Stute leichten Schlages, wurde vorher wochenlang klinisch, hämatologisch und auch im Kaninchenimpfversuch geprüft, um mit Sicherheit infektiöse Anämie ausschließen zu können. Es erhielt dann, auf 80 Tage verteilt, bei anfangs sehr vorsichtiger Dosierung, in 15 subcutanen, intramuskulären und intravenösen Gaben insgesamt 615 ccm Schweineserum bzw. defibriniertes Blut vom Schwein injiziert. Während dieser Zeit hielt sich die Zahl der Erythrocyten meist unter dem Durchschnitt und erreichte wiederholt einen Abfall von mehr als 1 Million; ein Hämoglobinabfall trat nicht ein, infolgedessen war der Färbeindex dauernd erhöht. Bei den letzten Injektionen traten schwere anaphylaktische Erscheinungen auf (Taumeln, Niederstürzen), auch ergaben alle subcutanen oder intramuskulären Injektionen zu dieser Zeit schwere entzündliche Veränderungen, sogar Gewebsnekrosen (allergische Reaktion!). Jetzt wurde mit der Injektion von 5proz. Lithioncarmin begonnen. Das Pferd erhielt in weiteren 12 Tagen in 9 Injektionen insgesamt 1650 ccm Carminlösung (also 82,5 g Carmin) intravenös. Schon nach den ersten 3 Injektionen trat bei dem Pferd (Schimmel) eine deutliche Rotfärbung der Haut auf, gegen Ende des Versuches wurde sie auch für Laien auffallend. Das Pferd wurde mit jeder Injektion offensichtlich hinfälliger, und die E.-Kurve erreichte ihren tiefsten Abfall auf 4,5 Millionen. 24 Stunden nach der letzten Injektion wurde das Pferd getötet.

Bei der Sektion zeigten sich Unterhaut, Lymphknoten, Gelenkknorpel, Bauchfell und Euter stark gerötet. Milz braunrot, in der Mitte ein handtellergroßer, 5 cm dicker Tumor von dunklerer Farbe. Auf der Schnittfläche war die Milz im normalen Teil unverändert, Schnittfläche des Tumors himbeerfarben, glatt und glänzend, aber nicht abfließend, Pulpa hier kaum abzustreifen, Follikel und Trabekel kaum zu erkennen. Leber vergrößert (10 Pfund) blaurot. Nieren stark vergrößert, himbeerfarben, Rindenschicht zeigt deutliche rote und graue Streifung, im Nierenbecken eine geleeartige Flüssigkeit von durchsichtig rosa Farbe. Lunge etwas leuchtender rot.

Die histologische Untersuchung der hier interessierenden Organe ergab folgendes. Die Leber zeigte eine deutliche Vergrößerung des

Sternzellapparates, sowie eine Lymphoidzelleninfiltration, namentlich in den Glissonschen Dreiecken. Die Sternzellen bzw. Leberendothelien enthielten reichlich Eisen. Bei schwacher Gegenfärbung mit Hämatoxilin zeigte sich ferner, daß fast alle Reticuloendothelien sich dicht mit Carminkörnchen beladen hatten. Etwas weniger dicht enthielten die Leberzellen Carmin, gar nicht die Lymphoidzellen. Sehr schöne Bilder ergaben die Ausstriche aus dem Lebervenenblut, in dem auch Makrophagen sichtbar waren, die neben Eisen und Carmin auch noch Erythrocyten enthielten. Zahl der Oxydasezellen in der Leber vermehrt.

In der Milz im normalen Teile keine Abweichungen. Im Bereich des Tumors Verringerung des Eisengehaltes und Schwund der Follikel, Vermehrung der Pulpazellen. Deutliche Carminkörner habe ich in der Milz nicht gesehen.

Die Niere zeigt eine Ansammlung von Lymphoidzellen in der Umgebung der Harnkanälchen. Eisen ist nicht nachzuweisen. Carminkörner finden sich massenhaft in dem Epithel der gewundenen Harnkanälchen, nicht dagegen in den geraden und in den Lymphoidzellen.

In der Lunge sind die Alveolarsepten verbreitert. In ihnen finden sich zahlreiche carmingespeicherte Zellen, auch eisenhaltige sind spärlicher darunter. Die Zellen enthalten aber nicht, wie in der Leber, Eisen und Carmin zugleich, sondern nur das eine oder das andere.

Auf die Befunde in den übrigen Organen will ich, weil nicht zum eigentlichen Thema gehörig, hier nicht näher eingehen. Ich gedenke in einer anderen Arbeit unter Beifügung von Abbildungen noch ausführlicher darauf zurückzukommen. Der Zweck des Versuchs war vollkommen erreicht. Es ist erwiesen, daß *die histologischen Veränderungen, wie man sie bei infektiöser Anämie findet, in derselben Ausdehnung durch parenteral gegebenes artfremdes Eiweiß hervorzurufen sind, und daß ferner die Lymphoidzellen die Reaktion der Vitalspeicherung von Farbstoffen nicht geben.*

Schlußbetrachtung.

Wenn wir nun aus dem vorliegend erbrachten Material die Schlußfolgerungen ziehen, so kennzeichnet sich die infektiöse Anämie histologisch als die Erkrankung eines ganz bestimmten Organsystems, des reticulo-endothelialen Systems. Dieses System, das unter normalen Verhältnissen nicht auffällig in die Erscheinung tritt, äußert sich hier in doppelter Richtung, einmal in bezug auf den Blutkörperchenabbau, sodann gerade umgekehrt in bezug auf die Blutkörperchenbildung. Besonders die erste Funktion ist beim Pferde deutlich, die Reticuloendothelien der Leber beladen sich mit Erythrocyten bzw. deren Abbauprodukt, dem Hämosiderin. Gleichzeitig zeigt das Organ, das sonst dem Abbau der roten Blutkörperchen dient, die Milz, eine Verminderung der eisenführenden Makrophagen. Wenigstens kann das als Regel

gelten, wobei allerdings nicht verschwiegen werden soll, daß manchmal, anscheinend bei weniger fortgeschrittenen Fällen, auch in der Milz eine Vermehrung der Siderocyten erfolgt.

Neben diesen den Blutkörperchenabbau betreffenden Prozessen erfolgt meist auch eine Neubildung zelliger Elemente, die teils regelmäßige Bestandteile des Blutes sind oder doch Beziehungen zum Blut haben. Die Erythropoese tritt beim Pferde in den genannten Organen zwar ganz in den Hintergrund, dafür ist aber eine Leukopoese immer wahrzunehmen. Der sicherste Beweis dafür ist das vermehrte Auftreten oxydasehaltiger Zellen in Milz und Leber. Ob diese Zellen allerdings an Ort und Stelle entstanden sind, ist eine umstrittene Frage; es könnte sich auch um auf dem Blutwege in diese Organe gelangte Zellen des Knochenmarks handeln. Außer diesen leukocytären Zellen findet sich noch eine oft hochgradige Anhäufung von rundkernigen, ungranulierten Zellen, die übereinstimmend als Lymphoidzellen bezeichnet werden. *Nöller* und *Dobberstein* haben einen gewissen Antagonismus zwischen der Menge der Lymphoidzellen und der der Makrophagen gefunden. Bei meinem Material ist dieser Gegensatz nicht festzustellen. Ich habe verschiedene Fälle, wo beide Zellarten gleichzeitig in geringer oder in großer Menge aufgetreten sind.

Dieselben histologischen Veränderungen, die übrigens auch mit der perniziösen Anämie und der Gaucherschen Krankheit des Menschen vieles gemeinsam haben, lassen sich beim Pferde auch durch wiederholte parenterale Gaben von artfremdem Eiweiß erzielen. Von *Nöller* und *Dobberstein* wird darauf hingewiesen, daß sie auch bei Piroplasmose und Beschälseuche vorkommen. Ich muß mich daher der von letztgenannten Autoren geäußerten Ansicht anschließen, daß *die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie nicht streng spezifisch sind*, sondern wahrscheinlich überall entstehen, wo „Erythrocyten über das physiologische Maß hinaus aus der Zirkulation gezogen werden". Damit ist allerdings noch nicht gesagt, daß sie keinen diagnostischen Wert hätten; bei der relativen Seltenheit der anderen Krankheitsursachen sind sie doch symptomatisch von großer Wichtigkeit für die postmortale Diagnose der infektiösen Anämie.

Mit den Ergebnissen bei Pferden im Einklang stehen meine Beobachtungen am Hammel und Kaninchen. Auch diese zeigen auf wiederholte parenterale Gaben von artfremdem Eiweiß ganz analoge Veränderungen der genannten Organe. Doch unterscheiden sich die Veränderungen beim Hammel dadurch von denen beim Pferd, daß auch die Leberzellen Eisen speichern; beim Kaninchen dadurch, daß offensichtlich die Leberendothelien sich in bewegliche Elemente des Blutes (Bluthystiocyten) umwandeln, während ihre Eisenspeicherung ganz untergeordneter Natur ist. Das alles sind aber keine prinzipiellen Unter-

schiede, vielmehr scheint die Reaktion der R.-E. bei den verschiedenen Tierarten verschiedengradig abzulaufen. Einen ähnlichen Unterschied fand auch *Domagk* in der Reaktion auf die Entmilzung bei Ratten und Mäusen; die Ratten zeigten eine viel stärkere Reaktion, entsprechend der viel stärkeren Ausbildung ihrer R.-E. Gerade das Pferd scheint eine sehr große Reaktionsfähigkeit der R.-E. zu besitzen.

Über die Entstehung der Makrophagen in der Leber aus den R.-E. dieses Organs herrscht Übereinstimmung. Zweifelhaft ist aber, ob auch die in den übrigen Organen, Niere, Lymphknoten, Lunge, gefundenen Siderocyten an Ort und Stelle entstanden sind. Ganz ähnliche Bilder, wie ich sie in der Lunge eines Anämiepferdes festgestellt habe, hat *Domagk* bei entmilzten Ratten gesehen, nämlich hämosiderinhaltige Monocyten in den Capillaren, auch im Bindegewebe um Bronchien und Gefäße. Er hält diese für auf embolischem Wege in die Lunge gelangte losgelöste Endothelien der Leber. Daß auf diesem Wege tatsächlich eisenführende Makrophagen in die Lunge gelangen können, steht außer Zweifel, denn ich fand auch im Lebervenenblut des carmingespeicherten Pferdes derartige Makrophagen in großer Zahl. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die bei diesem Pferde in der Lunge gefundenen Makrophagen auch auf diesem Wege entstanden sind. Für die Lungenveränderungen bei dem Anämiepferd halte ich aber eine embolische Entstehung für völlig ausgeschlossen, hier war das Plus an Gewebe viel zu offensichtlich, so daß ich zu dem Schluß komme, daß hier die Endothelien bzw. die adventitiellen Zellen der Lunge dieselben proliferativen Veränderungen eingegangen sind wie die der Leber. Auch für einen Teil der Fälle mit Makrophagen in Niere und Lymphknoten halte ich deren Entstehung aus Endothelien bzw. reticulären Zellen an Ort und Stelle auf Grund des histologischen Bildes für erwiesen.

Noch schwieriger zu beantworten ist die Frage nach der Herkunft der übrigen Zellen, namentlich der Lymphoidzellen. *Ziegler* hält sie für aus dem Knochenmark ausgeschwemmte Zellen, während *Seyderhelm* sie als autochthon entstanden ansieht. Meine Ergebnisse am Kaninchen beweisen, daß Zellen der myeloischen Reihe aus den Leberendothelien bzw. Sternzellen entstehen können. Unter diesen Umständen kann ich eine gleiche Entstehung beim Pferd nicht für von vornherein ausgeschlossen ansehen. Die Lymphoidzellen sind bei der infektiösen Anämie so charakteristisch, daß ihre Herkunft vor allem geklärt werden müßte. *Naegeli* erläutert den Ausdruck „Lymphoidzellen" sehr treffend als lymphocytenähnliche Zellen, über deren Ableitung aus dem lymphatischen oder myeloischen System man sich nicht aussprechen kann oder will. Die meisten Autoren (*Ziegler*, *Seyderhelm*) haben sich für ihre Zugehörigkeit zum myeloischen System entschieden, *Nöller* und *Dobberstein* halten sie teils für echte Lymphocyten, teils für zugrunde

gehende Makrophagen. In der Tat haben sie morphologisch eine große Ähnlichkeit mit Lymphocyten, namentlich in der Milz sind sie von echten Lymphocyten kaum zu unterscheiden. Das etwas breitere Protoplasma findet man auch bei Lymphoblasten. Für ihre Zugehörigkeit zum lymphatischen System spricht ferner der Umstand, daß sich in ausgesprochenen Fällen eine Lymphocytose im Blutbild feststellen läßt. Allerdings muß man dann sofort die Frage aufwerfen, ob es sich auch im Blute um echte Lymphocyten oder primitive Myeloblasten handelt. Im allgemeinen wird eine gleichzeitige Alteration des lymphatischen und myeloischen Systems nicht gefunden. Auch ist doch auffällig, daß gerade das typische lymphatische Gewebe der Milz, die Follikel, einen Schwund erleiden. Schließlich könnte auch noch eine Beziehung zu den Gewebshystiocyten bzw. Fibroblasten gegeben sein. Es ist doch auffällig, daß die Zellherde in Niere und Lunge vorzugsweise im Bereich der Adventitia der Gefäße liegen, anderseits auch in der Leber die Lymphoidzellen vorzugsweise im interacinösen Bindegewebe, also auch wieder in der Umgebung der Gefäße zu finden sind. Daß es sich hier tatsächlich um adventielle Zellabkömmlinge handelt, ist durchaus nicht unwahrscheinlich. Nun haben allerdings die Gewebshystocyten die Fähigkeit der Vitalspeicherung. Ich habe aber nachgewiesen, daß die Lymphoidzellen diese Eigenschaft nicht besitzen. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes sowie der Tatsache, daß die Lymphoidzellen zwar keine stabile, wohl aber zum Teil eine labile Oxydase aufweisen, möchte ich sie für den ursprünglichen Mesenchymzellen nahestehende undifferenzierte Zellen halten, die auch als primitive Myeloblasten aufzufassen sind. Die Zellen reichen also genetisch auf eine Zeit zurück, wo die scharfe Trennung zwischen myeloischem und lymphatischem System noch nicht vorhanden ist. Vielleicht haben sie auch noch die Fähigkeit, sich zu Fibroblasten umzuwandeln, wodurch sich ein Zusammenhang mit cirrhotischen Veränderungen in der Leber ergäbe. Daß diese Zellen aus dem Knochenmark in die übrigen Organe angeschwemmt sind, kann ich nicht annehmen. Ich halte sie vielmehr mit *Seyderhelm* für autochthon entstanden. Nur aus der Milz dürfte eine größere Zufuhr mit dem Pfortaderblut in die Leber stattfinden; das schließt aber nicht aus, daß in der Leber, ebenso wie gegebenenfalls in andern Organen, Neubildungen stattfinden.

Seit den Feststellungen von *Meyer* und *Heinecke* sind wir gewohnt, die bei vermehrtem Untergang roter Blutkörperchen entstehenden histologischen Veränderungen als Reparation aufzufassen. Die embryonal als Blutbildner tätigen Organe Milz und Leber gewinnen die frühere Fähigkeit zurück, es entstehen myeloische Metaplasien in diesen Organen. Sie dienen dem Aufbau verlorengegangener Blutbestandteile. Die Leber ist aber bei der infektiösen Anämie auch noch, sogar überwiegend,

ein Organ des Blutkörperchenabbaus. Es werden dem Untergang geweihte rote Blutkörperchen hier aus dem Kreislauf gezogen und die für den Körper noch verwertbaren Stoffe (Eisen) aufgespeichert. So wenigstens äußert sich der Prozeß im histologischen Schnitt. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß dieser gewissermaßen nur eine Momentaufnahme von dem Geschehen ist, das sich in den R.-E. abspielt. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß sich das histologische Bild in Wirklichkeit schnell ändert, d. h. das gespeicherte Eisen wird in irgendeiner Form wieder an den Kreislauf abgegeben, um an den Orten der Erythropoese wieder verwandt zu werden, ein Vorgang, der im histologischen Bilde natürlich nicht zu erfassen ist. Dieser Blutkörperchenabbau ist am deutlichsten in den Reticulo-Endothelien der Leber. Wir finden aber genau dieselben Veränderungen in der Niere, den Lymphknoten und, wie ich nachgewiesen habe, in der Lunge. Solche Veränderungen lassen sich experimentell nach *M. B. Schmidt* u. a. durch Splenektomie erzeugen. Die fehlende Funktion der Milz macht also die Leber zu einem Organ des Blutkörperchenabbaus.

Es ist nun besonders auffällig, daß das Organ, das bei keinem Tier normalerweise so offensichtlich im Zeichen des Blutkörperchenabbaus steht wie beim Pferde, die Milz, nicht ein Plus von Eisen, sondern mit wenigen Ausnahmen stets eine auffällige Verminderung der eisenführenden Makrophagen zeigt. An ihrer Stelle finden wir eine starke Vermehrung lymphoider und typisch myeloischer Zellen in einem Umfange, daß sogar die Follikel zum Schwund gebracht werden. Es entsteht so die Frage nach der Ursache dieser auffälligen Umwandlung der Milz. Während die Veränderungen in der Leber noch als Ersatz für die fehlende Funktion der Milz aufgefaßt werden können, ist die Zweckmäßigkeit der Anhäufung von lymphoiden Zellen in der Milz nicht so offensichtlich. Anscheinend handelt es sich hier um einen Reparationsvorgang, der durch das krankmachende Agens gestört ist. Anstatt der wünschenswerten Erythrocyten und Leukocyten werden nur deren unbrauchbare Vorstufen erzeugt. Das Organ, dem durch diese Metaplasie in der Milz Unterstützung gebracht werden könnte, kann nur das Knochenmark sein. Ich bin bezüglich der Befunde am Knochenmark von anämiekranken Pferden sehr zurückhaltend gewesen, es will mir aber doch scheinen, daß auch das Knochenmark vielfach eine Vermehrung ungranulierter lymphoider Elemente gezeigt hat. Vielleicht ist eine unmittelbare Einwirkung des Anämievirus auf das Knochenmark vorhanden, so daß der normale Nachschub der Erythrocyten gestört ist, vielleicht werden auch die E. direkt angegriffen, und das Knochenmark kann den erhöhten Anforderungen nicht nachkommen. Es ist auch möglich, daß beides zusammenwirkt.

Auf einen möglichst einfachen Nenner gebracht, würde die ganze Pathogenese der infektiösen Anämie demnach folgende sein: *Das Anämievirus schädigt Erythrocyten und Knochenmark. Die Insuffizienz des Knochenmarkes führt zu einer — krankhaft gestörten — myeloischen Metaplasie in der Milz. Dadurch tritt eine Insuffizienz der Milz hinsichtlich des E-Abbaus ein; infolgedessen treten die Reticulo-Endothelien anderer Organe, namentlich der Leber, vikariierend für die Milz ein.*

Schrifttum.

Aschoff, Handbuch der Krankheiten des Blutes, herausgegeben von *Schittenhelm*, 2. Bd. S. 473. 1925. — *Domagk*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**, 594. 1924. — *Domagk*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **249**. 83. 1924. — *v. Domarus*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **58**, 319. 1908. — *Epstein*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**, 157. 1924. — *Jaffée*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **233**, 334. 1921. — *Jaffée* u. *Silberstein*, Zeitshr. f. d. ges. exp. Med. **26**. 104. 1922. — *Kiyono*, Die vitale Carminspeicherung. Jena 1914. — *Lührs*, Zeitschr. f. Veterinärk. **31**, 369. 1919. — *Mathiesen* u. *Glässer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 95. — *Meyer*, *Erich*, u. *Heinecke*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **88**, 435. 1907. — *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin 1923. — *Nöller* u. *Dobberstein*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 465. — *Oppermann*, *E.*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **34**, 497. 1924. — *Oppermann*, *Th.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 260. 1924. — *Schermer* u. *Eigendorf*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 299. 1926. — *Schermer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **34**, 703. 1926. — *Schmidt*, *M. B.*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 17. Tagung, S. 156. — *Seyderhelm*, Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. **58**, 285. 1914. — *Seyderhelm*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **82**, 253. 1918. — *Stadler*, Skand. Vet. Tidskr. 1917, S. 55. — *Standfuss* u. *Schnauder*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 162. 1924. — *Zeller*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **26**, 67. 1924. — *Ziegler*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **24**, 242. — *Ziegler*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 253. — *Ziegler* u. *Grosse*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **27**, 288. 1925.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Professor Dr. *Neumann-Kleinpaul.*)

Bei welcher Konzentration des Chloralhydrates tritt in der Subcutis des Pferdes Absceßbildung auf?

Von
Henning Jansa,
approb. Tierarzt aus Berlin.

(Eingegangen am 19. September 1926.)

Nach den Angaben von *Rhese*[23]) ist zwar die subcutane Chloralhydratinjektion zum Zweck der Narkose schon ausgeführt worden. Sie ist aber in der Veterinärchirurgie als die mangelhafteste Applikationsweise bezeichnet worden, da Entzündung und Nekrose der Haut und Unterhaut durch sie bedingt wird. In folgendem handelt es sich hauptsächlich darum, festzustellen, welches die günstigste und gleichzeitig ungefährlichste Konzentration für die parenterale und namentlich intravenöse Einverleibung beim Pferd ist.

Im Jahre 1872 injizierte der französische Arzt *Oré* das Chlorhydrat in wässeriger Lösung intravenös, und im Jahre 1876/77 veröffentlichte *Humbert* seine Untersuchungen über die intravenöse Chloralhydratinjektion beim Pferde. Infolge der häufig dabei auftretenden Komplikationen, die wohl zum großen Teil auch auf die damalige mangelhafte Herstellungsweise des Chloralhydrates zurückzuführen waren, wurde diese Methode zuerst von *Cadéac* und *Malet*[1]) für gefährlich und für die Praxis ungeeignet angesehen und infolgedessen auch nur vereinzelt ausgeführt. In Deutschland wurde diese Applikationsart in den 90er Jahren, in der Praxis sogar erst nach 1910 häufiger wieder angewendet, als durch die Anwendung des Salvarsans die Technik der intravenösen Infusion verallgemeinert war.

Ein allgemeiner Umschwung trat ein, als im Weltkriege der Praktiker infolge Mangel an Zeit häufig gezwungen war, das Chloralhydrat zum Zweck einer schnellen Narkose intravenös zu infundieren und so mit der Technik der intravenösen Infusion vertrauter geworden war.

Die Vor- und Nachteile der einzelnen Applikationsmethoden bei der Chloralhydratnarkose sind in der Literatur eingehend erörtert worden. Über die intravenöse Injektion von Chloralhydrat äußert sich *Große*[10]) auf Grund eigener und der in der Gießener chirurgischen Veterinärklinik gemachten Erfahrungen, daß die intravenöse Chloralhydratinjektion an Einfachheit, Wirksamkeit und praktischer Zweckmäßigkeit allen anderen Methoden der Chloralanwendung überlegen ist. Ebenso kommt *Tapp*[27]) zu dem Ergebnis, daß die intravenöse Applikation als eine für die Praxis ausgezeichnet geeignete Narkose gehalten werden kann. Die Komplikationen jedoch, die nach der intravenösen Infusion des Chloralhydrates in wässeri-

ger Lösung nur allzu häufig auftraten, veranlaßten namentlich den Praktiker, sich bei der Narkose der Pferde einer anderen Applikationsweise zu bedienen. Da man sich scheute, einem Pferde größere Flüssigkeitsmengen, wie sie bei einer niederen Konzentration nötig waren, intravenös zu verabfolgen, so infundierte man höhere Konzentrationen, die dann oftmals die bekannten Folgen hervorriefen; denn nach *Fröhner*[8]) wirkt das Chloralhydrat in Substanz und in konzentrierten Lösungen auf Haut, Wunden und Schleimhäuten ätzend, und bei intravenöser Injektion kann Thrombosierung der Jugularis entstehen. So äußert sich auch unter anderen *Vennerholm*[28]), daß bei hohen Konzentrationen (1 : 5 bis 1 : 3) infolge Kontaktwirkung mit einer Phlebitis zu rechnen ist.

Allgemein kann man aus der Literatur ersehen, daß sich Autoren, die vor der intravenösen Chloralhydratnarkose gewarnt haben, höherer Konzentrationen bedienten. So beschreibt z. B. *Fröhner*[9]) 3 Fälle nach intravenöser Injektion, bei denen er eine ausgebreitete Thrombose der Jugularis an der Injektionsstelle und eine heftige, von einem starken Ödem begleitete Phlebitis beobachtet hat. Dieselben Beobachtungen machte *Negotin*[21]) bei einer Konzentration von 1 : 2 an 10 Pferden. *Cadiot* und *Almy*[3]) hatten infolge Asphyxie einen Todesfall zu verzeichnen. Einen gleichen Todesfall beschreibt *Sauvan*[25]) nach Infusion von 40,0 Chloralhydrat auf 150,0 Wasser. *Rehse*[23]) sah ebenfalls nach Infusion einer 20 proz. Lösung Thrombose und Phlebitis der Jugularis auftreten. Ähnliche Fälle berichtet *Möller*[19]). Aus denselben Gründen verwerfen auch *Sendrail*[26]), *Hoffmann*[11]), *Dégive*[5]) und *Kaufmann*[14]) u. a. die intravenöse Applikation. *Frick*[7]) sagt in seiner Tierärztlichen Operationslehre, „daß, wenn auch nur wenige Tropfen der Chloralhydratlösung in die Nachbarschaft der Vene geraten, daselbst unangenehme Eiterungen bzw. Phlegmonen mit folgender Thrombophlebitis, Kompression der Trachea, Sepsis usw. entstehen".

Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, daß die Beschaffenheit und mangelhafte Sauberkeit des Chlorathydrates selbst viel an dem Mißlingen der intravenösen Infusion beigetragen haben kann, weswegen auch stets empfohlen wird, die Lösung zu filtrieren.

Es ist von verschiedenen Seiten angegeben worden, daß für den Verlauf dieser Applikationsmethode die Technik der intravenösen Infusion eine große Rolle spielt[4, 10, 27, 29]). Neuerdings schenkt man auch der Konzentration der Chloralhydratlösung größere Beachtung. Während in der Gießener chirurgischen Veterinärklinik im Jahre 1904 das Chloralhydrat in Lösung 1 : 3 intravenös gegeben wurde, war man dort bereits vor dem Kriege zu einer schwächeren Konzentration (10%) übergegangen. Später äußert sich *Linde*[17]) dahingehend, daß wohl die Verdünnung der Chloralhydratlösung eine Rolle spielen muß. Ebenso kommt *Jöhnk*[13]) zu dem Ergebnis, daß mit sinkender Konzentration die üblen Folgen geringer werden, um schließlich ganz zu fehlen. *Martens*[18]) und *Pfeiffer*[22]) empfehlen eine 12,5 proz. Lösung, *Röder*[24]) eine 10 proz., *Caemmerer*[4]) und *Jacob*[12]) eine 7,5 proz. und *Eberhard*[6]) eine 8 proz. wässerige Lösung. *Weinberg*[30]) benutzt eine Lösung von 30,0 Chloralhydrat in 500,0 einer 1 proz. Natriumcitratlösung mit gutem Erfolg. *Krenz*[15]), der die intravenöse Infusion viel bei Rindern angewendet hat, ist der Ansicht, daß gerade die zu konzentrierten Lösungen die schädliche Wirkung ausüben. *Caemmerer* hat an mehreren Pferden 2, 3, 4 und 5 ccm einer wässerigen Lösung von nicht über 7,5% subcutan injiziert und hat dabei festgestellt, daß einige Tropfen einer 3,5—7,5 proz. Lösung in das Unterhautbindegewebe gebracht, nicht genügen, um Komplikationen herbeizuführen *Tapp*[27]) kommt auf Grund ähnlicher Versuche zu dem Ergebnis, daß die große Furcht vor Eiterungen unbegründet ist, wenn bei einer intravenösen Injektion die aseptischen Vorsichtsmaßregeln beachtet werden.

Eigene Untersuchungen.

1. Wirkung des Chloralhydrates in wässeriger Lösung auf das Blut und gewaschene rote Blutkörperchen.

Zu je einer 4- bzw. 8- und 12proz. Lösung setzte ich im Reagensglase einige Tropfen frisches Pferdeblut und sah innerhalb einer Minute Koagulation eintreten.

Zu je einer 3- bis 10proz. wässerigen Chloralhydratlösung gewaschene rote Pferdeblutkörperchen hinzugesetzt, ergab in allen Röhrchen Hämolyse und Flockenbildung. Somit fand ich also die Angaben von *Neckkowitch*[20]), die ich hier in folgendem wiedergebe, bestätigt: „In Oxalatplasma tritt Flockenbildung ein, die zwar oft durch die gleichzeitige Hämolyse verdeckt werden kann. In Fibrinogenlösungen tritt die Koagulation momentan ein; diese ist der Thrombinwirkung ähnlich". In gleicher Weise äußert sich auch *Bernhardini*[1]): „Chloralhydratlösungen wirken im Reagensglase hämolytisch und blutgerinnend". Auch in den von *Leuret* und *Rioux*[16]), sowie von *Weinberg*[30]) empfohlenen Lösungen

im ersten Falle:	Chloralhydrat 2,0
	Natr. citricum 1,0—1,5
	Aqua dest. 10,0;
im zweiten Fall	6% Chloralhydrat in 1 proz. Natriumcitratlösung

machte ich dieselben Beobachtungen. Zur weiteren Illustrierung dieser Eigenschaften möchte ich noch folgenden Versuch von *Tapp* hier anführen. Er injizierte im oberen Halsdrittel 5 verschiedene Konzentrationen — nämlich 1 : 10, 1 : 8, 1 : 5, 1 : 3 und 1 : 2,5 — intravenös und punktierte *gleichzeitig* die Vene im unteren Halsdrittel. Dabei beobachtete er im ersten Fall (Lsg. 1 : 10) keine bis sehr geringe Hämolyse, in den anderen Fällen geringe bis totale Hämolyse.

2. Beobachtungen bei subcutaner und perivasculärer Injektion.

Aus obigen Versuchen geht hervor, daß das Chloralhydrat in keiner Verdünnung vom Organismus reaktionslos aufgenommen wird, auch nicht die von *Bernhardini* und *Caemmerer* bezeichnete isotonische Lösung von 4,1%. Dies beweisen auch meine in folgendem angeführten Versuche.

An 6 mir vom Direktor der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Professor Dr. *Neumann-Kleinpaul* zur Verfügung gestellten Versuchspferden hatte ich Gelegenheit, die Wirkung des Chloralhydrates in den verschiedenen Konzentrationen auf die Unterhaut zu untersuchen. Die mir zur Verfügung stehenden Pferde waren mittelschwere Arbeitspferde, über 15 Jahre alt und befanden sich in einem mäßigen bis schlechten Futterzustand. Ich

injizierte jedesmal 20 ccm der betreffenden Verdünnung am mittleren und unteren Halsdrittel. Um jede Nebenwirkung auszuschließen, verwendete ich nur filtrierte sterile Lösungen und beachtete stets bei der Injektion die Regeln der Aseptik. Dabei machte ich folgende Beobachtungen:

Versuch 1 an Pferd I und II: 20 ccm einer 3proz. Lösung subcutan; nach 6 Stunden eine auf Druck schmerzhafte Quaddel von ca. 4 cm Durchmesser; nach 24 Stunden bei Pferd I eine geringe, bei Pferd II keine Schmerzhaftigkeit; Durchmesser ca. 6 cm; nach 3 Tagen bei beiden Pferden eine schwach fühlbare, aber nicht mehr sichtbare Verdickung.

Versuch 2 an Pferd II, III und IV: 20 ccm einer 4proz. Lösung subcutan; nach 6 Stunden eine auf Druck schmerzhafte Quaddel von der gleichen Größe; nach 24 Stunden Schmerzhaftigkeit in allen 3 Fällen verschwunden; nach 5 Tagen alle Erschei nungen abgeklungen.

Versuch 3 an Pferd I und III: 20 ccm einer 5proz. Lösung; nach 24 Stunden eine auf Druck schmerzhafte Quaddel von ca. 8 cm Durchmesser; nach 48 Stunden bei Pferd III geringe, bei Pferd I keine Schmerzhaftigkeit; nach einer Woche leichte Verdickung der Haut.

Versuch 4 an Pferd I und IV: 20 ccm einer 7,5proz. Lösung. Die Erscheinungen sind die gleichen wie nach Injektion einer 5proz. Lösung.

Versuch 5 an Pferd I und IV: 20 ccm einer 10proz. Lösung; nach 24 Stunden Impfquaddel deutlich vermehrt warm, Durchmesser 8—10 cm, sonst die gleichen Erscheinungen wie bei Versuch 3 und 4.

Versuch 6 an Pferd I und IV: 20 ccm einer 12,5proz. Lösung: nach 24 Stunden die gleichen Erscheinungen wie bei Versuch 5; nach 48 Stunden die gleiche Schmerzhaftigkeit wie am 1. Tage in beiden Fällen; nach 3 Tagen nur noch geringe Schmerzhaftigkeit, keine vermehrte Wärme; nach 5 Tagen ist Schwellung stark zurückgegangen.

Versuch 7 an Pferd I und V: 20 ccm einer 15proz. Lösung: nach 24 Stunden starke, vermehrt warme und sehr schmerzhafte Schwellung von ca. 10 cm Durchmesser; nach 3 Tagen lassen Schmerzhaftigkeit und vermehrte Wärme nach, nach einer Woche eine deutlich sichtbare, aber schmerzlose Geschwulst, die nach 10 Tagen bis auf eine noch deutlich fühlbare Hautverdickung zurückgegangen war.

Versuch 8 an Pferd V: 20 ccm einer 18proz. Lösung. Die gleichen Erscheinungen wie nach Injektion einer 15proz. Lösung.

Versuch 9 an Pferd VI: 20 ccm einer 20proz. Lösung. Starke ödematöse und schmerzhafte Schwellung an der Injektionsstelle.

Versuch 10 an Pferd V: 20 ccm mit 25proz. Lösung. Nach 3 Tagen starke ödematöse Schwellung, große Schmerzhaftigkeit; nach 14 Tagen ca. apfelgroße, wenig schmerzhafte Geschwulst; bis dahin keine Absceßbildung.

Versuch 11 an Pferd IV und V: 20 ccm einer 12proz. Lösung in die Vena jugularis *und* in das perivasculäre Gewebe, indem nach der intravenösen Injektion die Nadel zurückgezogen wurde, bis kein Blut abfloß und dann nochmals 10 ccm in die Umgebung injiziert wurden; nach 24 Stunden apfelgroßes schmerzhaftes Ödem an der Impfstelle bei Pferd V, dem ca. 15 ccm Lösung in das perivasculäre Gewebe injiziert waren. Geringe Schwellung bei Pferd IV, gem ca. 5—8 ccm Lösung in das perivasculäre Gewebe injiziert waren. Nach 48 Stunden Erscheinungen bei Pferd IV verschwunden, bei Pferd V nur noch geringe Schwellung, die nach 4 Tagen vollständig verschwunden war. In beiden Fällen keine Erscheinungen einer Thrombose oder Phlebitis.

Versuch 12 an Pferd I und VI: 20 ccm einer 25proz. Lösung in die Vena jugularis *und* in das perivasculäre Gewebe. Nach 24 Stunden starke ödematöse schmerzhafte Schwellung an der Impfstelle in beiden Fällen; nach 6 Tagen beginnende Absceßbildung bei Pferd I, jedoch keine Erscheinungen einer Phlebitis; nach 10 Tagen subcutaner Absceß an der Einstichstelle bei Pferd I, jedoch keine klinisch wahrnehmbaren Veränderungen an der Vena jugularis; am 6. Tage nach der Injektion wurde Pferd VI geschlachtet zum Zwecke der Zerlegung.

Befund: 6 Tage nach dem an Pferd VI unternommenen Versuch 12 mit 25proz. Lösung wurde das Tier geschlachtet. Dabei zeigten sich folgende Veränderungen an der Injektionsstelle: In der Unterhaut befanden sich bräunlich gefärbte Blutkoagula. Das perivasculäre und subcutane Gewebe war gelbsulzig ödematös. Das Infiltrat war klar. Die Halsfascie war an der der Vene anliegenden Fläche glatt, an der Außenfläche bräunlich verfärbt und maceriert. Anzeichen einer Absceßbildung fehlten bis zu diesem Tag noch völlig. Es bestand also nur ein entzündliches Ödem. Die Intima war glatt und glänzend. In Form eines Längsovals von 8 cm Länge und 2,5 cm Breite, befand sich eine deutlich sichtbare scharf begrenzte Vertiefung, die sich weniger leicht abheben ließ als ihre Umgebung, also leicht verwachsen erschien. Die Größe dieser Vertiefung entsprach dem entzündlich veränderten perivasculären Gewebe. Im Zentrum befand sich ein roter Fleck von 2 mm Durchmesser, welcher der Einstichstelle entsprach. Während die Ränder diffus gerötet waren, war die Mitte unverändert weiß. Die in das Gebiet mündenden kleinen Venen waren sämtlich durchgängig.

Versuch 13 am Pferd VII: 2 ccm einer Lösung 3 : 1 = 75%. Nach 24 Stunden starke ödematöse, schmerzhafte Schwellung an der Impfstelle von 15 cm Durchmesser. Am 5. Tage hatte die Schmerzhaftigkeit erheblich nachgelassen. Der Durchmesser betrug 9 mm. Am 6. Tage wurde das Pferd geschlachtet. Die Sektion ergab eine blutig-seröse Infiltration des Unterhautbindegewebes.

Erörterung der Versuchsergebnisse.

Den Erörterungen meiner Versuchsergebnisse seien hier noch eingehend die Ergebnisse von *Tapps* Untersuchungen vorangestellt.

Tapp injizierte subcutan am Hals 2—3 cm folgender Lösungen: 1 : 20, 1 : 10, 1 : 5, 1 : 3 und 1 : 2,5. Er machte in den ersten beiden Fällen dieselben Beobachtungen wie *Caemmerer* (s. oben). Im 3. Fall (Lsg. 1 : 5) waren die Erscheinungen nach 2—3mal 24 Stunden verschwunden, oder es war zum Teil noch eine geringe Hautverdickung fühlbar. Nach Injektion der Lösung 1 : 3 beschreibt *Tapp* eine diffuse Verdickung in der Umgebung der Injektionsstelle nach 2mal 24 Stunden, die nach 4 Tagen gänzlich verschwunden war. Die gleichen Erscheinungen traten im letzten Falle (Lsg. 1 : 2,5) auf. Es wurden insgesamt 40 Versuche ausgeführt und in keinem einzigen Falle irgendwelche Komplikationen wie Abscesse oder Nekrose der Haut und Unterhaut beobachtet. Bei Injektion in das perivasculäre Gewebe machte *Tapp* folgende Beobachtungen. Er durchstach die Jugularis und injizierte 6 ccm folgender Lösungen: 1 : 10, 1 : 5, 1 : 3 und 1 : 2,5. Von 36 Versuchen wurde nur in einem Fall nach Injektion einer 40proz. Lösung eine Thrombophlebitis klinisch festgestellt. Die 10proz. Lösung hatte

keine klinisch feststellbare Veränderung hervorgerufen. Die Anschwellung war nach 2—3 Tagen verschwunden. Von den mit 20 proz. Lösung behandelten Pferden wurden 4 Pferde 4—14 Tage nach der Injektion getötet. Die Vene war in Größe des Infiltrates mit dem Gewebe „verwachsen". Bei dem 4 Tage nach der Injektion getöteten Pferd zeigte sich an der Injektionsstelle ein kleiner wandständiger Thrombus. Bei den 8—14 Tage später getöteten Pferden wurde an der Intima nur eine Narbe beobachtet. Dieselben Beobachtungen wurden nach Konzentration 1 : 3 gemacht. Die Erscheinungen waren hier etwas stärker hervorgetreten und hielten länger an. Von den mit 40 proz. Lösung injizierten Pferden wurden 6 getötet. Das perivasculäre Gewebe war infiltriert, die sonst leicht lösbare Vene konnte nur mit Mühe lospräpariert werden. In einem Fall wurde eine Woche nach der Injektion ein adhäsiver Thrombus, in einem anderen Fall ein organisierter obturierender Thrombus von 12 cm Länge 4 Monate nach der Injektion vorgefunden. In den anderen Fällen zeigte die Intima außer einer Narbe keine Veränderungen. *Tapp* gelangt hier zu der Überzeugung, daß der wandständige Thrombus, der im allgemeinen klinisch nicht festzustellen ist, nicht durch das Chloralhydrat, sondern durch die Verletzung der Intima entsteht und, wie es sich auch in den Versuchen gezeigt hat, von selbst wieder verschwindet. *Tapp* untersuchte ferner die Wirkung der Chloralhydratlösung, wenn sie in der Vena jugularis einige Zeit angehäuft bleibt, und stellte fest, daß 20 proz. Lösungen noch keine Kontaktwirkung zeigten. Von 10 Pferden, denen eine 40 proz. Lösung injiziert war, wurde in 2 Fällen eine Phlebitis klinisch festgestellt, ohne daß es dabei jedoch zu einer Obturation der Vene kam. Die Sektion, die 2—3 Wochen nach der Injektion vorgenommen wurde, ergab nur noch eine glatte blaßrote Narbe.

Von meinen Versuchen hatte sich nur in einem Falle nach Injektion einer 25 proz. Lösung in das perivasculäre Gewebe ein Absceß gebildet, während in allen anderen Fällen auch nach Injektion einer 75 proz. Lösung keinerlei Komplikationen beobachtet wurden. Auch in den von *Tapp* angestellten Versuchen, bei denen bis zu 40 proz. Chloralhydratlösungen verwendet wurden, konnte keine Absceßbildung festgestellt werden. Es muß angenommen werden, daß Mikroorganismen, namentlich wenn das Tier Gelegenheit hat, sich zu scheuern, trotz aller angewandten Vorsicht leicht von außen eindringen können. Berücksichtigt man ferner, daß Mikroorganismen in dem entzündlich veränderten Gewebe, in dem sich auch noch Blutkoagula vorfinden, gute Wachstumsbedingungen haben, so erscheint es mir zweifelhaft, ob die bisher dabei vorgefundenen Abscesse auf die Wirkung des Chloralhydrates zurückzuführen waren. Ich habe auch in der Literatur keine Angaben darüber gefunden, ob in den Abscessen Bakterien nachgewiesen

worden sind oder nicht. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die unsaubere Beschaffenheit des Chloralhydrates oder die Nichtbeachtung der Regeln der Asepsis bei der Injektion bzw. Infusion eine Absceßbildung hervorgerufen haben. Mein Versuch 13 liefert ferner den Beweis, daß einwandfreies Chloralhydrat auch in gesättigter Lösung nicht imstande ist, in der Weise wie z. B. das Terpentinöl eine aseptische Eiterung hervorzurufen.

Schlußsatz.

Bei meinen Versuchen zeigte sich, daß eine 12,5proz. Lösung in der Unterhaut nur kurzdauernde Veränderungen hervorgerufen hatte, während bei Verwendung einer 15proz. Lösung die bei meinen Versuchen angeführten Erscheinungen in unverhältnismäßig stärkerem Grade zutage traten.

Auch bei Injektion einer 12proz. Lösung in die Vene und das perivasculäre Gewebe zeigte sich nur eine harmlose Schwellung, die nach 4 Tagen verschwunden war. Ist auch die Zahl meiner Versuche zu gering, um ein endgültiges Urteil abgeben zu können, so decken sie sich doch mit den von *Tapp* angestellten Versuchen und bestätigen die Angaben von *Martens* und *Pfeiffer*, die Verwendung einer 12,5proz. Lösung für unbedenklich halten.

Schrifttum.

[1]) *Bernhardini*, zitiert nach *Ellenberger Schütz*, Jahresbericht 1908, S. 232. — [2]) *Cadéac* et *Malet*, Rev. véterinaire 1884, S. 279. — [3]) *Cadiot* et *Almy*, Traité de therapeutique chirurgicale des animaux domestiques. Paris 1895. — [4]) *Caemmerer*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1919, S. 169—179, 209—220, 249—267, 289—303, 329 bis 355. — [5]) *Degive*, Précis de médicine operatoire vétérinaire. Bruxelles et Paris 1908. — [6]) *Eberhard*, Tierärztl. Rundschau 1925, S. 853. — [7]) *Frick*, Tierärztl. Operationslehre 1921. — [8]) *Fröhner*, Arzneimittellehre f. Tierärzte 1921. — [9]) *Fröhner*, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **12**. — [10]) *Grosse, Hans*, Inaug.-Diss. Gießen 1919. — [11]) *Hoffmann*, Atlas der Tierärztl. Operationslehre 1908. — [12]) *Jacob*, Tierärztl. Pharmakotherapie 1922. — [13]) *Jöhnk*, Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 22. — [14]) *Kauffmann*, Arzneimittellehre 1910. — [15]) *Krenz*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1921, S. 193—204. — [16]) *Leuret* et *Rioux*, Recueil de Médecin Vétérinaire 1924, S. 226. — [17]) *Linde*, Tierärztl. Rundschau 1925, S. 787. — [18]) *Martens*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1915, Heft 10. — [19]) *Möller*, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. 1890, S. 456—462. — [20]) *Nechkowitch*, zitiert in Ellenberger Schütz, Jahresbericht 1925 S. 203. — [21]) *Negotin*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1895, S. 210. — [22]) *Pfeiffer*, Operationskursus 1921. — [23]) *Rehse*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1910, S. 413—460. — [24]) *Röder*, Chir. Operationstechnik 1922. — [25]) *Sauvan*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1923, S. 205. — [26]) *Sendrail*, Rev. véterinaire 1907, S. 1—6. — [27]) *Tapp, I. M. P.*, Inaug.-Diss. Utrecht 1923. — [28]) *Vennerholm*, Monatsschr. f. Tierheilk. 1891. — [29]) *Wagenknecht, Franz*, Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [30]) *Weinberg, Friedrich*, Tierärztl. Rundschau 1925, S. 716.

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN
VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

FÜNFUNDFÜNFZIGSTER BAND
ZWEITES HEFT
MIT 26 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 25. NOVEMBER 1926)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Preis RM 8.40

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

55. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2. Heft.

Seite

(Aus dem Laboratorium des Städtischen Schlachthofes in Brandenburg a. d. Havel [Direktor: *H. Schrader*] und aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Geh. Reg.-Rat Professor Dr. *Schmaltz*].)

Die Darstellung der Ganglienzellen der Retina des Pferdes mit Hilfe der supravitalen Methylenblaufärbung.

Von

Stabsveterinär Dr. **Köhler**, Berlin.

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. September 1926.)

Die Retina, Netzhaut, nervöse Augenhaut oder auch Tunica nervea genannt, dient der Lichtperzeption und ist die direkte Fortsetzung des Sehnerven. Entwicklungsgeschichtlich gedacht ist die Retina ein peripher gelegener Teil des Gehirns.

Der feinere Aufbau der Retina ist von jeher Gegenstand eingehendster Forschungen gewesen, zumal im besonderen die nervösen Elemente derselben auch für die Physiologie von der größten Bedeutung sind. Schon in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts waren feine Unterschiede zwischen der Retina der niederen und der höher entwickelten Tiere bekannt. Das größte Interesse hat natürlich die Erforschung der Retina des Menschen gefunden. Bereits im Jahre 1857 konnte *H. Müller*[1]) auf Grund seiner ihm damalig zur Verfügung stehenden histologischen Hilfsmittel behaupten, daß man „nach einem kleinen Stückchen Netzhaut nicht nur die Klasse, sondern auch die Gruppe, wohl auch Gattung und Art des Tieres bestimmen kann, wovon dasselbe herrührt". In der folgenden Zeit, besonders in den 90er Jahren, haben eingehende histologische Untersuchungen der Retina nach modernen Untersuchungsmethoden stattgefunden, an denen vornehmlich *Rivolta*[2]), *Golgi e Manfredi*[3]), *W. Krause*[4]), *Schwalbe*[5]), *Dogiel*[6]), *Ramón y Cajal*[7]), *Greef*[8]) und *Zürn*[9]) beteiligt waren. Von den veterinärmedizinischen Forschern hat es sich *Zürn* im besonderen zur Aufgabe gemacht, vergleichend-histologische Untersuchungen über die Retina der Haussäugetiere anzustellen, und kommt zu folgender Schlußbetrachtung: „Die Retina der untersuchten Tierarten läßt im allgemeinen dieselbe Schichtung und den gleichen prinzipiellen Aufbau, wie die des Menschen und der übrigen Säugetiere erkennen. Es bestehen aber im einzelnen bezüglich des Baues der Retina der untersuchten Tierarten derartige Unterschiede, daß schon die Betrachtung eines kleinen Netzhautstückes, ja schon eines Zapfens aus dem Augenhintergrunde eines Tieres genügt, um die Herkunft desselben zu bestimmen, und daraus die Tierart, der es angehört, festzustellen. Die Haupteigentümlichkeiten der Retina des Pferdes sind: Sehr geringe Gesamtdicke, außerordentlich starke Nervenfaserschicht, völliges Fehlen der kleinen amakrinen Zellen in der inneren Körnerschicht, geringe Anzahl von Sehzellen, maiskolbenförmige

Gestalt der Zapfen und sehr kräftige Entwicklung der Radiärfasern. Bei Pferd, Wiederkäuer und Schwein ist die Retina lateral (nach außen-hinten) vom Sehnerv mit Licht perzipierenden und leitenden Apparaten weit reicher ausgerüstet, als im Zentrum und in der medialen Hälfte usw.“ Über die funktionellen Beziehungen der einzelnen Zellarten in den verschiedenen Retinaschichten hat *Ramón y Cajal*, der hervorragende Nervenhistologe, dem wir eingehende Forschungen über die Retina verdanken, besonders beim Menschen klare und grundlegende Ansichten ausgesprochen. Für die Haustiere hat *Zietzschmann*[10]) eine großzügige Beschreibung auch der Einzelheiten bezüglich des feineren Baues des Sehapparates gegeben.

Alle Untersuchungen und Darstellungen für die Haussäugetiere, besonders in der Arbeit von *Zürn*, beruhen auf dem Studium von Vertikalschnitten der Retina. Sie lassen also die einzelnen Zellen in dieser immer nur als Teile im mikroskopischen Präparat erscheinen und gewähren nie eine Totalansicht der besonders interessierenden Zellformen, nämlich der verschiedenen Ganglienzellen. Bereits *Dogiel* hat in einer ausführlichen Untersuchung eine andere Methode für das Studium der Nervenzellen in der Retina des Menschen angewendet, indem er, wie auch *Ramón y Cajal* die Retina nach spezifischer Präparation und Färbung von der Fläche her betrachtet. Während *Cajal* vorwiegend nach der *Golgi* schen Methode und seinen eigenen Modifikationen arbeitet, bedient sich *Dogiel* der zuerst von *Ehrlich* angewendeten sog. vitalen oder vielmehr supravitalen Methylenblaufärbung der nervösen Elemente der Retina.

Bei dieser Flächenbetrachtung der Retina gelingt es, Totalbilder der fraglichen Zellen zu bekommen. Untersuchungen der Retina dieser Art sind, soweit ich die Literatur übersehen kann, von veterinärmedizinischen Forschern bisher nicht angestellt worden; jedenfalls fehlen Angaben über die Untersuchungsmethoden und Sonderbefunde.

Da, wie oben angeführt, Querschnitte der Retina ein genaues Bild von dem gesamten Zelleib und der Ausbreitung aller Verzweigungen der Protoplasmafortsätze allein nicht geben können, ist die Betrachtung der Retina von der Fläche aus notwendig. Mit Recht bemerkt daher *W. Krause*, daß „man, ohne Flachschnitte untersucht zu haben, schwerlich zu einer richtigen Vorstellung, z. B. über den Bau der Zwischenkörnerschicht gelangen kann“.

Da diese Art der Flächenuntersuchung der Retina für die Haustiere in systematischer Weise noch nicht angewendet worden ist, habe ich mir die Aufgabe gestellt, derartige Untersuchungen für das Pferd durchzuführen, wobei ich die freundliche Unterstützung des Herrn Geheimrat *Schmaltz*, Direktors des anatomischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, fand. Ich habe dabei auch einige andere Haussäugetiere, wie aus meinen nachfolgenden Befunden ersichtlich ist, berücksichtigt.

Ich darf darauf hinweisen, daß meine Arbeit in erster Linie den Weg für die beste und bequemste technische Durchführung zur Erzielung haltbarer Präparate finden sollte, um spätere eingehende Untersuchungen zu ermöglichen und zu erleichtern. In meinen nachfolgenden Ausführungen gebe ich alles das wieder, was mit der von mir angewendeten Methode erreicht werden konnte, und versuche, die gewonnenen Bilder im Sinne der Voruntersuchungen (besonders von *Dogiel*) zu deuten.

Meine Arbeit zeigt, daß mit Hilfe der verhältnismäßig recht einfachen mikrotechnischen Methode brauchbare Ergebnisse sich ermöglichen lassen. Die restlose Auswertung dieser Ergebnisse müßte selbstverständlich noch durch andere Untersuchungsmethoden — ich denke da besonders an Vertikalschnittbilder — ergänzt werden.

Um ein absolut eindeutiges Bild dessen zu geben, was die Methode leistet, habe ich mich bezüglich der Abbildungen absichtlich auf Mikrophotographien beschränkt; die beigegebenen Bilder sind einfache Kopien der nicht irgendwie retouchierten photographischen Platten.

Die Vorzüge der vitalen bzw. der supravitalen Methylenblaufärbung bestehen nach *Dogiel* in folgendem: „1. ergibt sie eine reine Nervenfärbung ohne Bildung etwelcher Niederschläge, welche das Bild verundeutlichen, und 2. gelingt es mit Hilfe dieser Methode, die verschiedenartigen Nervenzellen nebst allen ihren Ausläufern in der unversehrten Netzhaut, also bei normal erhaltenen Lageverhältnissen der einzelnen Teile, zu veranschaulichen."

Um eine möglichst vollständige vitale bzw. supravitale Färbung der nervösen Elemente der Retina zu erhalten, ist es erforderlich, die Augäpfel so frisch wie irgend möglich zu untersuchen. Zu diesem Zweck habe ich meine Untersuchungen an Schlachttieren auf dem Städtischen Schlachthof in Brandenburg (Havel) vorgenommen und mich dabei nach verschiedenen Vorversuchen folgender Untersuchungsmethode bedient, die in mehreren Punkten von der Ehrlich-Dogielschen Methode abweicht:

Methodik.

Unmittelbar nach dem Ausbluten des Schlachttieres wurde der Augapfel nach dem Abtrennen der Augenlider und dem Durchschneiden der Augenmuskeln unter Vermeidung jeden überflüssigen Druckes aus der knöchernen Augenhöhle herausgehoben und der Sehnerv dicht hinter dem Augapfel durchschnitten.

Dogiel wendet nun folgende Methode der Retinafärbung an: „Ein eben enucleiertes Auge eines Warmblüters wird durchschnitten, die Retina in Fetzen mit Pigmentschicht und Glaskörperresten vorsichtig aufgehoben, mit der äußeren Fläche nach oben, auf breite Objektträger gebracht und deren Oberfläche oder aber der Objektträger am Rande des Präparates mit einigen Tropfen einer $^1/_6$—$^1/_8$ proz. Methylenblaulösung benetzt. Nach 5 Minuten wird jedes Stück auf ein reines

Objektglas, doch dieses Mal mit der Nervenfaserschicht nach oben übertragen, der Glaskörper teilweise vorsichtig mit einer Schere entfernt, und dasselbe oder der Objektträger am Rande des Präparates mit 2—3 Tropfen einer Methylenblaulösung befeuchtet. Die Objektträger werden alsdann in einer flachen Schale, die gut schließt, geordnet und in derselben in einem Thermostaten aufgestellt; von Zeit zu Zeit muß die Färbung der Nervenelemente unter dem Mikroskop kontrolliert werden. Nach 30—40 Minuten hat die Färbung gewöhnlich den Höhepunkt erreicht, worauf die Präparate entweder direkt oder auf dem Objektglas fixiert oder aber von letzterem abgehoben und in die Fixierflüssigkeit gebracht werden usw."

Eine Färbung der Retina in situ, d. h. ohne diese von der Chorioidea abzulösen, so daß man Überblicksbilder der ganzen Retina oder eines größeren Teils derselben erzielen kann, hielt ich für besser. Zu diesem Zweck wurde der Augapfel entweder in der unmittelbaren Umgebung der Eintrittsstelle des Nervus opticus oder im Niveau des Ciliarkörpers oder auch auf der Höhe der stärksten Wölbung des Bulbus, d. h. zwischen den beiden erstgenannten Stellen aufgeschnitten, und mit einem leichten Druck der Glaskörper herausgequetscht, was sich bekanntlich beim Pferdeauge besonders leicht bewerkstelligen läßt. Sodann wurde der vom Glaskörper befreite Augapfel mit seinem Schnittrande in ein Glasschälchen hineingetaucht, das etwa 3—4 mm hoch mit einer, nach den Angaben von *Romeis*[11]), $^1/_{16}$ proz. Methylenblaulösung bedeckt war. Zu meinen ersten Präparaten habe ich wie *Dogiel* eine $^1/_8$ proz. Farblösung benutzt; die stärkere Verdünnung ergibt jedoch m. E. Präparate von größerer Farbeneinheit. Das Eintrocknen der Retina wurde hierbei dadurch verhindert, daß der gewölbte Bulbus wie eine Glocke über die Farblösung gestülpt war. Hierauf wurde das Schälchen in einen Thermostaten von 37° verbracht, der kurz vorher, um ein Eindicken der Methylenblaulösung zu verhindern, mit mehreren Schalen kochenden Wassers beschickt war, so daß der Thermostat mit Wasserdampf erfüllt war. Nach 1—$1^1/_2$ Stunden wurde der Augapfel aus der Farblösung herausgenommen und hierauf die Retina unter möglichster Schonung derselben mit Nadel und Pinzette von der Chorioidea abgelöst, was sich meist mühelos gestaltete.

Den größten Teil meiner gefärbten Präparate habe ich sodann fixiert, und zwar zumeist mit einer 8 proz. wässerigen Lösung von molybdänsaurem Ammonium, in der sie 3—6 Stunden verblieben. Auch eine konzentrierte, wässerige Lösung von pikrinsaurem Ammoniak habe ich zur Fixierung der gefärbten Retina benutzt, jedoch ergibt diese Art der Fixierung m. E. nicht so gute Bilder wie bei der erstgenannten Methode.

Nach dem Fixieren wurden die Präparate in einer großen Menge destillierten Wassers etwa 10 Minuten lang ausgespült. Ohne sie mit Alkohol zu entwässern, wurden sie, der Übersichtlichkeit wegen möglichst unzerschnitten, auf einem Objektträger, der in seiner Größe dem

gefärbten Teil der Retina entsprechend ausgesucht wurde, möglichst glatt ausgebreitet und in einem Brutschrank bis zum völligen Antrocknen verbracht. Hiernach wurden die Präparate mit Kanadabalsam bedeckt und mit einem Deckgläschen versehen.

Auch ohne Fixierung hält sich die Methylenblaufärbung viele Monate hindurch bei weiterer Eindeckung der langsam im Brutschrank angetrockneten Präparate.

Zwecks Aufhellung der Färbung habe ich versuchsweise mehrere Präparate mit Glycerin benetzt und mit Deckgläschen und Kitt abgeschlossen; bei letzterer Methode, die ich absichtlich bei den mit pikrinsaurem Ammoniak fixierten und weniger deutlich gefärbten Präparaten angewendet habe, habe ich jedoch feststellen müssen, daß die auf diese Weise angefertigten Präparate weniger gut haltbar sind.

Die *Retina* wird nach dem von *Zürn* mitgeteilten Schema *Greeffs* in 9 Schichten eingeteilt:

Gehirnschicht (*Schwalbe*)	III. Neuron (*Cajal-Greeff*)		1. Nervenfaserschicht
			2. Ganglienzellenschicht — *Ganglion n. optici* —
	II. Neuron (*Cajal-Greeff*)		3. Innere plexiforme — retikulierte — granulierte Schicht
		4. Innere Körnerschicht — *Ganglion retinae* mit den:	a) amakrinen (kurzfaserigen) Zellen (*Cajal*) pararetikulären Zellen (*Kallius*) — Spongioblasten (*W. Müller*)
			b) bipolaren Zellen
			c) horizontalen Zellen (*Cajal-Greeff*), sternförmigen Zellen (*H. Müller*), tangentialen Fulcrumzellen (*W. Müller*), Membrana perforata (*W. Krause*), konzentrischen Stützzellen (*Schiefferdecker*)
			5. Äußere plexiforme, retikulierte, granulierte Schicht, Membrana fenestrata (*W. Krause*)
Neuroepithelschicht (*Schwalbe*)	I. Neuron (*Cajal-Greeff*)	Schicht der Sehzellen	6. Henlesche äußere Faserschicht
			7. Äußere Körnerschicht
			8. Stäbchenzapfenschicht
			9. Pigmentepithelschicht

Zu diesen 9 Schichten treten nach *Zietzschmann* noch eine äußere Grenzmembran zwischen Stäbchenzapfenschicht und äußerer Körnerschicht sowie als 11. eine innere Grenzmembran als Grenze zwischen Nervenfaserschicht und dem Glaskörper hinzu.

Die Elemente der vorstehenden Schichten sind zu einem Teil nervöser bzw. epithelialer Natur; der andere Teil wird durch Stützsubstanz gebildet.

Was den Charakter der nervösen Elemente in der Gehirnschicht der Retina, d. h. des 2. und 3. Neurons, anbetrifft, so sind alle diese Zellen nach *Dogiel* Ganglienzellen, und zwar glaubt *W. Krause* diese *Dogiel*sche Ansicht dadurch veranlaßt, daß sich alle diese Zellen mit Methylenblau färben lassen. Nach *Dogiel* färben sich nämlich die Stäbchen und Zapfen der menschlichen Retina nicht so durchgehend und vollständig mit Methylenblau, wie dies bei den Zellelementen der Gehirnschicht der Fall ist. Auch in den modernen Lehrbüchern der Histologie werden sämtliche Zellen der Gehirnschicht als Ganglienzellen bezeichnet.

An der Grenze von Neuroepithelschicht und Gehirnschicht, und zwar der äußeren retikulierten Schicht derselben, findet *Dogiel* beim Menschen das Lager der sog. subepithelialen Nervenzellen. Diese stellen in einfacher Lage runde, birnenförmige oder ovale Elemente von verhältnismäßig geringer Größe dar, deren Fortsätze zum Teil in der äußeren retikulierten Schicht entlang gehen, während ein anderer sich durch die innere Körnerschicht hindurch in die innere retikulierte Schicht begibt, fast die ganze Dicke der letzteren durchsetzt, um schließlich an deren Innenfläche in ein großes Büschel feiner varicöser Fäden zu zerfallen.

Vom 2. *Neuron* interessiert besonders die innere Körnerschicht, deren Zellen als sogenanntes *Ganglion retinae* zusammengefaßt werden. Diese Zellen werden nach *Zietzschmann* eingeteilt in:

a) die sogenannten Amakrinen,
b) bibolare Zellen und
c) horizontale Zellen.

Zu a): Die amakrinen Zellen, die diesen Namen deshalb erhielten, weil „sie einen langen Fortsatz nicht besitzen", werden nach *Cajal* bei den Säugern wiederum in 3 Gruppen eingeteilt, in die schichtenbildenden Amakrinen, die diffusen Amakrinen und die Assoziationsamakrinen.

Zu b): Die bipolaren Zellen bilden die mittleren Schichten der inneren Körner. *Cajal* und *Kallius*[12]) haben 3 Arten von Bipolaren je nach dem Verhalten ihrer peripheren, d. h. äußeren Endbüschel unterschieden, in Bipolare mit vertikaler Endausbreitung, in bipolare mit horizontaler Endausbreitung und in Bipolare von riesiger Größe.

Zu c): Die horizontalen Zellen, benannt nach der im wesentlichen in der Horizontalen erfolgenden Ausbreitung ihrer Verzweigungen, liegen bei den Tieren meist in weitgliederiger Kette an der äußeren Oberfläche der inneren Körnerschicht.

Nach *Dogiel* werden diese 3 oben angegebenen Hauptzellgruppen der inneren Körnerschicht besser in 2 Abteilungen eingeteilt. Zu der ersten dieser beiden Abteilungen, die nach seiner Ansicht eigentlich allein als Ganglion retinae aufzufassen sind, „gehören diejenigen Zellen, deren Fortsätze größtenteils in den äußeren Netzhautschichten verlaufen, während der kleinere Teil der Fortsätze in den inneren Schichten der Retina (innere retikulierte und Nervenfaserschicht, oder aber ausschließlich in letzterer) zu finden ist". Zur 2. Gruppe rechnet er diejenigen Zellen, „deren Fortsätze zu den äußeren Netzhautschichten in keiner direkten Beziehung stehen, sondern sämtlich in der inneren retikulierten Schicht liegen. Die zu letztgenannter Gruppe gehörigen, von *W. Müller* „Spongioblasten" genannten Zellen,

stehen dem Ganglion nervi optici viel näher als dem Ganglion retinae". Es würden nach *Dogiels* Ansicht daher zum Ganglion retinae sicher zuzurechnen sein die Gruppen der horizontalen (sternförmigen) Zellen und die der bipolaren Zellen. Bezüglich der ersten Gruppe unterscheidet er große und kleine sternförmige Zellen.

Die sogenannten *großen sternförmigen Zellen* liegen nach *Dogiel* nahe beieinander und berühren die Innenfläche der äußeren retikulierten Schicht. Die ganze Zelle bietet die Form einer Pyramide dar, die Basis ist der äußeren retikulierten Schicht zugekehrt. Im mittleren Teil der Zelle liegt ein großer, runder oder ovaler Kern, der durch Methylenblau sehr intensiv gefärbt wird, wohingegen die Zellsubstanz eine schwächere Färbung annimmt (bei der *Dogiel*schen Technik). Die Größe der sternförmigen Zellen schwankt zwischen 10 und 20 μ. Eine sternförmige Zelle entsendet 7—10—15 und noch mehr Fortsätze. Der Achsenzylinderfortsatz senkt sich in die Nervenfaserschicht ein. Sämtliche durch Teilung der Zellfortsätze entstandenen Verästelungen senden während ihres Verlaufs kurze, varicöse Fäden aus, welche den der benachbarten sternförmigen Zellen entgegenlaufen. Gewöhnlich treten 2—3 verschiedenen Zellen angehörige Fäden zusammen und lösen sich dann in Bündeln kurzer und äußerst feiner Fibrillen auf. Letztere verbinden sich miteinander und bilden ein dichtes Netz, welches einen geringen, eng umgrenzten Raum einnimmt.

Die *kleinen sternförmigen Zellen* liegen gleich den großen Zellen der Innenfläche der äußeren retikulierten Schicht unmittelbar an. Sie haben unregelmäßige sternförmige Gestalt und unterscheiden sich, an Flächenpräparaten betrachtet, von den danebenliegenden, großen sternförmigen Zellen hauptsächlich durch ihre geringere Größe und außerdem noch dadurch, daß ihre äußeren Fortsätze eine Menge feiner varicöser Fäden und Zweige entsenden, was diesen Zellen ein besonders reich verzweigtes Aussehen verleiht. Die Zellgröße beträgt 7—10,2 μ. Auch die kleinen sternförmigen Zellen entsenden ähnlich den großen 4—12 und noch mehr horizontale Fortsätze, 1—2, bisweilen 3 vertikale und einen Achsenzylinderfortsatz. Letzterer zieht eine beträchtliche Strecke weit in der äußeren retikulierten Schicht hin und dringt dann ebenfalls in die Nervenfaserschicht ein.

Die 2. Gruppe des Ganglion retinae, die der *bipolaren Zellen*, bildet nach *Dogiel* die Hauptmasse der Körnerschicht. Nach ihm wird die Gestalt der Zellen durch ihre Lage beeinflußt. Diejenigen, welche der äußeren retikulierten Schicht näher liegen, haben eine unregelmäßige, abgerundete Form, während die übrigen Zellen sämtlich eine ovale oder spindelige Form darbieten. Eine jede bipolare Zelle sendet 1 oder mehrere horizontale und 1 vertikalen Fortsatz aus. Die ersteren gehen aus dem Zellkörper selbst hervor, und zwar hat jede dieser Zellen 2—5 und mehr derartiger Fortsätze. Der vertikale Fortsatz entspringt an dem der inneren retikulierten Schicht zugewandten Teil des Zellkörpers oder seltener an der Basis eines ihrer äußeren Fortsätze und erscheint in Gestalt eines sehr feinen varicösen Fadens. Er geht gewöhnlich in fast vertikaler Richtung in die innere retikulierte Schicht und zerfällt darauf in ein ganzes Bündel feiner und kurzer varicöser Fädchen.

Von den Ganglienzellen, die in ihrer Gesamtheit zu dem *Ganglion n. optici* zusammengefaßt werden, beschreibt *Dogiel* 3 Arten:

Zellen des ersten Typs: Sie besitzen unregelmäßige, stern- oder pyramidenförmige Gestalt, ähnlich den Rindenzellen der Großhirnhemisphäre; ihre Größe schwankt zwischen 20 und 70 μ. Die 3—12 und mehr Protoplasmafortsätze liegen in der Tiefe der inneren retikulierten Schicht, und zwar in dem der

Nervenfaserschicht zugewandten Teil derselben, wo sie in horizontaler, der Netzhautoberfläche ziemlich paralleler Richtung verlaufen. Jeder dieser Protoplasmafortsätze teilt sich in eine gewisse Zahl scharfwinklig abgebogener, feiner, varicöser Ästchen, die eine beträchtliche Länge erreichen und ihrerseits in lange, feine, varicöse Fäden zerfallen. Infolge der beträchtlichen Länge dieser Protoplasmafortsätze ist das Verbreitungsgebiet jeder Zelle des 1. Typs sehr groß.

Die *Zellen des zweiten Typs* stellen rundliche, ovale oder birnförmige Gebilde von 20—40 μ dar und ähneln den Purkinje-Zellen des Kleinhirns.

Die *Zellen des dritten Typs* haben runde oder ovale Form und eine Größe von 10,5—30 μ. Ihre 1—3 Protoplasmafortsätze zerfallen in kurze Ästchen, die nach verschiedenen Seiten auseinandergehen und in horizontaler, der Netzhautoberfläche paralleler Richtung verlaufen. Jedes dieser Ästchen zerfällt in eine Anzahl feiner Zweige, die ihrerseits wiederum sich zu einer Masse varicöser und sich noch weiter teilender Fäden auflösen.

Die 3 Typen der sogenannten multipolaren Ganglienzellen des Ganglion n. optici unterscheiden sich also:

1. durch die für jeden Typ charakteristische Verästelungsweise ihrer Protoplasmafortsätze,

2. durch den größeren oder geringeren Umkreis, in dem sich sämtliche Protoplasmafortsätze einer jeden Zelle des betreffenden Typs ausbreiten, und

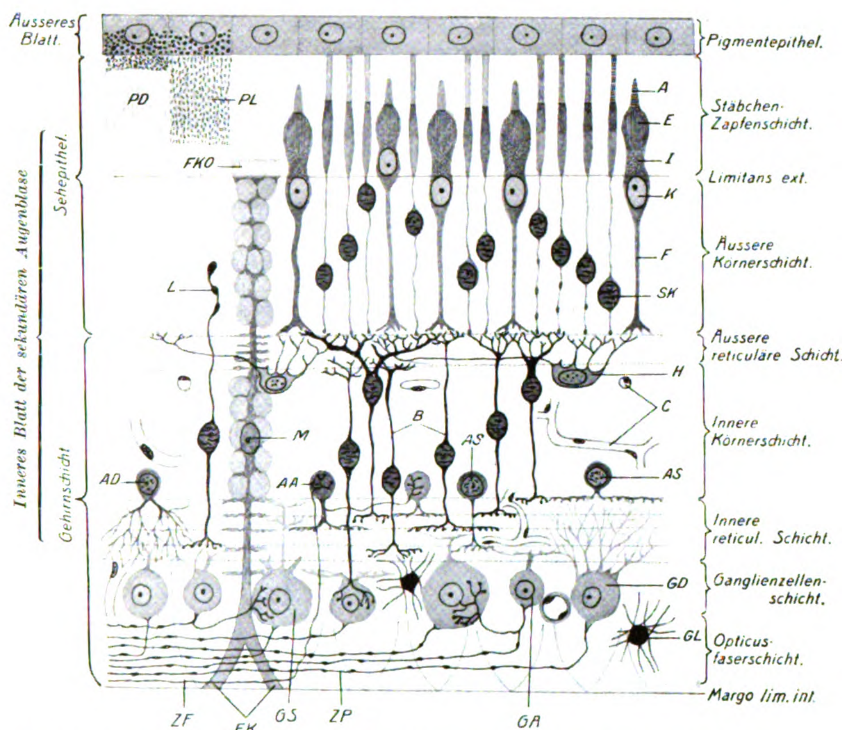
3. dadurch, daß die Endverästelungen der Protoplasmafortsätze jedes der 3 Zelltypen in der inneren retikulierten Schicht eine verschiedene Lage einnehmen.

Der Achsenzylinderfortsatz (Neurit) entspringt bei allen Zellen der 3 Typen des Ganglion n. optici entweder am Zellkörper selbst oder an der Basis eines der dicken Protoplasmafortsätze oder auch an einem sekundären Teilungsaste eines Protoplasmafortsatzes (besonders bei den Zellen des 3. Typs).

Wie schon früher erwähnt, hält es *Dogiel* für richtiger, daß die sogenannten Spongioblasten *W. Müllers* nicht zum Ganglion retinae gerechnet werden, sondern als eine besondere „*mittlere gangliöse Schicht*" zwischen Ganglion retinae und Ganglion n. optici gestellt werden. Nach seinen Angaben liegen sämtliche Zellen der mittleren gangliösen Schicht in einer Reihe nebeneinander und können in 2 Untergruppen geteilt werden. Zur 1. gehören die Zellen, die der fraglichen Schicht als absolut eigentümlich anzusehen sind, während er zur 2. Untergruppe diejenigen Elemente rechnet, die eigentlich als Zellen des Ganglion n. optici anzusprechen sind und nur mehr nach außen gerückt erscheinen als alle anderen Zellen dieses Ganglions. Für die *1. Untergruppe* beschreibt er 2 Formen: Große Nervenzellen und sog. kleine Nervenzellen. Für die *2. Untergruppe* beschreibt er 3 Typen, und zwar handelt es sich um die 3 Formen, die er bereits für das Ganglion n. optici charakterisiert hat.

Die Zellen, die *Dogiel* als 1. Unterabteilung seiner mittleren gangliösen Schicht auffaßt, werden heute allgemein als *Amakrinen* bezeichnet (vgl. oben die Angaben *Zietzschmanns*); sie sind das, was früher von *Müller* als Spongioblasten beschrieben worden war. Diese Amakrinen sind nach der Beschreibung von *Schaffer*[13]) Zellen, deren protoplasmatischer Körper entweder nach innen, d. h. in die innere retikulierte Schicht hinein in ein baumartiges Geäst übergeht = diffuse Amakrinen (diffuse Spongioblasten), oder aber der Körper sendet einen kurzen Fortsatz aus, der sich in der inneren retikulierten Schicht in ein horizontal ausgebreitetes, dendritisches Geäst auflöst. Diese letzteren Zellen werden als schichtbildende Amakrinen bezeichnet. Oder aber die Zellen senden einen horizontalen Ast aus, dessen Endverzweigung am Körper einer benachbarten Amakrine endet (Assoziationsamakrine).

Das hierunter angeführte Schema nach *Schaffer* gibt eine Übersicht über die einzelnen Zellformen in der Retina einschl. der Stützsubstanz:



Schema der menschlichen Netzhaut nach Ergebnissen der *Golgi*schen Silberimprägnation zusammengestellt.

A = Außenglied
AA = Assoziationsamakrine
AD = Diffuse Amakrine
AS = Schichtbildende Amakr.
B = Bipolaren
C = Capillaren
E = Ellipsoid
F = Zapfenfaser
FK = Faserkegel
FKO = Faserkorb
GA = Ganglienzelle mit Assoziationskollaterale
GD = Diffuse Ganglienzelle
GL = Gliazelle
GS = Schichtbildende Ganglienzelle
H = Horizontalzelle
I = Innenglied (Myoid)
K = Zapfenkorn
L = Landoltsche Keule
M = Kern einer Müllerschen Stützfaser
PD = Pigmentzelle in Dunkelstellung
PL = Pigmentzelle in Lichtstellung
SK = Stäbchenkorn
ZF = Zentrifugale Faser
ZP = Zentripetale Faser.

Ich bin im vorstehenden auf die verschiedenen Formen der Ganglienzellen in der Retina deshalb näher eingegangen, weil ich zur Auswertung meiner Flächenpräparate auf die Beschreibungen und Abbildungen, wie sie sich in der Literatur finden, und zwar im besonderen auf die ausführliche Arbeit von *Dogiel* über die nervösen Elemente in der menschlichen Retina zurückgehen möchte, zumal auch er die Methylenblautechnik benutzt hat, so daß sich hier am ehesten Vergleiche zu meinen Befunden finden lassen.

In nachfolgendem werde ich die Zelltypen schildern, wie ich sie in der Retina des Pferdes nach meiner Methodik bei der Betrachtung von der Fläche her gefunden habe.

Zellen des Ganglion n. optici.

Die Dogielschen Ganglienzellen des *ersten Typs* in der Ganglienzellenschicht sind auch in der Retina des Pferdes nachweisbar. Und da gerade diese Zellen den Methylenblaufarbstoff besonders intensiv

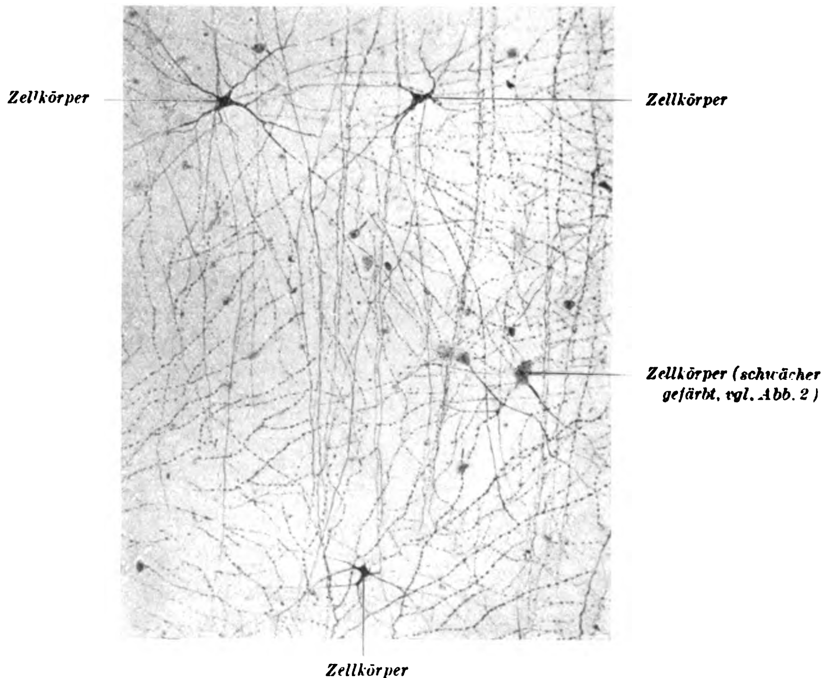


Abb. 1. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zellen des 1. Typs (*Dogiel*). Leitz, Ok. 1, Obj. 8.

aufgenommen haben, und diese Zellen verhältnismäßig groß sind, treten sie sehr deutlich in die Erscheinung. Wie meine Mikrophotogramme zeigen, so unterscheiden sich diese Zellen in nichts von den gleichen Zellformen, wie sie *Dogiel* von der Retina des Menschen beschreibt und abbildet. Auch beim Pferde ist das Ausbreitungsgebiet der einzelnen Zellen sehr groß. Aus dem runden, ovalen oder pyramidenförmigen Zellkörper gehen meist 3, 4, 5 (und mitunter auch mehr) stärkere Protoplasmafortsätze aus, die sich bald nach dem Verlassen des Zellkörpers, fast stets scharfwinklig abgebogen, in einer Reihe längerer und feinerer Zweige verästeln, von denen jeder wiederum sich

allmählich bei peripherem Fortschreiten in eine große Anzahl feinster und häufig varicöser Ästchen auflöst (vgl. Abb. 1).

Es finden sich neben den im allgemeinen wie Silhouetten wirkenden tiefblau gefärbten Zellformen auch solche, die das Methylenblau weniger stark aufgenommen haben, an denen allerdings der Reichtum der Endverästelungen nicht so klar zum Ausdruck kommt, wie an den Silhouettenfärbungen, die dafür aber um so schöner die Einzelheiten des Zellkörpers erkennen lassen (vgl. Abb. 1: schwachgefärbte Zelle

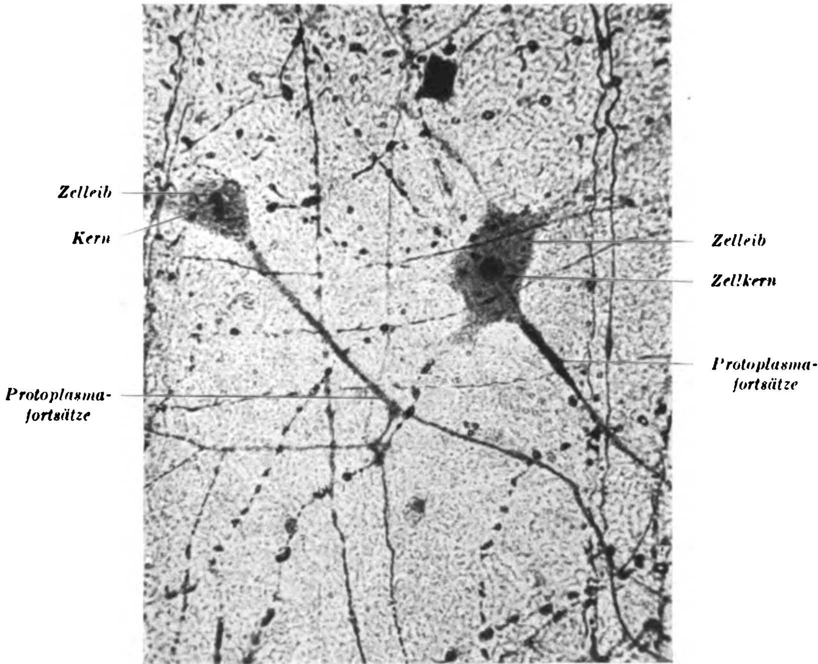


Abb. 2. (Pferd.) Schwächer gefärbte Zellen des 1. Typs aus dem Ganglion n. optici. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

und Abb. 2: dieselbe Zelle bei stärkerer Vergrößerung). Man erkennt dann die feine, charakteristische Granulierung des Zellkörpers und sieht deutlich den verhältnismäßig großen, runden oder ovalen Kern.

Zweifellos kommen bei diesen großen Ganglienzellen des 1. Typs auch solche vor, die keinen Neuriten erkennen lassen, d. h. keinen Achsenzylinderfortsatz, welcher in die Nervenfaserschicht einbiegt und hier verläuft, sondern die lediglich meist mit ganz außerordentlich reich verästelten Dendriten versehen sind, die zwischen den ausstrahlenden Dendriten benachbarter Ganglienzellen endigen. Andererseits ist an vielen Stellen der Neurit, der entweder unmittelbar am Zellkörper

selbst oder an der Basis eines der Dendriten entspringt, deutlich nachweisbar. Der Achsenzylinderfortsatz, der, nachdem er in die Nervenfaserschicht eingetreten ist, einen fast schnurgeraden Verlauf zeigt,

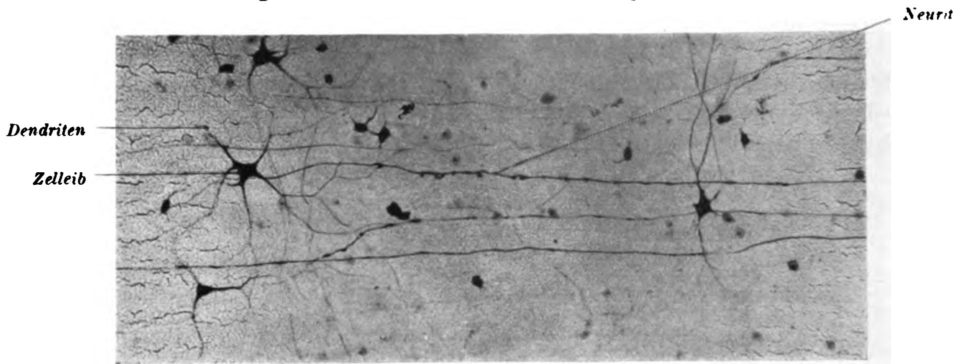


Abb. 3. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zellen des 1. Typs (*Dogiel*) mit Neuriten. Leitz, Ok. 1, Obj. 3.

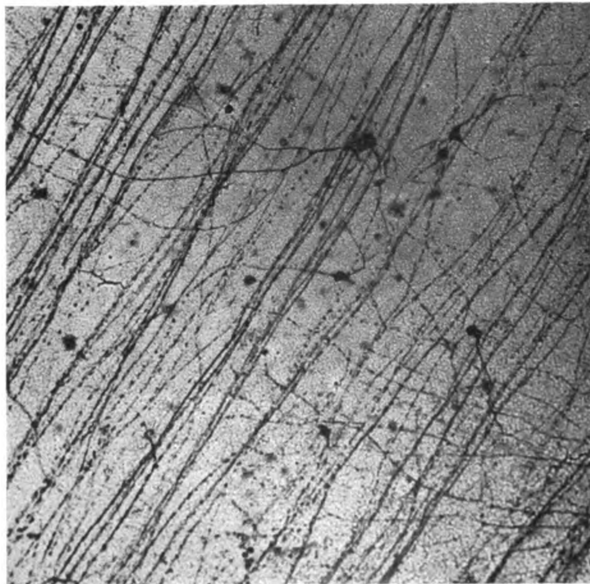


Abb. 4. (Pferd.) Nervenfaserschicht mit darunter gelegenen Zellen des 1. Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 3.

läßt die auch in der menschlichen Retina regelmäßig auftretende Körnelung bzw. blasige Verdickungen deutlich erkennen (variköses Aussehen). Die Körnelung des Neuriten beginnt auf meinen Flächenpräparaten stets in einigem Abstande vom Zellkörper, offenbar da,

wo er in die besonders beim Pferde starke Nervenfaserschicht eingebogen ist. Hier läßt er sich über große Strecken verfolgen (vgl. Abb. 3).

Wie schon *Dogiel* von der Retina des Menschen für diesen Zelltyp sagt, liegen die einzelnen Zellen selbst infolge ihrer überaus stark verbreiteten Peripherverästelung ziemlich weit auseinander. Die bisweilen außerordentlich langen Dendriten verteilen sich an einigen Präparaten über Strecken, die bei 60facher Vergrößerung im Gesichtsfelde des Leitz-Mikroskopes nicht völlig zu übersehen sind, so daß zum

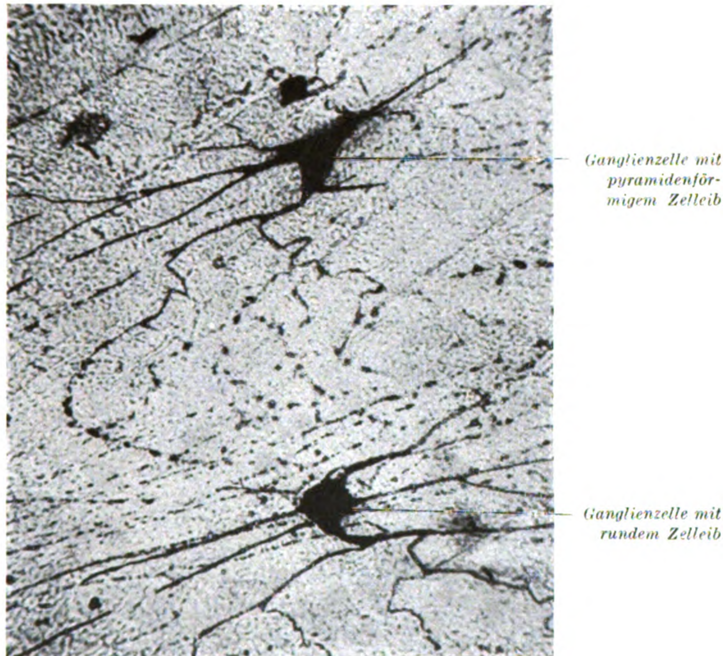


Abb. 5. (Pferd). Ganglion n. optici. 2 benachbarte Zellen des 1. Typs bei stärkerer Vergrößerung. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

Verfolgen derselben ein dauerndes Verschieben des Präparates nötig ist. Infolge dieser weitreichenden Ausbreitung stehen die Dendriten nicht nur mit direkt benachbarten Ganglienzellen in Beziehung, sondern reichen auch bis an die Dendriten verhältnismäßig weit entfernter Ganglienzellen heran (vgl. Abb. 4).

Die Dendriten verlassen den runden Zellkörper meistens relativ gleichmäßig nach allen Seiten; an den Ganglienzellen mit ovaler bzw. Pyramidenform ist häufig zu beobachten, daß die stärkeren und längeren Protoplasmafortsätze dort austreten, wo der Zelleib besonders stark gekrümmt ist bzw. an den spitzen Enden desselben.

Liegen 2 Ganglienzellen verhältnismäßig dicht beisammen, dann erwecken ihre Protoplasmafortsätze zwischen den beiden Zelleibern scheinbar den Eindruck, als wenn sie miteinander zu Zwillingsganglienzellen verbunden wären, wie sie beim Menschen von *Dogiel* und *Greeff* beschrieben worden sind. Ich habe solche Zwillingsganglienzellen in meinen Präparaten von der Retina des Pferdes jedoch nirgends gefunden; in allen Fällen sieht man besonders bei leichter Drehung

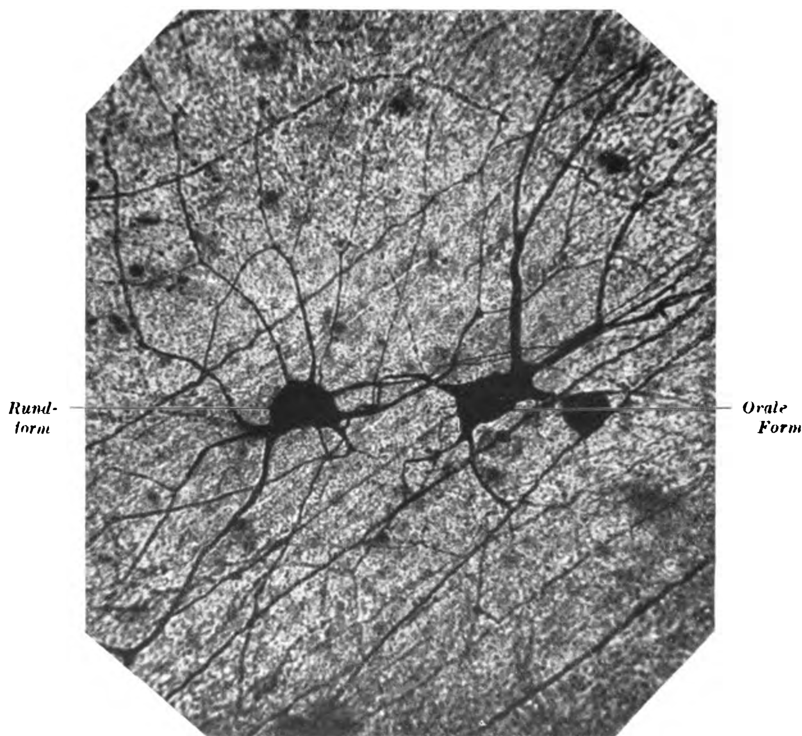


Abb. 6. (Pferd.) Ganglion n. optici. 2 scheinbare Zwillingsganglienzellen des 1. Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

der Mikrometerschraube und bei stärkerer Vergrößerung deutlich, daß die Protoplasmafortsätze der beiden dicht benachbarten Ganglienzellen sich kreuzen bzw. unter oder über dem benachbarten Zelleib hinweggehen (vgl. Abb. 5 und 6).

Nach Untersuchungen an mehr als 30 Netzhäuten des Pferdes findet sich die größte Zahl der besonders großen Ganglienzellen des 1. Dogielschen Typs (sog. Riesenzellen) hauptsächlich in der Retina dort, wo sie der stärksten Wölbung des Augapfels entspricht und von hier aus nach der Ora serrata hin, und zwar besonders dicht gedrängt in der

äußeren Hälfte der Retina. In der Umgebung der Einmündung des N. opticus sind Riesenzellen überaus selten vorhanden.

Mittelgroße und kleine Ganglienzellen des 1. Typs, wie sie *Dogiel* für die menschliche Retina beschreibt, liegen beim Pferde in der ganzen Retina verstreut, sind aber meist dort zu finden, wo die Riesenganglienzellen gehäuft auftreten.

(Abb. 7 zeigt eine kleine Ganglienzelle des 1. Dogielschen Typs bei starker Vergrößerung.)

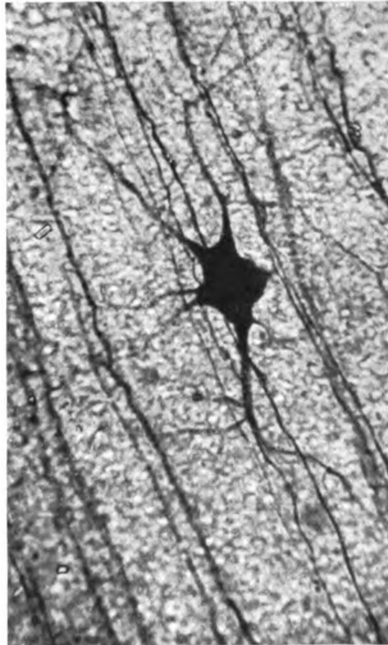


Abb. 7. (Pferd.) Ganglion n. optici. Kleine Ganglienzelle des 1. Typs bei starker Vergrößerung. Leitz. Ok. 1. Obj. 8.

Auch die Zellen, welche *Dogiel* für das Ganglion n. optici der Retina des Menschen als sog. *2. Typ* beschreibt, finden sich beim Pferde. Von diesen Zellen sagt *Dogiel*, daß sie den Purkinje-Zellen des Kleinhirns ähneln. Vergleicht man die Abbildungen, wie sie z. B. *Schaffer* von den Purkinje-Zellen des Kleinhirns gibt, mit den Abbildungen *Dogiels* und meinen Befunden, so kann man allerdings nur von einer gewissen Ähnlichkeit sprechen, die sich vor allen Dingen in der Art der Verbreitung der Protoplasmafortsätze äußert; morphologisch jedoch sind einige Unterschiede vorhanden. Eine Übereinstimmung mit den Purkinje-Zellen findet sich darin, daß die Zellen des 2. Typs des Ganglion n. optici eine Gestalt zeigen, die der Birnenform nahekommt. Der Zelleib ist jedoch etwas rundlicher als bei den genannten Zellen des Kleinhirns. Während nun aber bei den Purkinje-Zellen die primäre Verästelung in Form von sehr groben Hauptdendriten auftritt, die verhältnismäßig zahlreich sind und sich sekundär in feinere Dendriten auflösen, erscheinen die Zellen des 2. Typs im Ganglion n. optici sowohl des Menschen wie auch des Pferdes insofern anders, als nicht annähernd soviel Hauptdendriten gefunden werden. In der von mir gegebenen Abb. 8 ist bei der Zelle *A* eigentlich nur 1 langer, dicker, grober Hauptdendrit (*1*) und noch ein 2. kurzer, grober Dendrit (*2*) vorhanden. Alles übrige sind feine Dendriten. Bei der in der gleichen Abbildung mit *B* bezeichneten Zelle sind 3 kurze, grobe Hauptdendriten vorhanden.

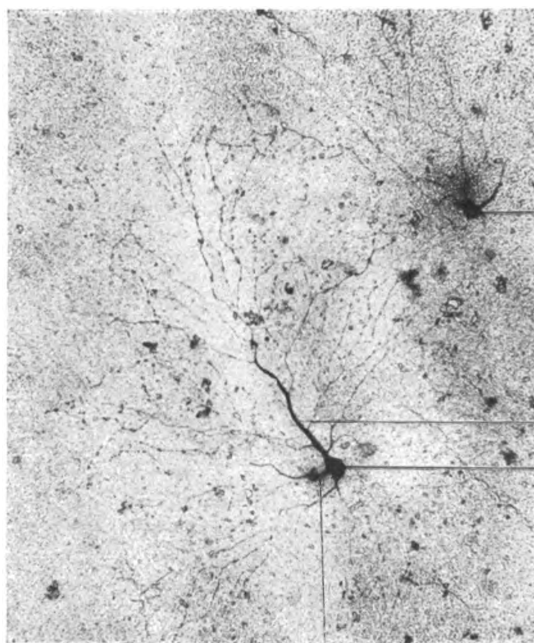
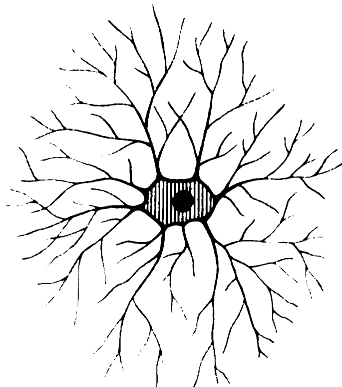
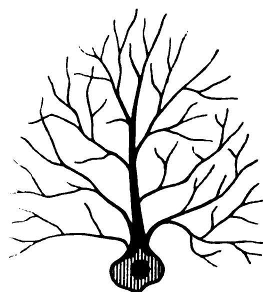


Abb. 8. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zelle des 2. Dogielschen Typs (Purkinje-ähnliche Zelle). Leitz. Ok. 1, Obj. 8.

Dieser Zelltyp unterscheidet sich, ähnlich wie es auch *Dogiel* für den Menschen abbildet, außerdem insofern von den Zellen des 1. Typs, als sich die Verästelungen nicht strahlenförmig nach allen Seiten erstrecken und eine Grundfläche, die ungefähr einem Kreise oder einer Ellipse entspricht, bedecken, sondern daß sie (beim 2. Typ) sich in einer Form ausbreiten, die einem Halbkreise bzw. einer Halbellipse entspricht, wobei dann der Zellkörper im kurzen Durchmesser der Ellipse gelegen ist.



Schema einer Zelle des 1. Typs.



Schema einer Zelle des 2. Typs.

Worin sich jedoch die Zellen des 2. Typs beim Pferde von denen in der menschlichen Retina nach *Dogiel* unterscheiden, ist folgendes: In der Retina des Menschen liegen diese Zellen des 2. Typs ziemlich dicht beieinander, und ihre Verästelungen bilden bei Horizontalbetrach-

tung dichte, gemeinsame Netze. Beim Pferde jedoch ist der genannte Zelltyp einmal ganz außerordentlich selten (ich fand ihn nur in ganz wenigen Netzhäuten), und zweitens treten die Zellen dann, wenn sie in einer Netzhaut tatsächlich gefunden werden, recht vereinzelt auf.

Was die feineren Endverästelungen dieser Zellen beim Pferde anbetrifft, so stellen sie genau, wie es *Dogiel* auch beim Menschen abgebildet hat, überaus zarte und fein verzweigte Fäden von varikösem Bau dar.

Bezüglich der Dogielschen Zellen des 3. Typs, wie sie von ihm für die Retina des Menschen beschrieben worden sind, habe ich beim Pferde folgendes gefunden: Zellen von der Art, wie

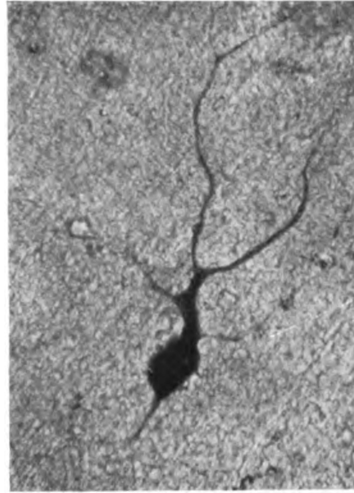


Abb. 9. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zelle des 3. Dogielschen Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

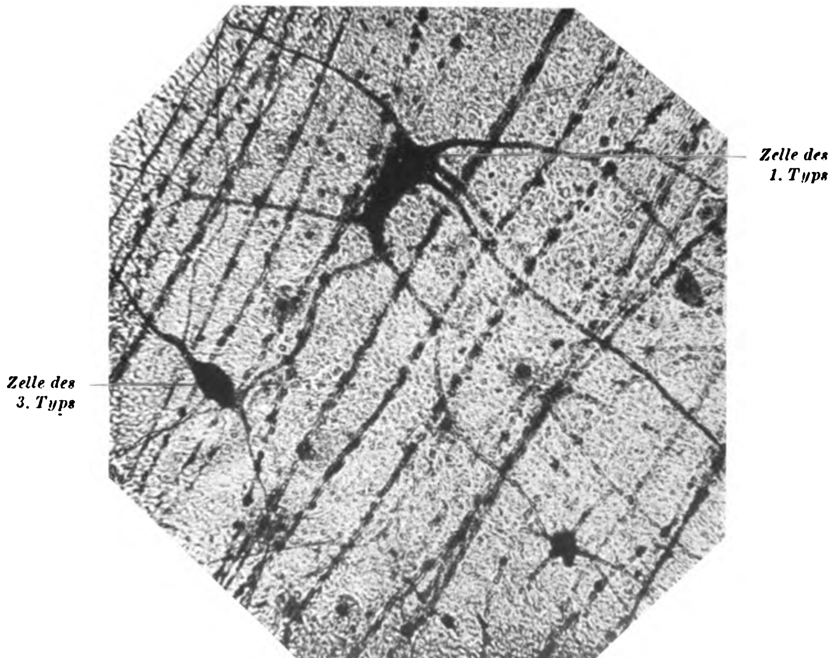


Abb. 10. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zelle (links) des 3. Dogielschen Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

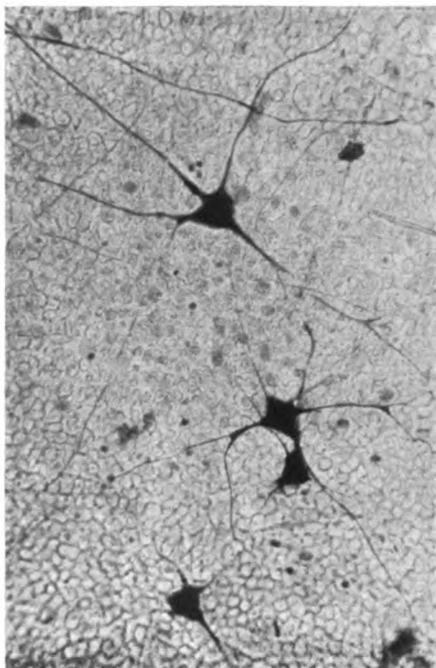


Abb. 11. (Pferd.) Ganglion n. optici. Kleine, feinästige Nervenzellen bei stärkerer Vergrößerung (ähnlich den Zellen des 3. Typs [*Dogiel*]). Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

sie *Dogiel* in seiner Abb. 12 zeigt, finden sich in der Retina des Pferdes nur recht selten; sie liegen in der gleichen Schicht wie die Zellen des 1. und 2. Typs (vgl. Abb. 9 und 10).

In derselben Schicht aber liegen weitaus zahlreicher kleine Ganglienzellen, deren Protoplasmaleib meist Pyramidenform besitzt. Von dem Zelleib gehen Verästelungen aus, die bereits bei ihrem Ursprung ziemlich fein sind und sich zu weiteren feinen Fäden aufteilen, die aber lange nicht die Zahl und den Umfang des Verteilungsbereiches erreichen wie die Zellen des 1. und 2. Typs. Diese eben beschriebenen Ganglienzellen, für die ich bei *Dogiel* keinen Hinweis finde, kommen in der Netzhaut des Pferdes verhältnismäßig reichlich vor und häufen sich nicht selten an Stellen, wo die großen Zellen des 1. Typs fehlen oder gering an Zahl auftreten. Man könnte diese Zellart vielleicht bezeichnen als „kleine, feinästige Nervenzellen des Ganglion n. optici“ (vgl. Abb. 11 und 12).

Einen ganz besonderen Typ von Ganglienzellen habe ich in vereinzelten Netzhäuten des Pferdes gesehen, der bei *Dogiel* für die Netzhaut des Menschen nicht beschrieben worden ist, für den ich auch sonst an keiner Stelle der Literatur Hinweise finden konnte.

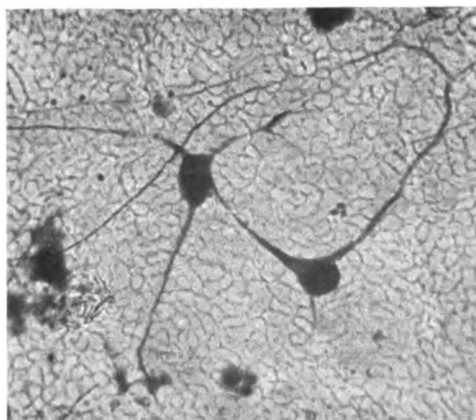


Abb. 12. (Pferd.) Ganglion n. optici. Kleine, feinästige Nervenzellen bei stärkerer Vergrößerung (ähnlich den Zellen des 3. Typs [*Dogiel*]). Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

Es handelt sich um eine Zelle mit rundem Protoplasmaleib, der ungefähr $^1/_5$ der Größe der großen Zellen des 1. Typs besitzt. Charakteristisch an diesem Zelltyp ist, daß stets direkt aus dem Zelleib ein ziemlich dicker, ins Auge fallender Achsenzylinderfortsatz hervorgeht. Außerdem sind 5—7, mitunter auch noch mehr kurze, dicke Dendriten wahrnehmbar, die abweichend von denen der übrigen Zelltypen geschlängelt verlaufen und sich bald zu gleichfalls geschlängelt verlaufenden, verhältnismäßig kurzen, feineren Ästchen verteilen. Das Typische für diese Zellart ist die fast

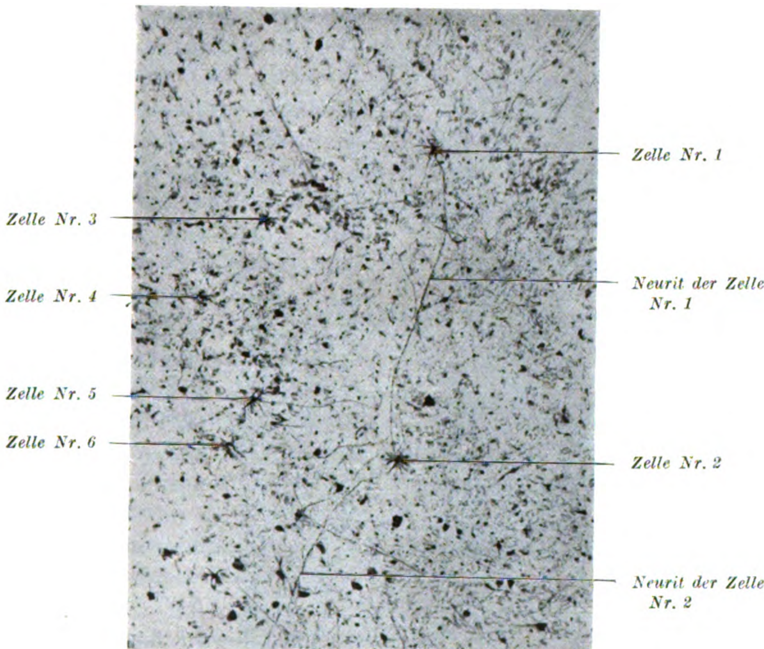


Abb. 13. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zellen eines besonderen (4.) Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 3.

regelmäßig zu nennende Art des Austritts der Dendriten aus dem Zelleib, d. i. fast gleichmäßig an der Peripherie desselben. Die Fläche, welche die Dendriten bedecken, entspricht ziemlich genau einem Kreise. Die Zelle hat wegen ihrer kurzen Dendriten einen nur kleinen Verbreitungsbezirk.

Dort, wo diese Zellen auftreten, liegen sie fast immer nahe beieinander, sozusagen in Gruppen, selten vereinzelt. Sie liegen bei Betrachtung der Flächenpräparate in gleicher Höhe mit den großen, für das Ganglion n. optici so charakteristischen Zellen des 1. Typs. Ich möchte sie daher wie diese und die anderen Arten der vorbeschriebenen Zellen ebenfalls als zum Ganglion n. optici zugehörig betrachten (vgl. Abb. 13 und 14).

Zusammenfassend möchte ich über die Zellformen, die ich nach meinen Befunden zum Ganglion n. optici des Pferdes rechne, folgendes sagen:

Es kommen *vier* verschiedene Zellarten vor:

1. Eine in jedem Falle gefundene Zellart, die unter allen Haussäugetieren für das Pferd so überaus charakteristisch ist, und die in keiner der von mir untersuchten mehr als 30 Netzhäuten des Pferdes jemals gefehlt hat, das ist die Form des Dogielschen 1. Typs. Nicht alle Zellen dieses Typs besitzen die gleiche Größe; denn neben sehr großen (Riesenganglienzellen) kommen auch mittelgroße und kleinere vor. Allen Zellen des 1. Typs ist die Eigenart der Form des Zelleibes und der Verästelung der zahlreichen Dendriten gemeinsam.

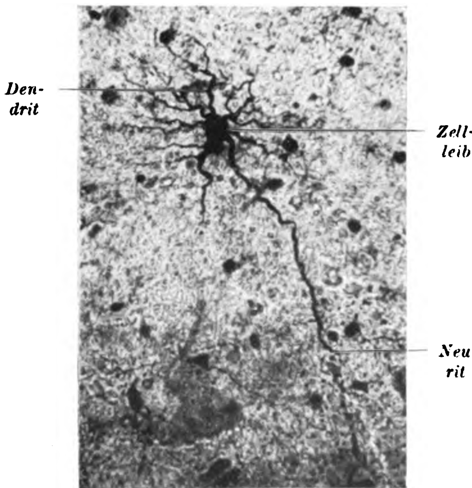


Abb. 14. (Pferd.) Ganglion n. optici. Stärkere Vergrößerung der Zelle Nr. 1 in Abb. 18. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

2. Der Dogielsche 2. Typ, den Purkinje-Zellen des Kleinhirns ähnlich, wurde nur in einigen Netzhäuten angetroffen, und die Zellen lagen dann vereinzelt.

3. Der Dogielsche 3. Typ wurde in der von ihm abgebildeten charakteristischen Form ebenfalls nur vereinzelt gesehen. Jedoch kommen abweichend hiervon zahlreiche kleine Ganglienzellen in der gleichen Höhenlage vor, die vorstehend beschrieben worden sind, und die von *Dogiel* nicht weiter erwähnt worden sind.

Ich möchte mit aller Vorsicht annehmen, daß diese Zellen dem Dogielschen 3. Typ ähnlich sind, nur daß sie beim Pferde eine etwas andere Form zeigen.

4. Als einen besonderen Typ habe ich Ganglienzellen gefunden, die zwar nicht in allen Netzhäuten regelmäßig zu beobachten sind, die aber durch ihre kurz verästelte, mit kurzen Dendriten und langem Neurit versehene Gestalt so charakteristisch sind, daß sie ohne weiteres auffallen. Ich glaube, sie als einen für das Pferd besonders auftretenden 4. Zelltyp des Ganglion n. optici ansprechen zu dürfen.

Recht deutlich waren vielfach in der Netzhaut des Pferdes Gruppen sehr kleiner Ganglienzellen zu sehen, die bei der Flächenbetrachtung von innen her etwas tiefer als die zum Ganglion n. optici gerechneten lagen. Es handelt sich um Zellformen, die einen kleinen, fast kugeligen

Protoplasmaleib besitzen, aus dem meist mehrere kurze und verhältnismäßig dicke Protoplasmafortsätze hervorgehen, die sich wiederum in ein überaus reich verästeltes, feinfädiges, variköses Gezweig auflösen. Die Zellen liegen verhältnismäßig dicht beieinander, so daß ihre Äste sich ineinander wie ein Netzwerk verflechten. Ihrer Form und ihrer Lage nach möchte ich sie zu den sog. Amakrinen rechnen, d. h. den Zellen, die *Dogiel* zu seiner mittleren gangliösen Schicht zählt (vgl. Abb. 15 und 16).

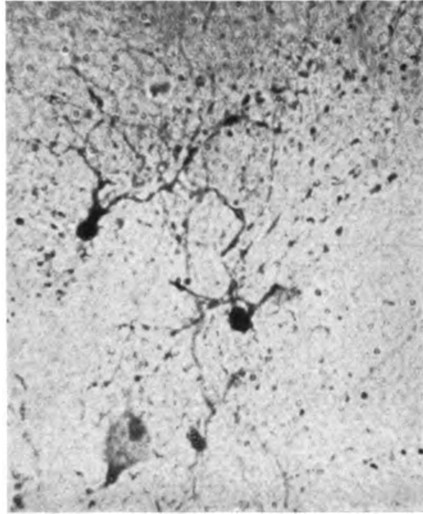


Abb. 15. (Pferd.) Mittlere gangliöse Schicht (Amakrinen). Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

Außer den im vorstehenden genannten Zelltypen des Ganglion n. optici fanden sich in meinen Präparaten von der Retina des Pferdes noch eine überaus große Menge bipolarer Zellen und anderer Formen, die jedoch sämtlich nicht in einer solchen Weise durch Methylenblau angefärbt waren, daß sie mit einiger Sicherheit hätten diagnostiziert werden können.

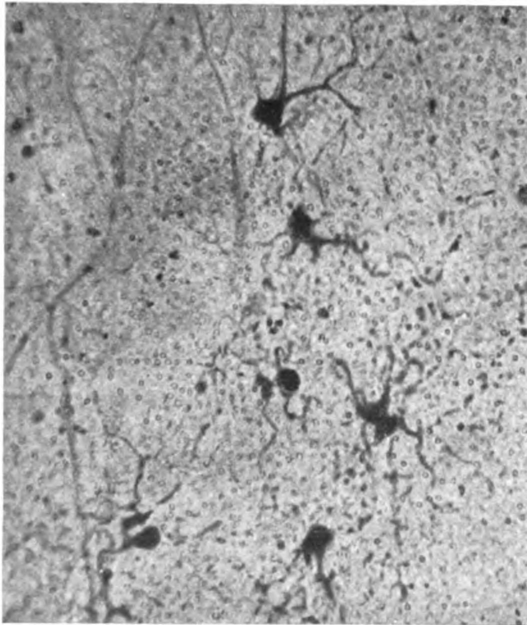


Abb. 16. (Pferd.) Mittlere gangliöse Schicht (Amakrinen). Leitz, Ok. 1, Obj. 8.

Sie lagen stets in anderen Schichten als diejenigen des Ganglion n. optici. Ich nehme daher an, daß es sich um Zellformen handelt, die dem Ganglion retinae zuzurechnen sind. Da zu ihrer genaueren Charakterisierung meine Flächenpräparate nicht ausreichen, verzichte ich auf ihre Beschreibung.

Es dürfte jedoch die von mir angewandte Methode auch für die Darstellung der Ganglienzellen des Ganglion retinae für Zwecke der Betrachtung auf Querschnitten brauchbar sein.

Ich habe versucht, die für das Pferd in einer großen Anzahl von Präparaten durchgeführte Methode auch bei anderen Haussäugetieren anzuwenden. Obgleich ich mich nur auf einige wenige Präparate beschränkt habe, ließ sich bei der vergleichenden Betrachtung der Flächenbilder der

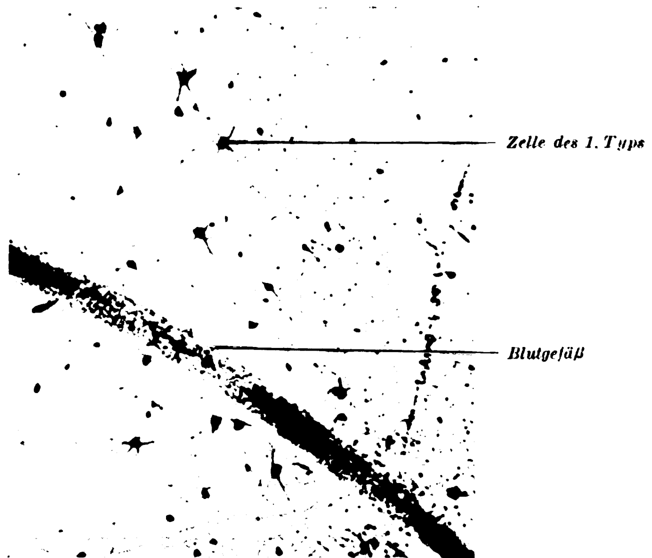


Abb. 17. (Rind.) Ganglion n. optici. Zellen des 1. Dogielschen Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 3.

Retina von Rind, Schwein, Schaf und Ziege eins mit Sicherheit feststellen: Ganglienzellen des 1. Dogielschen Typs (Ganglion n. optici) kommen überall vor; jedoch finden sich die großen Formen, die sog. Riesenganglienzellen, mit ihrem charakteristischen Zelleib und den ebenso typischen Protoplasmafortsätzen ganz allein beim Pferd.

Beim Rinde fand ich allerdings Zellen, die in bezug auf die Größe des Zelleibes den größten Formen beim Pferde nahe kamen (vgl. Abb. 17 und 18). Jedoch war einmal die Gestalt des Zelleibes eine andere — ich möchte sie als Stechapfelform bezeichnen —, und dann war auch die Verästelung der Protoplasmafortsätze lange nicht so reichlich und weitreichend wie beim Pferde.

Bei den übrigen von mir untersuchten Netzhäuten der oben angegebenen Haussäugetiere fehlten die sog. Riesenganglienzellen vollständig.

Mit Sicherheit geht aus diesen freilich nicht erschöpfenden vergleichenden Betrachtungen hervor, daß die *Riesenganglienzellen* des Ganglion n. optici *für die Retina des Pferdes eigentümlich* sind. Man kann daher mit absoluter Sicherheit eine Netzhaut, deren Herkunft nicht bekannt ist, als eine vom Pferde herrührende bezeichnen, wenn sich in ihr die sog. Riesenganglienzellen mit ihrer typischen Form und den charakteristischen Verästelungen in großer Zahl nachweisen lassen.

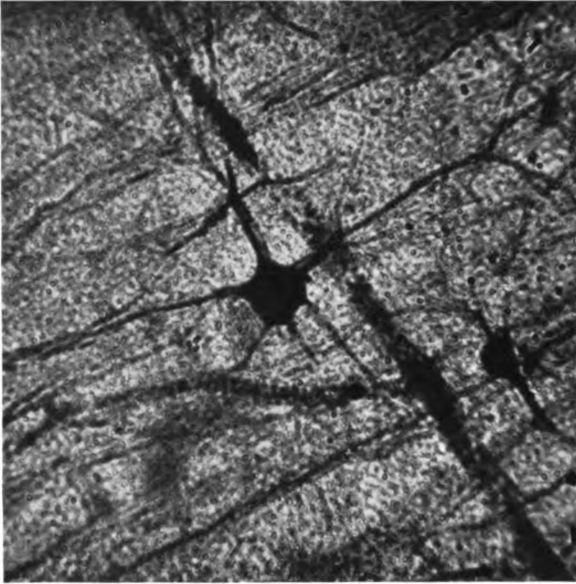


Abb. 18. (Rind.) Ganglion n. optici. Zellen des 1. Dogielschen Typs bei stärkerer Vergrößerung. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

Schrifttum.

[1]) *Müller, H.*, Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Retina des Menschen und der Wirbeltiere. Zeitschr. f. wiss. Zool. 8. 1857. — [2]) *Rivolta*, Delle cellule multipolari che formano lo strato intergranuloso o intermedio nella retina del cavallo. Giornale di Anat. fisiol. e patologia degli animali 1871. — [3]) *Golgi e Manfredi*, Annotazioni istologiche sulla retina del cavallo. Giornale della academia di Medicina di Torino 1872. — [4]) *Krause, W.*, Die Retina. VI. Die Retina der Säuger. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. **12**. 1895. — [5]) *Schwalbe*, Mikroskopische Anatomie des Sehnerven, der Netzhaut und des Glaskörpers. Im Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. I. Bd., 1. Teil, 4. Kap. 1874.—[6]) *Dogiel*, Über die nervösen Elemente in der Retina des Menschen. 1. Teil. Arch. f. mikroskop. Anat. **38**. 1891. — [7]) *Ramon y Cajal*, Die Retina der Wirbeltiere. Übersetzt von *Greeff*. 1894. — [8]) *Greeff*, a) Über Zwillingsganglienzellen in der menschlichen Retina. Arch. f. Augenheilk. **35**. 1897; b) Die mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. Im Handbuch der gesamten

Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 1. Bd., 5. Kap. 1899. — [9]) *Zürn*, Vergleichend-histologische Untersuchungen über die Retina und die Area centralis retinae der Haussäugetiere. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1902, Suppl.-Bd. — [10]) *Zietzschmann*, Das Sehorgan. Im Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Herausgegeben von Ellenberger. 1906. — [11]) *Romeis*, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 1924. — [12]) *Kallius*, Untersuchungen über die Netzhaut der Säugetiere. Anatomische Hefte **3**. 1894. — [13]) *Schaffer*, Lehrbuch der Histologie und Histogenese. 1922. — [14]) *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen 1924 (v. Möllendorf). — [15]) *Sala*, Beitrag zum Studium der feineren Struktur der Netzhaut. Anat. Anz. 1904. — [16]) *Schaper*, Zur Histologie der menschlichen Retina, speziell der Macula lutea und der Henleschen Faserschicht. Arch. f. mikroskop. Anat. **41**. 1893. — [17]) *Schultze, M.*, Die Retina. In Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere. 2. Bd. 1872.

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *F. Schöttler*.)

Beitrag zur Ovariotomie der Kuh.

Von
Rolf Korkhaus.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 27. September 1926.)

I. Die geschichtliche Entwicklung der Ovariotomie.

Obwohl die Kastration weiblicher Tiere in Deutschland heutzutage nur selten ausgeführt wird, reicht ihre Geschichte doch weit zurück. Nach *Worch*[41]) beschreibt schon *Aristoteles* verschiedene Verfahren der Kastration in seiner Zeit. Auch *Varro, Plinius, Vegetius, Cicero* u. a. erwähnen die Kastration weiblicher Kamele, der Kühe, Stuten und Schafe als eine bekannte Tatsache. *Soranus von Ephesus* berichtet über die Exstirpation des Uterus bei Schweinen, und *Galen* spricht von der Verschneidung weiblicher Schweine als einem sehr verbreiteten Verfahren. *Roosseta* teilt mit, daß die Verschneider bei jungen weiblichen Pferden, Schweinen und Hunden entweder die Eierstöcke oder die Gebärmutter entfernten und ältere Tiere mit Vorliebe im Zustande der Trächtigkeit kastrierten.

Olivier de Serres berichtet nach *Reul*[33]), daß auch die Araber die Ovariotomie kannten.

Über die Kastration weiblicher Tiere im Mittelalter ist uns nach *Worchs*[41]) weiteren Angaben fast nichts bekannt. Nach Ausgang des Mittelalters soll die Kastration der Stuten besonders in Dänemark häufig vorgenommen worden sein. *Bartholini* bespricht die Kastration der Stuten und Kühe mit Hilfe des Flankenschnittes, *Platerus* gibt eine Beschreibung der Operation an weiblichen Kälbern. Schon *Soranus von Ephesus* und *Galen* hatten festgestellt, daß kastrierte Schweine sehr fett würden und ihr Fleisch dasjenige anderer Schweine an Zartheit überträfe.

Im Jahre 1831 endlich erkannte *Thomas Winn*[40]), ein amerikanischer Farmer, den günstigen Einfluß der Kastration auf die Milchsekretion. Das Interesse weiter Kreise wandte sich jetzt der Operation zu. Unter den ersten, die zu diesem Zwecke die Kastration an Kühen ausführten, sind nach *Reul*[38]) der Schweizer *Levrat* und die Franzosen *Régère, Putot, Prangé* u. a. zu nennen.

Aber die Verluste nach der Methode des Flankenschnittes waren zu groß, als daß die Kastration der Kühe sich hätte einbürgern können.

Im Jahre 1850 beobachtete der französische Tierarzt *Charlier* an einer Stute die schnelle Heilung einer Wunde in der Scheidenwand. Angeregt durch diese interessante Feststellung verwarf er die alte Methode des Flankenschnittes völlig und nahm die Kastration von jetzt ab von der Scheide aus vor.

Ein neuer Abschnitt in der Geschichte der Kastration der großen Tiere begann. Nicht nur in Frankreich, auch in unserem Lande und in der Schweiz wurde die

neue Methode mit Freuden begrüßt und eifrig ausgeführt. Wie *Ostertag*[30]) berichtet, wurde *Charlier* selbst im Jahre 1854 vom landwirtschaftlichen Verein in Rheinpreußen nach Saarbrücken berufen, um die Operation im Beisein der abgeordneten Rheinischen Tierärzte auszuführen. In den folgenden Jahren wurde dann die Operation in Deutschland sehr häufig vorgenommen, wie aus der Fülle der Literatur ersichtlich ist. Dennoch konnte die Kastration von Kühen sich nicht auf dieser Höhe halten und fand zahlreiche Gegner, die die Operation als unnütz und sogar als ökonomisch nachteilig ansahen.

Doch eine Reihe deutscher Tierärzte ließ sich durch diese ungünstigen Verhältnisse nicht entmutigen. Im Jahre 1890 empfahl *Ostertag* [30])auf Grund eigener Erfahrungen die Operation. *Falk*[9]), *Freyberger*[13]) u. a. veröffentlichten ihre Methoden und rieten gleichfalls zur Ausführung der Kastration. *Friedrich*[15]) und *Liebener*[27]) dagegen betonen die Gefahr der Operation und raten ab. Desgleichen *Sikkert*[38]), der die wirtschaftlichen Vorteile bestreitet.

Inzwischen hatte sich das Ausland für die Operation eingesetzt. *Colin*[7]) hatte schon im Jahre 1858 die Methode seines Landsmannes *Charlier* vereinfacht. Von den anderen Operateuren, die die Kastration an Kühen vornahmen, sind besonders *Cadiot*[5]) und *Degive*[8]) zu nennen. Ersterer veröffentlichte im Jahre 1893 einen Aufsatz, in dem er die Topographie der Geschlechtsorgane eingehend behandelt. Fast zu gleicher Zeit berichtet *Vennerholm*[39]) in Stockholm über 80 bei Kühen vorgenommene Kastrationen und gibt ein günstiges Urteil über ihren ökonomischen Wert ab. Vor allem aber faßte die Kastration von Kühen in der Schweiz festen Fuß. *Hürlimann*[22]) empfiehlt im Jahre 1886 seine Methode. Männer wie *Flocard*[11]) und *M. Bertschy*[2]) blickten schon damals auf eine Zahl von mehreren Tausend bei Kühen vorgenommenen Kastrationen zurück.

In neuerer Zeit sind es besonders *Flückinger*[12]), *Favre*[10]), *Hess*[19]), *Krebs*[26]) und *K. Bertschy*[1]), die sich um die Entwicklung der Ovariotomie verdient gemacht haben.

Auch in Österreich gewann die Operation in hohem Maße an Geltung. Als ihre eifrigsten Vorkämpfer sind *Reisinger*[32]) und *Keller*[25]) zu erwähnen.

Unter den wenigen, die während der letzten zwanzig Jahre in Deutschland die Kastration von Milchkühen ausgeführt bzw. beschrieben haben, möchte ich außer den bereits Genannten *Fröhner*[16]), *Eberlein*[16]), *Schöttler*[36]), *Blunk*[3]), *Frick*[14]), *Pfeiffer*[31]), *Seipel*[37]) und *Junginger*[24]) nennen.

In Südwest-Afrika und Argentinien werden Massenkastrationen ausgeführt wie *Revington*[34]) und *Bouchet*[4]) berichten.

Heutzutage zweifelt kaum jemand an dem Wert, den die Operation für die Volkswirtschaft darstellt. Die Umstände, die eine Indikation bzw. Nichtindikation bedingen, sind genugsam bekannt. Die Anti- und Asepsis erlaubt uns, einen Eingriff in die Bauchhöhle des Rindes vorzunehmen, ohne eine Peritonitis befürchten zu müssen. Bisher aber fehlte die Methode der Kastration, die mit absoluter Sicherheit einmal die Funktion der Ovarien auszuschalten vermag, andererseits die Hauptgefahr der Operation — die Verblutung — ausschließt. Diese zweckmäßigste Methode der Kastration festzustellen, ist das Ziel dieser Arbeit.

II. Die Bedeutung der an Schlachtkühen vorgenommenen Operation.

Durch die dankenswerte Vermittlung des Bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg und Berlin wurde es mir ermöglicht, die Kastration an 80 Kühen vorzunehmen, die dem Tuberkulosetilgungsverfahren überwiesen worden waren. Im Vergleich zu den in der Literatur

angegebenen oft ungleich höheren Zahlen der von einem Autor in der Praxis vorgenommenen Kastrationen würde die Zahl der von mir ausgeführten Operationen nicht viel bedeuten. Ihr Wert steigt jedoch dadurch erheblich, daß die Operationen an Schlachtkühen vorgenommen wurden, die eine Stunde bis 4 Tage (2 Kühe 7 Tage) nach der Kastration getötet wurden. Es war mir auf diese Weise möglich, vor und nach der Schlachtung einen genauen Befund aufzunehmen, eine Gelegenheit, die sich in der Praxis kaum bieten dürfte. Die in der Literatur aufgezeichneten Sektionsberichte beziehen sich fast ausschließlich auf Kühe, die nach der Operation wegen Verblutungsgefahr geschlachtet wurden, d. h. bei denen schon klinisch eine innere Blutung diagnostiziert worden war. Die weniger starken Nachblutungen dagegen konnten bisher nicht festgestellt werden, da sie sich der klinischen Diagnose entziehen. So konnte es geschehen, daß trotz tausendfach ausgeführter Kastrationen eine genauere Beurteilung der einzelnen Operationsmethoden fehlte.

III. Die bisherigen Methoden der Operation.

Die Operation selbst zerfällt in 4 Abschnitte, von denen die beiden mittleren besondere Wichtigkeit besitzen: die Vorbereitung des Tieres, die Anlegung des Scheidenschnittes, die operative Ausschaltung der Funktion der Eierstöcke und die Nachbehandlung.

a) Die Vorbereitung des Tieres.

Schon in der Vorbereitung des Tieres für die Kastration sind die Ansichten der Autoren sehr verschieden. *Cadiot*[5]) z. B. geht folgendermaßen vor: „2—3 Tage vor der Operation wird mit der Reinigung der Scheide begonnen, indem 2 mal täglich der Wurf gesäubert und die Scheide mit einem Desinfiziens irrigiert wird. Am Operationstage erhalten die Tiere kein Futter, am Tage vorher nur halbe Ration. Kurze Zeit vor der Operation wird der Mastdarm manuell oder durch Klystier, evtl. die Blase durch Katheterisieren entleert."

Andere Autoren meinen, auf den einen oder anderen Punkt dieser peinlich sorgfältigen und nicht etwa praktischen Vorbereitung verzichten zu können. *M. Bertschy*[2]) glaubt nach reichen Erfahrungen, der Fütterung keine Bedeutung schenken zu brauchen, während *Krebs*[26]) a. a. am Morgen des Operationstages wenig oder kein Futter geben, *Reisinger*[32]) Verabreichung von Rauhfutter während 1—2 Mahlzeiten vorher für nötig hält, um den Kotabsatz während der Operation zu verhindern.

Die Unannehmlichkeit des Kotabsatzes während der Operation habe ich in 2 Fällen erfahren, in denen der Kot seine natürliche Konsistenz besaß. Daß in den anderen 78 Fällen kein Kotabsatz stattfand, ist durch die Wasserentziehung, die durch den oft langen Transport der Tiere bedingt war, zu erklären.

Die Verabreichung von Rauhfutter scheint mir sehr zweckmäßig zu sein, während ich Wasserentziehung für eine zu einschneidende Maßnahme halte. Ein vollständiges Aussetzen in der Fütterung, wie u. a. *Ostertag*[30]), *Freyberger*[13]) und *Scheidegger*[35]) empfehlen, halte ich ebenfalls für unpraktisch, weil dadurch nicht nur die Möglichkeit des Einströmens von Luft in die Bauchhöhle vergrößert, sondern auch das Tier in seinen Gewohnheiten gestört wird. Mit Recht schreibt *K. Bertschy*[1]): „Je weniger die Kuh in ihren Gewohnheiten gestört wird, desto ruhiger verhält sie sich während der Operation."

Eine Entleerung des Mastdarms aber, wie sie von *Pfeiffer*[31]) u. a. empfohlen wird, ist meines Erachtens sehr zweckmäßig. Sie wird durch die von *Schöttler*[36]) angeratene, von mir stets vor der Operation vorgenommene Untersuchung auf Veränderungen im Genitaltraktus bedingt.

Die meisten Autoren halten an der Ausspülung der Scheide vor der Operation fest aus Furcht vor einer Peritonitis. Nur wenige wie *Schöttler*[36]) und *K. Bertschy*[1]) unterlassen jede Desinfektion der Scheidenwandung und raten allein zur Säuberung und Desinfektion der äußeren Geschlechtsorgane und ihrer Umgebung. Auf diese Weise habe ich die Vorbereitungen zu meinen sämtlichen Operationen getroffen, ohne ein einziges Mal irgendwelche üble Folgen zu beobachten.

Über die Anwendung von Zwangsmethoden finden sich in der Literatur verschiedenartige Angaben verzeichnet. Gerade hier hat meines Erachtens der obengenannte Standpunkt, die Tiere möglichst wenig in ihren Gewohnheiten zu stören, allergrößte Berechtigung.

Falk[9]) teilt mit, daß er mit Vorteil während der Morgenmahlzeit operiere, während der die Kühe sich kaum stören ließen. Ich kann diese Beobachtung nur bestätigen.

b) Die Anlegung des Scheidenschnittes.

Über die Anlegung des Scheidenschnittes besteht keine einheitliche Methode. In seiner Beurteilung aber stimmen die meisten Autoren überein, indem sie die Ausführung für sehr schwierig erachten. *Cadiot*[5]) berichtet 1893: „Die Punktion der Scheide ist der wichtigste Akt der ganzen Operation. Wird sie richtig ausgeführt, so ist das weitere Verfahren sehr einfach; entgegengesetzten Falles bedingt sie immer unangenehme Zwischenfälle und sehr oft auch Komplikationen, so im Anschluß an die Inzision häufig Verblutung innerhalb weniger Minuten durch Anstechen der Aorta oder einer ihrer Äste oder, indem der Mastdarm angestochen wird.“ *M. Bertschy*[2]) behauptet, daß der Scheidenschnitt „immer derjenige Teil der Operation sei, der die Tierärzte auf die Probe ihrer chirurgischen Kaltblütigkeit stellt.“ Neben anderen Autoren weist auch *Hürlimann*[22]) auf die Gefahren bei Anlegung des Scheidenschnittes hin. *Van Heuven*[20]) meint sogar anläßlich der Beschreibung der Ovariotomie einer Stute, daß der Operateur bei Ausführung des Scheidenschnittes völlig vom Schicksal abhängig sei.

Der Scheidenschnitt wird von allen Autoren — sowohl bei der Kastration der Stute wie der Kuh — oberhalb der Cervix angelegt. Allein *Gräub*[18]) hält es bei der Ovariotomie der Stute für geboten, die Scheidenwand unterhalb der Cervix zu durchschneiden. Um zu prüfen, ob diese Methode auch für die Kastration der Kuh Geltung haben könne, habe ich sie in mehreren Fällen ausgeführt, muß ihre Anwendung jedoch hier als vollkommen ungeeignet bezeichnen.

Auch über die Größe der Scheidenwunde finden sich verschiedene Angaben. Während die meisten Autoren (*Charlier*[6]), *Cadiot*[5]), *Vennerholm*[39]), *Ostertag*[30]), *Degive*[8]), *M. Bertschy*[2]), *Schöttler*[36]), *Bertschy*[1]), *Revington*[34]) u. a.) den Schnitt gewöhnlich nur soweit vergrößern, daß sie mit zwei Fingern in die Bauchhöhle eingehen können, führen *Krebs*[26]) 4 Finger, *Hürlimann*[22]), *Falk*[9]), *Freyberger*[13]) u. a. sogar die ganze Hand ein.

Ich habe mich meistens mit dem Einführen von Zeige- und Mittelfinger begnügen können. Wenn jedoch beim Erfassen und Zug des Eierstockes in die Scheide mit 2 Fingern Schwierigkeiten bestehen, halte ich den Gebrauch von 4 Fingern oder der ganzen Hand für zweckmäßiger, um Zerrungen im Ligamentum latum zu verhindern, wenn auch bei Vergrößerung der Scheidenwunde die Gefahr des Einströmens von Luft sich erhöht. Daß diese jedoch nicht zu ernst zu beurteilen ist, habe ich in mehreren Fällen beobachten können, in denen der nach der Operation von eingeströmter Luft prall gefüllte Leib der Kühe schon nach 1 Tage normales Aussehen zeigte oder nur leicht aufgebläht war.

Der Erfinder des Scheidenschnittes, *Charlier*[6]), bedient sich bei dessen Ausführung eines Scheidenspanners, mit dem er die Scheide nach allen Seiten ad

maximum spannt. *Ostertag*[30]), *Freiberger*[13]) und *Reisinger*[32]) betonen die Gefährlichkeit dieser Spannung und benutzen Instrumente, die nur einen Druck nach vorn ausüben. Besonders den Scheidenspanner von *Reisinger*[32]) hält *Keller*[25]) für einen großen Fortschritt, weil das Instrument dem Operateur im Gegensatz zum Harmschen Scheidenspanner eine freie Orientierung gestattet. Bei seiner Anwendung kann die Verletzung großer Gefäße vermieden werden, da die Einstichstelle relativ ventral zu liegen kommt. Außerdem sitzt das becherförmige Instrument der Cervix fest auf.

Colin[7]) erklärt die Verwendung eines Scheidenspanners für vollkommen zwecklos. Das Scheidengewölbe durchschneidet er, wenn es durch den Reiz der eingeführten Hand und der einströmenden Luft gespannt ist. *Cadiot*[5]) und *Falk*[9]) operieren in gleicher Weise.

M. Bertschy[2]) beschreibt im Jahre 1906 ein neues Verfahren. Statt der Spannung der Scheidenwand erzeugt er durch Zug an der Cervix eine Entspannung und teilweise Inversion der Scheide. Auch *Keller*[25]), *Schöttler*[36]) und *K. Bertschy*[1]) benutzen in gewissen Fällen diese zweckmäßige Methode. Ich habe sie bei allen vorgenommenen Kastrationen mit Erfolg angewendet.

Der Schnitt in die Scheidenwand kann nun entweder mit dem Messer bzw. der Lanzette oder mit der Schere vorgenommen werden. Während *Charlier*[6]) die Durchschneidung mit dem Bistouri ausführt, eröffnen *Colin*[7]), *Cadiot*[5]), *Fröhner*[16]), *Eberlein*[16]), *Frick*[14]), *Revington*[34]) u. a. mit einem Stoß des Messers von hinten nach vorn die Bauchhöhle. Wieder andere Autoren raten zu langsamer Durchtrennung [*Freyberger*[13])], Unterbrechung des Schnittes [*Hürlimann*[22])] oder Anlegung mehrerer Schnitte [*Vennerholm*[39])].

Alle bisher Genannten aber empfehlen gleichzeitig mit der Vaginalwand das Bauchfell zu durchschneiden, um eine Taschenbildung zwischen beiden zu vermeiden, die die Operation in der Folge beeinträchtigen [*Hürlimann*[22]), *M. Bertschy*[2])] oder eine spätere Komplikation verursachen kann [u. a. *Hürlimann*[22])], *Junginger*[24]), *Revington*[34]). Trotzdem setzen sich *Ostertag*[30]) und *Falk*[9]) für stumpfe Durchtrennung des Bauchfelles ein. Sie durchschneiden mit Bistouri oder Lanzette allein die Mucosa und den größten Teil der Muscularis der Scheidenwand, während das Bauchfell mit dem Finger durchstoßen wird. *Degive*[8]), *M. Bertschy*[2]), *Jacobs*[23]) und *Bouchet*[4]) haben besondere Instrumente für den Scheidenschnitt konstruiert, die jedoch nach Angaben der Literatur nur geringe Anhängerschaft besitzen können. Sie sollen die Verletzung innerer Organe verhüten, die leicht bei Verwendung eines Bistouri vorkommen kann, wie z. B. *Liebener*[27]) und *Friedrich*[15]) beschreiben, die beide den Mastdarm anstachen.

Um allen diesen Gefahren zu begegnen, hat als erster *Charlier*[6]) im Jahre 1854 den Scheidenschnitt mittels Scheidenfaltenbildung vorgenommen. *M. Bertschy*[2]) vor allem empfiehlt diese sicherste aller Methoden. Auch andere Autoren wie *Schöttler*[36]), *Krebs*[26]) und *K. Bertschy*[1]) sind von ihrem Wert überzeugt und operieren auf diese Weise. Ich habe sie in allen Fällen ausführen können, ohne selbst bei der Vornahme mehrerer aufeinanderfolgender Operationen auch nur die geringste Ermüdung zu spüren, die *Reisinger*[32]) bei Anwendung dieser Methode befürchtet.

Ich halte es für sehr wichtig, auch das Bauchfell in die Falte hineinzubeziehen, um eine Taschenbildung zu vermeiden. *Krebs*[26]) hat aus gleichen Gründen eine Schere konstruiert, deren krallenförmig gebogenes Maul ein leichteres Erfassen des Bauchfelles ermöglicht. Wegen ihrer Größe ist sie jedoch sehr unhandlich.

Ich habe fast ausschließlich eine gewöhnliche gerade Schere benutzt. In 62 Fällen gelang es mir, Scheidenwand und Bauchfell zusammen zu durchschneiden, während dies bei 18 Operationen nicht möglich war. Bei letzteren entstand in

8 Fällen eine Abhebung des Bauchfelles von der Vaginalwand und mehr oder weniger große Taschenbildung. Eine nachteilige Folge dieser Taschenbildung habe ich aber in keinem Falle bemerken können, was jedoch mit der verhältnismäßig kurzen Beobachtungszeit zusammenhängen kann.

c) Die Ausschaltung der Funktion der Eierstöcke.

1. Vor- und Nachteile der blutigen und unblutigen Methode.

Die Ausschaltung der Funktion der Ovarien kann nach zwei Hauptmethoden ausgeführt werden, deren jede ihre Vorzüge und Nachteile besitzt. Die erste Methode besteht in der totalen operativen Entfernung der Eierstöcke, wodurch das erstrebte Ziel mit Sicherheit erreicht wird. Wegen dieses unbestrittenen Vorzuges meint *Krebs*[26]), daß man unter Ovariotomie heutzutage nur noch diese Operationsweise allein verstehe. Die bisherigen Methoden der operativen Entfernung der Ovarien haben jedoch den großen Nachteil, oft postoperative Nachblutungen zu versuchen, die sogar den Tod des Tieres zur Folge haben können. Diese Gefahr ist bei der zweiten Methode, der Anlegung einer Ligatur um das Mesovarium, ausgeschlossen. Aber die Ligaturen haben nicht die Ergebnisse gezeitigt, die man erwartete. In vielen Fällen ist eine Nachoperation nötig gewesen, weil sich der Geschlechtstrieb wieder einstellte [*Favre*[10]), *Hürlimann*[22])]. *Reisinger*[32]) und *M. Bertschy*[2]) haben gleichfalls beobachtet, daß bei einzelnen Tieren sich wieder Brunsterscheinungen zeigten. Diesen Mißerfolg führen sie teils auf Lockerung der Ligatur zurück, teils auf zu frühzeitige Vaskularisierung des Ovariums von der Bindegewebshülle her, die sich um die Ligatur bildet. Auch bleibt mit der Ligatur ein Fremdkörper in der Bauchhöhle zurück, der die Ansiedlung von Keimen an der legierten Stelle begünstigen kann [*Reisinger*[32])], und dessen Verbleiben in der Bauchhöhle den augenblicklichen Forderungen der Chirurgie widerspricht [*Favre*[10])]. Am bezeichnendsten aber für den geringen Wert der Ligatur spricht meines Erachtens die Tatsache, daß *M. Bertschy*[2]), der vorher Tausende von Kühen durch Anlegung der verschiedensten Ligaturen operiert hatte, im Jahre 1906 ein selbst konstruiertes Instrument für die totale operative Entfernung der Eierstöcke empfiehlt.

2. Die blutige Methode.

Zu den ältesten Methoden der operativen Entfernung des Eierstockes gehört die Methode *der Torsion* des Eierstockbandes. Schon *Charlier*[6]) hatte sich als ihren unbedingten Anhänger erklärt. Auch *Colin*[7]), *Ostertag*[30]), *Vennerholm*[39]) und *Falk*[9]) haben diese Methode mit Erfolg ausgeführt, besonders aber *M. Bertschy*[2]), der über glänzende Ergebnisse berichtet. Dagegen schreibt *Hürlimann*[22]), daß ihn Mißerfolge veranlassen, eine andere Operationsweise zu wählen.

Falk[9]) teilt mit, daß die Torsion nicht immer anwendbar sei. Um beim Abdrehen des Ovars nicht den Stamm der Art. pudenda interna zu verletzen, unterläßt er bei ganz kurzen Eierstocksbändern die Drehung, wenn sie nicht gut ausgeführt werden kann und bricht mit der Operation ab.

In der Tat ist das Mesovarium oft außerordentlich kurz, gleichzeitig aber sehr breit und sehr dick. Der Versuch einer Torsion ist hier mit glattem Abreißen fast gleichbedeutend, wodurch zweifellos eine schwere Blutung erzeugt würde.

Einen Fall schwerer Nachblutung teilt z. B. *Degive*[8]) mit. Von 6 Kühen, die er nach der „Torsion bornée" operierte, stellte er bei einem Tier 7—8 l Blut in der Bauchhöhle fest.

Wenn *M. Bertschy*[2]) trotzdem von 2634 Kastrationen berichtet, die, mit der Torsion ausgeführt, nur *zwei* tödliche Blutungen zur Folge hatten, so ist diese Tatsache allein darauf zurückzuführen, daß er, wie er selbst angibt, je nach Fall und

Umstand die Auswahl der Methoden traf. — Als zweckmäßigste Methode kann aber nur diejenige angesehen werden, deren Anwendung in *jedem* Falle indiziert ist.

Ein wichtiger Punkt bei Ausführung der Torsion ist die Fixation des Eierstocksbandes. Diese kann nach *Charlier*[6]) unbedenklich dicht am Ligamentum latum erfolgen, und zwar entweder mit der Fixierzange oder zwischen dem Zeigefinger und dem mit einem Fingerhute versehenen Daumen. Auch *Vennerholm*[39]) verfährt nach letzterer Methode, während *Falk*[9]) ohne Fingerhut allein mit der Hand fixiert. *Colin*[7]) faßt das Mesovarium mit einer Klammer, und *M. Bertschy*[2]) verwendet zur Fixierung den Kettenekraseur.

Falk[9]) faßt den Eierstock mit der Cohnschen Zange, um ihn abzudrehen, während *Charlier*[6]) und *Colin*[7]) Instrumente eigener Konstruktion verwenden.

Um ein zu frühes Einreißen des Bandes zu verhüten, rät *Charlier*[6]), dieses vor der Fixierung mehrmals zu drehen, wodurch das Mesovarium zu einem Strang zusammengerollt wird. Ähnliche Ansicht vertritt *M. Bertschy*[2]) bei Verwendung der Ekraseurschlinge zur Fixierung.

Durch die Klammer nach *Colin*[7]) dagegen wird die Bildung eines Stranges verhindert und ein zu schnelles Brechen der Gefäße erzeugt, ein Nachteil, den *Charlier*[6]) mit Recht hervorhebt.

Schöttler[36]) rät, die Torsion mit Hilfe eines Australischen Emaskulators zur Fixierung des Eierstockbandes und einer Hakenzange zum Halten des Ovars auszuführen.

Ich habe die Torsion in 5 Fällen vorgenommen. 4 mal gebrauchte ich zur Fixierung des Bandes den Kettenekraseur (45 cm), nachdem ich dieVerwendung der Fixierzange von *Charlier* als unpraktisch verworfen hatte.

Aber auch der Ekraseur erscheint mir nicht als geeignet. Bei zu festem Anziehen der Kette kann das Band leicht zerquetscht werden, während bei weniger kräftigem Zuschrauben des Instrumentes die beabsichtigte Begrenzung der Torsion verhindert wird. Beide Umstände aber können gleich schwere Komplikationen nach sich ziehen.

Auch die Verwendung der Colinschen Klammer hat mich nicht befriedigen können. Am praktischsten erscheint mir noch der Gebrauch eines Instrumentes, das eine Kombination der Charlierschen Fixierzange und des von *Schöttler* zu diesem Zwecke empfohlenen Australischen Emaskulators darstellen würde.

Eine sichere Begrenzung der Torsion ist meines Erachtens mit der Hand allein nur schwer möglich; undenkbar aber ist für mich die Fixation des oft sehr breiten Eierstocksbandes zwischen dem Zeigefinger und dem mit einem Fingerhute versehenen Daumen.

Was die Fixierung des Ovars anbelangt, so konnte ich mich in einem Falle von der Unzulänglichkeit der Colinschen Zange überzeugen, die den Eierstock überhaupt nicht fest zu fassen vermag oder zerquetscht.

Den Nachteil dieser Zerreißung des Ovars hat auch die Hakenzange. Es bleibt in solchem Falle nichts anderes übrig, als die Stümpfe erneut zu fixieren und zusammen oder getrennt abzudrehen. Die Operation wird jedoch hierdurch unnötig verlängert, was im Interesse des Tieres als auch des Operateurs möglichst zu vermeiden ist.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind folgende: Nur in einem Falle, in dem ich einen Ekraseur und eine Haken- bzw. Kornzange verwendete, kann ich vom Gesichtspunkte der Hämostase die Operation als gelungen betrachten. Bei drei auf gleiche Weise ausgeführten Kastrationen dagegen fand eine postoperative Blutung statt. — Als Bestätigung der oben erwähnten Methode von *Colin* konnte ich bei einer auf diese Weise operierten Kuh eine erhebliche Nachblutung

feststellen, die um so schwerer zu beurteilen ist, als sie bereits 6 Stunden nach der Operation eingetreten war.

Die Verwendung des *Ekraseurs* in der Ovariotomie ist in der Literatur häufig erwähnt. *Cadiot*[5]) behauptet, daß das „Écrasement linéaire“ das beste Verfahren sei. Auch *Hofherr*[21]), *Fröhner*[16]) und *Eberlein*[16]), *Frick*[14]), *Pfeiffer*[31]), *Reisinger*[32]) und *Bouchet*[4]) haben den Ekraseur empfohlen. In neuerer Zeit jedoch hat sich in Europa seine Anhängerschaft sehr vermindert. In Südwest-Afrika aber werden noch heute Tausende von Kühen nach dieser Methode kastriert, wie *Revington*[34]) berichtet.

Auch *Flocard*[11]) teilt mit, daß er mit dem Ekraseur Tausende von Kühen mit bestem Erfolg kastriert habe.

M. Bertschy[2]) dagegen spricht sich gegen diese Methode aus. Er schreibt: „Bei den meisten Patienten bluten die Eierstockarterien nach der Operation. Die Blutung ist selten tödlich; aber das in die Bauchhöhle ergossene Blut wird nur langsam resorbiert und wirkt oft wochenlang hemmend auf eine gute Fortentwicklung des Tieres. Von den 1200 mit dem Ekraseur operierten Kühen wurden 79 wegen tödlicher Blutung, Peritonitis, Abmagerung geschlachtet.“

Degive[8]) hat 11 Kühe mit dem Ekraseur operiert, von denen schon am nächsten Tage eine an innerer Blutung starb. Von den 10 am Leben gebliebenen nimmt er an, daß auch bei ihnen eine mehr oder weniger große Blutung vorhanden gewesen sei. Derselbe Autor berichtet von einem zweiten Fall, wo von 10 mit dem Ekraseur operierten Kühen 4 an Verblutung eingingen. Auf Grund dieser Erfahrungen hält *Degive*[8]) den Ekraseur nicht für geeignet, eine Blutung aus der Art. ovaric. zu verhindern.

Auch *Hürlimann*[22]), *Schöttler*[36]) und *Gavard*[17]) sprechen sich gegen Verwendung des Ekraseurs aus.

Nach *Krebs*[26]) sind die Nachteile des Kettenekraseurs, die sich bei der Kastration geltend machen, folgende: „1. Er läßt sich nicht vollständig demontieren und infolgedessen nur mangelhaft reinigen und desinfizieren. 2. Er bietet zu wenig Garantie gegen Nachblutungen, weil das Gewebe nur ‚ecrasiert‘, also stumpf durchschnitten, statt auf eine gewisse Distanz zusammengequetscht. 3. Es ist bei dem Ekraseur oft sehr schwierig, die Kette wieder nach vorwärts zu schieben und somit den Stumpf des Eierstockbandes zu lösen.“ *Krebs*[26]) hat im Jahre 1909 ein Ovariotom konstruiert, daß die von ihm betonten Nachteile des Ekraseurs nicht besitzen soll. Das Instrument scheint aber doch nicht die Vorzüge bewiesen zu haben, die ihm *Krebs* zuschreibt, denn schon 2 Jahre später empfiehlt derselbe Autor ein anderes Instrument.

Ein weiterer Nachteil des Ekraseurs scheint mir darin zu bestehen, daß bei der evtl. notwendigen Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle der Darm von der Kette des Ekraseurs in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Bevor für die Kastration von Kühen eigene Instrumente gebräuchlich waren, wurde die Abtragung des Eierstockes gern mit Hilfe eines *Emaskulators* vorgenommen. *Gavard*[17]) teilt mit, daß er mit dem amerikanischen Emaskulator über 100 Kastrationen von Kühen mit bestem Erfolge ausgeführt habe. Nach seiner Ansicht stellt dieses Instrument einen wirklichen chirurgischen Fortschritt dar.

Doch andere Operateure sind mit dieser Methode nicht zufrieden. So berichtet *Schöttler*[36]), daß er 2 Kastrationen mit dem Emaskulator ausführte. In einem der beiden Fälle trat eine schwere Nachblutung auf und 36 Stunden nach der Operation mußte die Kuh wegen Verblutungsgefahr geschlachtet werden.

Als weiterer Nachteil des Emaskulators bei der Ovariotomie ist seine Unhandlichkeit zu nennen. Oft wird nicht nur die Einführung des Instrumentes in die Scheide Schwierigkeiten bereiten, sondern ein Öffnen des Maules wegen der

Enge bzw. Länge der Scheide unmöglich sein. Eine Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle ist selbstverständlich bei seiner Verwendung ausgeschlossen.

Einen wesentlichen Fortschritt aber stellt der *Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk* dar. — Das Instrument dient zur unblutigen Kastration von Kühen und Stuten [*Blunk*[3])].

Öttle[29]) schreibt, daß er die Kastration von Kühen ausschließlich mit dem Blunkschen Emaskulator vornehme und außerordentlich günstige Erfolge damit erzielt habe.

Ich habe das Instrument bei 13 Kastrationen verwendet und seine Vorzüge und Nachteile aus eigener Erfahrung kennenlernen können.

Die Nachteile bestehen zunächst im Vorhandensein eine Hakens, durch dessen Öffnung das Mesovarium in das Maul des Emaskulators eingeführt wird. Beim Schließen des Instrumentes geschieht es leicht, daß das Mesotubarium, das oft außerordentlich lang ist, von dem Haken ergriffen wird. In einem Falle, bei dem ich wegen der Kürze des einen Eierstockbandes dieses in der Bauchhöhle, und zwar unter heftigen Drängen der Kuh abtrug, wäre sogar beinahe ein Miterfassen des Darmes eingetreten. Da meines Erachtens eine Verkürzung der Operation erwünscht ist, sehe ich einen zweiten Nachteil in der Konstruktion der Schraubenvorrichtung, die ein schnelles Schließen des Maules bis zum Eintritt der Quetschung nicht gestattet. Das gleichzeitige Vorhandensein beider Mängel kann mehr oder weniger schwere Komplikationen hervorrufen. Ein dritter Nachteil ist die Enge des Maules, durch dessen Rundung breite Bänder eingerollt werden. Sind diese Bänder dann noch besonders dick und fest, so liegt die Gefahr des Zerquetschens sehr nahe.

Aber der Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk* besitzt auch große Vorteile. Sehr geeignet für eine wirksame Quetschung hat sich die enge Anlage der Quetschbacken und das Schraubengewinde erwiesen, wodurch dem Operateur ein langsames Schließen des Instrumentes möglich ist. Allein hierdurch kann meines Erachtens eine allmähliche Lockerung der Intima und Verklebung der Adventitia der Gefäße erreicht werden.

Das Ergebnis der mit dem Blunkschen Ekraseur-Emaskulator von mir vorgenommenen Kastrationen war durchweg ein gutes. Von den 12 kastrierten Kühen, die 1—3 Tage nach der Ovariotomie geschlachtet wurden, befand sich nur in 2 Fällen ein sehr geringes Blutkoagulum in der Bauchhöhle, während in den übrigen Fällen kaum eine Spur der ausgeführten Operation festzustellen war.

Der Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk* mit Zangenverschluß ist meines Erachtens wegen Gefahr einer Nachblutung nicht zu empfehlen.

Das von *Freyberger*[13]) konstruierte *Ovariotom* ist in seiner äußeren Form nach Art der Emuskulatoren gebaut. Im Gegensatz zu diesen findet jedoch hier 1. eine nur sehr schmale Quetschung statt 2. wird das Eierstocksband nicht zusammengerollt, sondern unterliegt in voller Breite der Quetschung. *Freyberger*[13]) gibt an, daß er das Instrument mit vollem Erfolge gebraucht habe. Heute kann seine Anwendung jedoch kaum mehr in Frage kommen. Auch der *Efeminator* nach *Reisinger*[32]) quetscht das Eierstocksband in seiner ganzen Breite. Da *Reisinger*[32]) die Beobachtung machte, daß die Eierstocksbänder älterer Kühe oft schwer zu durchtrennen sind, hat er das Instrument nicht mit einem am hinteren Ende angebrachten Schraubengewinde sondern mit einem seitlichen Hebel versehen. Auf diese Weise kann das Instrument schneller geöffnet und geschlossen werden. Wie *Reisinger*[32]) mitteilt, hat nicht nur er selbst, sondern auch *Keller* den *Efeminator* bei vielen Operationen in der Praxis angewendet und als gut befunden.

Ich habe mit dem Instrument, das ohne Zweifel den Vorzug der Handlichkeit besitzt, 9 Kastrationen ausgeführt. Von den operierten Tieren wurden 4 nach

1 Tag, 3 nach 2 Tagen und 2 nach 3 Tagen geschlachtet. In 4 Fällen konnte ich mehr oder weniger schwere Nachblutungen feststellen, während der Verlauf der Operation bei den übrigen Kühen als befriedigend anzusehen ist.

Der Reisingersche Efeminator hat sich demnach nicht bewährt. Die beobachteten Blutungen sind meines Erachtens vor allem durch zu schnelles Schließen des Instrumentes zu erklären, wodurch eine Zerquetschung der Gefäße bedingt wird.

Bei 4 weiteren Operationen versuchte ich deshalb, die Quetschung mit Unterbrechungen und möglichst langsam vorzunehmen, was sich jedoch als nicht ausführbar erwies, da der Hebel nur ein verhältnismäßig schnelles Schließen zuläßt. Das Ergebnis dieser Operationen war folgendes: bei der 2 Tage später erfolgten Schlachtung waren bei 2 Kühen wieder schwere Nachblutungen zu erkennen.

Der *Stutenemaskulator* nach *Loidold*[28]), der nach Angabe des Erfinders auch zur Kastration von Kühen geeignet sein soll, steht dem Efeminator von *Reisinger* insofern nahe, als auch hier eine Flächenquetschung des Eierstockbandes angestrebt wird. Außerdem hat das Instrument den gleichen Nachteil des schnellen Schließens, wodurch, unterstützt durch die mangelhafte Wirkung der glatten Quetschbacken, Nachblutungen entstehen müssen. Für die kritische Betrachtung des Loidoldschen Emaskulators kommt die von mir ausgeführte Kastration von 2 Kühen in Frage. In beiden Fällen habe ich erhebliche Nachblutungen festgestellt.

Ein Instrument zur Kastration von Kühen, das nach den Versprechungen des Erfinders in der Literatur allen anderen Instrumenten weit überlegen sein soll, ist das *Ovariotom* nach *M. Bertschy*[2]). Die Praxis hat anders entschieden; heute wird das Instrument nicht mehr angefertigt.

Das *Ovariotom* von *Favre*[10]) weist ähnliche Konstruktion für die Quetschung auf wie der Ekraseur-Emaskulator von *Blunk*. Durch die gegenüberliegenden halbmondförmigen Backen aber wird die Entfaltung des Bandes noch mehr verhindert, vielmehr auf einen Punkt bei vergrößertem Volumen zusammengerollt, wodurch nach *Favre*[10]) das Ekrasement begünstigt werden soll. Die Schraubenvorrichtung läßt wie bei *Blunk* ein langsames Schließen zu; doch kann dies auch durch einen einzigen Zug an der Kurbel geschehen, ein Umstand, der zweifelhaften Wert besitzt, da bei zu heftigem Zuge das Eierstocksband leicht beschädigt werden kann.

Ich habe das Ovariotom von *Favre* zur Kastration von 5 Kühen benutzt, von denen 3 nach 1 Tag, 2 nach 2 Tagen geschlachtet wurden. Bei 3 Kühen war das Ergebnis der Operation befriedigend, bei den anderen 2 Tieren befand sich eine geringe Menge Blut in der Bauchhöhle. Bei 7 Kühen, die, nach der gleichen Methode operiert, schon nach wenigen Stunden geschlachtet wurden, fand sich kein Blut in der Bauchhöhle, stets aber habe ich mehrere Hämatome im Ligamentum latum bemerkt. Diesen Befund führe ich auf Zerrungen zurück, die während der Operation entstanden sind. Für die Beurteilung des Instrumentes ist diese Tatsache nach meinen Dafürhalten nicht nachteilig, da die Hämatome kurze Zeit nach der Operation, die doch immer einen schweren Eingriff bedeutet, festgestellt wurden.

Wenn dagegen noch 2 Tage nach der Operation starke Hämatombildungen im Ligamentum latum vorhanden ist, wie dies bei 2 mit dem *Ovariotom* von *Krebs*[26]) operierten Kühen der Fall war, so ist das meines Erachtens bezeichnend für den geringeren Wert des benutzten Instrumentes. Auch die Wirkung des Instrumentes an der Operationsstelle selbst habe ich als unsicher befunden. Die beobachtete Blutauflagerung am Stumpf des Eierstocksbandes scheint mir eine Folge der zu stark ausgeprägten Riefen an der Quetschbacke und dem Aufsatz der Schneidebacke zu sein. Außerdem besteht bei dieser breiten Quetschvorrichtung die Gefahr, den Stamm der Art. pudenda interna zu verletzen. — *Krebs*[26]) berichtet von glücklich verlaufenen Operationen, was jedoch in keinem Gegensatz zu meinen Befunden steht, denn auch die von mir operierten Tiere zeigten klinisch keinerlei

pathologische Veränderungen. Die von *Krebs*[26]) vertretene Operationsweise, beide Eierstöcke zugleich in der Bauchhöhle abzutragen, billige ich nicht, weil dadurch oft Komplikationen entstehen können.

Aus obigen Gründen kann ich die Verwendung des *kombinierten Emaskulators* nach *Hess-Rothenbach,* der eine Kombination des Favreschen und Krebsschen Ovariotoms darstellt, nicht gutheißen. Von 4 nach dieser Methode operierten Kühen hatten 2 erhebliche Mengen Blut in der Bauchhöhle.

Die besondere Schneidevorrichtung halte ich für unnötig. Ein vorzeitiges Abschneiden des Eierstockbandes habe ich in keinem Falle beobachten können. Auch die Konstruktion eines auswechselbaren Hakens zur Entfernung großer und kleiner Ovarien hätte vermieden werden können.

Für die totale operative Entfernung der Ovarien kommt außer den genannten Methoden noch eine andere Operationsweise in Frage, die nur selten ausgeführt wird. Diese Methode, *Anlegung einer Ligatur um das Eierstocksband mit darauffolgender Ausschneidung des Ovars,* hat einstmals große Anhängerschaft besessen. Nach *Degive*[8]) preißt *Prangé* bereits im Jahre 1850 die Ligatur als das einzige Mittel für die Kastration.

Auch *Hürlimann*[22]) ist der Ansicht, daß mit dieser Operationsweise bemerkenswerte Erfolge erzielt werden können.

Degive[8]) behauptet im Jahre 1898, daß die Ligatur das einzige chirurgische Verfahren sei, das fähig ist, den beiden Komplikationen, der Blutung und der Infektion, zuvorzukommen.

Die Ligatur hat jedoch schwere Nachteile, die bereits Erwähnung gefunden haben (s. S. 182).

Die Abbindung kann, ganz gleich, ob das Ovar entfernt wird oder nicht, mit elastischem oder unelastischem Material stattfinden. *Hürlimann*[22]) verwendet mit Vorliebe, die auch *M. Bertschy*[2]) neben Catgut und Draht für sehr geeignet hält.

M. Bertschy[2]) und *Degive*[8]) empfehlen die Ligatur mit einem perforierten Metallkügelchen, das auf der Schlinge verschiebbar ist und so eine Verkürzung der Ligatur ermöglicht. Hierdurch wird der komplizierte Knoten erspart. Nach Urteil der beiden Autoren kann der Eierstock ganz ohne Gefahr abgeschnitten werden, da die Ligatur nicht vom Stumpfe abgleitet.

Trotz dieser Versicherungen ist die Ligatur von einer Anzahl von Operateuren verlassen worden. *Hess*[19]) hat nach Erkenntnis der Mängel der Ligatur ein neues Kastrationsinstrument konstruiert, „Evaccator“ genannt, mit dessen Hilfe eine Aluminiumklammer um das Eierstocksband gelegt wird. Weder das Abschneiden des Eierstockes noch das Verbleiben der Klammer in der Bauchhöhle soll irgendeine Komplikation zur Folge haben. — Meines Erachtens bringt diese Methode keinen Schritt weiter als die Anwendung der Ligatur aus Seide und Gummi mit nachfolgendem Abschneiden des Ovars.

3. *Die unblutige Methode.*

Um von vornherein die Gefahr der Nachblutung auszuschließen, haben sich viele Operateure dem Abbinden des Eierstockes und Belassen in der Bauchhöhle zugewendet. Vor allem *M. Bertschy*[2]) hat diese Methode ausgeführt.

Die von *Scheidegger*[35]) verbesserte Gummiligatur nach *Bertschy* hat zweifellos den Vorzug, daß die Operation damit sehr schnell ausgeführt werden kann.

Die Verwendung der von *K. Bertschy*[1]) empfohlenen Abbindung mit Gummiringen aus Fahrradschlauch erfordert nach meinen Erfahrungen viel Übung und ist schon aus diesem Grunde für die Praxis — in Deutschland wenigstens — nicht zu empfehlen.

Alle weiteren Nachteile sind bereits erwähnt (s. S. 182).

d) Die Nachbehandlung.

Eine Nachbehandlung wird heute in der Literatur nur selten empfohlen. — *Cadiot*[5]) trocknet nach der Operation die Scheidenwunde mit einem Tampon aseptischer Watte ab. *M. Bertschy*[2]) legt in Ausnahmefällen eine Naht an der Stelle des Scheidenschnittes an. *Flocard* [nach *Degive*[8])] läßt nach der Operation nur halbe Ration Futter geben. — Heutzutage gewährt man im allgemeinen den operierten Tieren nur kurze Zeit Ruhe.

IV. Die zweckmäßigste Methode der Kastration.

a) Ein neues Instrument.

Auf Grund obiger Untersuchungen stelle ich folgendes fest: Unter den bisherigen Operationsverfahren befindet sich keines, das als die zweckmäßigste Methode der Kastration von Kühen angesehen werden kann, da nachstehende Bedingungen in keinem Falle voll erfüllt werden:

1. Die Methode muß in jedem Falle, in dem nicht schwere pathologische Veränderungen vorliegen, anwendbar sein.
2. Sie muß genügende Sicherheit für das Ausbleiben postoperativer Blutungen geben.
3. Sie darf keine Peritonitis nach sich ziehen.
4. Sie muß ohne große Übung leicht und erfolgreich auszuführen sein.
5. Sie muß bei größter Vervollkommnung in kürzester Zeit ausführbar sein.

Der Erfüllung dieser Bedingungen kommt das Verfahren der operativen Entfernung der Eierstöcke mit dem *Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk* am nächsten. Dieses Instrument besitzt aber mehrere Nachteile, die bereits oben erwähnt sind (S. 185). Durch Anbringung von Verbesserungen habe ich ein Instrument konstruieren können, bei dessen Gebrauch sämtliche an die zweckmäßigste Methode der Kastration gestellten Forderungen erfüllt werden.



1. Als großen Vorteil habe ich bei mit dem kombinierten Emaskulator nach *Hess-Rothenbach* angeführten Operationen das geschlossene Maul dieses Instrumentes kennengelernt, in das der Eierstock hineingeschoben wird, ohne daß die Gefahr des Miterfassens des Eileitergekröses besteht. Doch durch die Konstruktion eines geschlossenen Maules ist das gleichzeitige Vorhandensein eines offenen Hakens notwendig, um auch größere Eierstöcke abtragen zu können, die nicht durch die Öffnung des Maules gesteckt werden können.

Ich habe deshalb das neue Instrument mit einem besonders langen Haken versehen lassen. Bei vollkommener Öffnung des Instrumentes besteht zwischen Hakenspitze und Questschbacke ein Abstand, der es ermöglicht, die Bänder zu großer Eierstöcke in das Maul des Emaskulators zu bringen. Andererseits wird bei geringerer Öffnung des Maules die Hakenspitze in die Tiefe gezogen, so daß das Instrument jetzt ein geschlossenes Maul besitzt. Infolge dieser Beschaffenheit kann das Instrument in jedem Falle, in dem nicht besondere pathologische Veränderungen bestehen, zur Abquetschung des Eierstocksbandes verwendet werden.

Das Maul ist im Gegensatz zu dem des Blunkschen Ekraseur-Emaskulators erweitert, wodurch ein zu starkes Aufrollen der breiten Eierstocksbänder und damit die Gefahr der Zerquetschung beseitigt wird.

2. An der Quetschvorrichtung hatte ich nichts zu ändern, da ich, wie mitgeteilt, mit dem Blunkschen Instrument vorzügliche Ergebnisse erzielt habe. Im Gegensatz zu *Blunk* muß für das Schließen des Instrumentes längere Zeit verwendet werden, wodurch die Lockerung der Intima der Gefäße um so ausgiebiger erreicht werden kann. Ich habe deshalb eine andere Schraubenvorrichtung einbauen lassen.

3. Wegen seiner Zerlegbarkeit gestattet auch das neue Instrument eine gründliche Säuberung und Desinfektion, wodurch die Gefahr einer Infektion des Bauchfelles stark vermindert wird.

4. Die leichte und erfolgreiche Ausführung der Operation ohne Vorübung wird durch die von mir konstruierte neuartigen Schließvorrichtung gewährleistet. Statt das Instrument allein durch Schrauben zu schließen, wird hier durch einen einzigen Zug an dem Griff die Schließung des Maules bis auf einen Abstand von 1,5 cm erreicht. Eine Beschädigung des Eierstocksbandes ist jedoch dabei gänzlich ausgeschlossen, da jetzt das Schraubengewinde einsetzt, das die vollkommene Schließung des Instrumentes nur auf ganz langsame Weise gestattet.

5. Durch den beschriebenen Leerlauf ist die Operation trotz sehr langsamer Vornahme der Quetschung dennoch in kürzester Zeit ausführbar.

b) Ausführung der Operation.

Die Ausführung der Operation hat sich in folgender Weise am zweckmäßigsten erwiesen:

Die Kuh wird im Stehen ohne jede Vorbereitung und Anwendung von Zwangsmitteln, die nur beunruhigend wirken, operiert. Die Kuh wird sogar lang angebunden. An der linken Seite des Tieres hält ein Gehilfe den Schwanz unter möglichst geringem Zuge seitlich hoch, während rechts ein Wagen, der mit Vorteil nach meinen Beobachtungen schräg gestellt wird, das Herumtreten des Tieres nach dieser Seite verhindert.

Vor Beginn der Operation nimmt man mit der rechten Hand eine rectale Untersuchung auf Veränderungen im Genitaltraktus vor, wobei der Mastdarm entleert wird.

Scham und Umgebung wie der Schwanz werden mit warmem Wasser, Seife und einer Handbürste gründlich gereinigt und anschließend desinfiziert. Auch der Operateur desinfiziert sich.

Zur Einführung in die Scheide wird allein die linke Hand verwendet, weil sie bei einem Praktiker von vornherein weniger infiziert ist und die rectale Untersuchung mit der rechten Hand vorgenommen wurde.

Nachdem auch eine vaginale Untersuchung auf Veränderungen in Scheide und Muttermund (Ausfluß usw.) stattgefunden hat, wird mit der langen Hakenzange die Cervix erfaßt und nach hinten gezogen. Mit Daumen, Zeige- und Mittelfinger wird sodann etwa 3 Finger breit oberhalb der Cervix im Bereiche der Excavatio recto-uterina eine Falte der Scheidenwand erfaßt, rechts neben der Cervix mit einer Kornzange fixiert. Die Verlängerung dieser Falte linkerseits der Cervix wird mit der Hand gehalten und die Falte darauf mit der geraden Schere in der Medianebene durchgeschnitten. Um eine Taschenbildung zu vermeiden, wird das Bauchfell am zweckmäßigsten mit in die Falte einbezogen. Ist dies nicht möglich, so muß das Peritoneum durch die Öffnung der Scheidenwand, die evtl. erweitert wird, erfaßt und mit der Schere durchschnitten werden. An dem Geräusch der einströmenden Luft kann man die Eröffnung der Bauchhöhle sofort erkennen.

Sodann wird die Öffnung derart erweitert, daß Zeige- und Mittelfinger in die Bauchhöhle eingehen können. Man nähert die Finger in schrittförmigen Bewegungen auf dem Ligamentum latum dem linken Eierstock, um ihn in die Scheide

zu ziehen, indem sein Band zwischen den beiden Fingern fixiert wird. Den Durchtritt in die Scheide kann man nach *Schöttler*[36]) mit Hilfe einer geschlossenen Hakenzange evtl. erleichtern, wenn man die Schleimhaut der Scheide über die Finger schiebt.

Darauf führt man das Instrument in die Scheide ein und stößt den Eierstock durch die Öffnung des Maules hindurch. Das Ovar und das Maul des Instrumentes werden in der linken Hand gehalten, während die rechte von außen das Schließen des Instrumentes bewirkt. Das Erfassen und Durchführen des abzusetzenden Ovars kann nach *Schöttler*[36]) erleichtert werden durch Anwendung der Tapkenschen Geburtsschlinge. Die Drahtschlinge wird über das Eierstocksband gestreift und der dünne biegsame Metallstab durch das Maul des Instrumentes geführt.

Unter den Komplikationen, die im Anschluß an die Ovariotomie der Kuh auftreten können, stehen Bauchfellentzündung und Nachblutung von jeher an erster Stelle. Während vor Einführung der Asepsis die Peritonitis mit Recht als gefürchtetste Komplikation galt, ist ihre Bedeutung in neuerer Zeit erheblich gesunken. Daß sie jedoch nicht unterschätzt werden darf, kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, da ich von 7 in praxi ausgeführten Ovariotomien in einem Falle lokale Peritonitis auftreten sah. Daß ich bei 72 Schlachtkühen keinerlei peritonitische Erscheinungen nach der operativen Entfernung der Eierstöcke, weder klinisch noch anatomisch feststellen konnte, spricht durchaus nicht gegen ein häufigeres Auftreten der Bauchfellentzündung, da nur in einzelnen Fällen die zwischen Kastration und Schlachtung liegende Zeit zur Ausbildung einer Peritonitis genügt hätte.

Die nach dem Abbinden der Eierstöcke von *Favre, Schöttler, Krebs* u. a. gemachte Beobachtung auf Ovarien und ihre nächste Umgebung beschränkter Peritonitis wurde auch von mir gesehen. Außer der stets auftretenden sero-fibrinösen Entzündung fand ich in einem Falle einen Abceß, der bei Durchbruch in die Bauchhöhle zweifellos den Tod des Tieres nach sich gezogen hätte.

Während bei Anwendung der Ligatur als häufigste Komplikation die Infektion des Bauchfells auftritt, wird nach operativer Entfernung der Eierstöcke die Nachblutung bzw. Verblutung aus den Ovarialgefäßen am meisten gefürchtet. *W. Schöttler*[36a]) berichtet, daß es bei der Ovariotomie der Stute mit Hilfe des Kettenekraseurs möglich sei, durch Absetzen der Eierstöcke an einer diesen möglichst nahe gelegenen Stelle eine Blutung aus den Ovarialgefäßen zu verhüten. Es liegt nicht fern, diese günstigen Verhältnisse auch auf die Blutstillung bei der Ovariotomie der Kuh zu übertragen. Dem widersprechen jedoch die Ergebnisse meiner Untersuchungen, die ich hinsichtlich der hämostatischen Wirkung des Ekraseurs auf die Art. ovarica des Rindes unter der von *W. Schöttler* geforderten Bedingung anstellte. Auch finden sich in der Literatur im Gegensatz zu dem fast völligen Fehlen jeder Angabe von Verblutungen im Anschluß an die Ovariotomie der Stute zahlreiche Aufzeichnungen über diese bei Kühen eingetretene Komplikation. Endlich ist es bekannt, daß nach der Kastration bei Bullen trotz einwandfreier Technik und Verwendung eines geeigneten Instrumentariums ebenfalls häufig Blutungen auftreten, während diese Gefahr bei Hengsten sehr viel seltener beobachtet wird. Somit scheinen Unterschiede betreffs der Blutstillung bei Rindern und Pferden zu bestehen, worauf auch *W. Schöttler* aufmerksam macht. Durch welche Ursachen diese eigenartigen Verhältnisse bedingt werden, bedarf, ebenso wie das Verhalten der Gefäßwände bei der Blutstillung, eingehender Untersuchung. Daß für den wirtschaftlichen Erfolg der Ovariotomie die Blutstillung von hoher Bedeutung ist, wurde schon mitgeteilt.

Ich hatte Gelegenheit, 2 weitere Komplikationen aus eigener Erfahrung kennenzulernen, deren 1. sich schon bei Ausführung der Operation zeigte, während

die 2. erst nach 2 Wochen in Erscheinung trat. Im 1. Falle handelte es sich um die Verletzung des Mastdarmes bei Anlegung des Scheidenschnittes. Die anatomischen Verhältnisse und die Technik des Schnittes wurden an anderer Stelle besprochen. Hier sei nur bemerkt, daß die Komplikation eintrat, als der Schnitt außerhalb der Grenzen der Excavatio recto-uterina angelegt wurde. Ein genaues Innehalten der anatomischen Grenzen aber kann diese Komplikation mit Sicherheit verhüten.

Die andere der genannten beiden Komplikationen bestand in der Bildung eines Abscesses in der Gegend des Scheidenschnittes und wurde erst, als der Besitzer der Kuh einen eitrigen Scheidenausfluß bemerkte, erkannt.

Um jeder Infektion von vornherein wirksam entgegenzutreten, ist die Ausführung der Ovariotomie unter möglichst aseptischen Kautelen dringend geboten, da nur auf diese Weise die virulenten exogenen Keime ferngehalten werden können.

Als weitere Komplikationen der Ovariotomie der Kuh werden eine Verletzung der Aorta bzw. ihrer Äste oder des Pansens wohl nur selten beobachtet.

In gleicher Weise wird auch der rechte Eierstock entfernt.

Eine Nachbehandlung findet nicht statt.

V. Kasuistik.

Fall 1.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Torsion (Ekraseur, Haken- bzw. Kornzange).

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Ovarien mit 2 Fingern in Vagina gezogen. Fixierung der Bänder mit Ekraseur. Abdrehung der Ovarien mit Hakenzange, möglichst langsam. Mehrmaliges Einreißen der Eierstöcke, erneute Fixierung, zuletzt mit Kornzange. Torsion (10 bzw. 15 mal) nach 20 Minuten beendet. Kuh anfangs ruhig, zuletzt sehr unruhig.

Schlachtung: Nach 47 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. Geringes Ödem in der Umgebung der Operationsstellen. An diesen je ein walnußgroßes Hämatom mit haselnußgroßer Blutauflagerung. Stauungserscheinungen im Mesotubarium.

Fall 2.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Links *Torsion* (Ekraseur, Hakenzange). Rechts Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander, da Vagina gespannt. Linkes Ovar mit 2 Fingern in Vagina gezogen, um 360° gedreht. Fixierung des Bandes mit Ekraseur. Abdrehung des Ovars mit Hakenzange, möglichst langsam. Mehrmaliges Einreißen des Eierstockes. Nach 15 Drehungen das torsierte Band der Kette entglitten. Kuh sehr unruhig. Rechtes Mesovarium sehr kurz, Torsion unmöglich. Langsame Abtragung des Ovars mit Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk* in der Bauchhöhle. Kuh drängte heftig, große Gefahr des Erfassens des Darmes.

Schlachtung nach $69^1/_2$ Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle links 5—6 faustgroßes Blutgerinnsel. Im Ligamentum latum Stauungserscheinungen. An linker Operationsstelle handgroßes Ödem, faustgroßes Koagulum.

An rechter Operationsstelle Blutauflagerung von Größe einer Bleistifthülse.

Fall 3.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Torsion (Ekraseur, Hakenzange).

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Linker Eierstock am langen Band, rechter Eierstock mit Mesotubarium verwachsen. Linkes Ovar mit 2 Fingern in Vagina gezogen. Fixierung des Bandes mit Ekraseur. Abdrehung des Ovars mit Hakenzange, möglichst langsam. Nach 2 Torsionen Zerreißung des Ovars in 2 Teile. Diese mit Hakenzange einzeln abgedreht, je 7—8 mal. Kuh sehr unruhig, setzt nach Beendigung der Operation Harn ab. Rechtes Ovar nicht entfernt.

Schlachtung nach 51 Stunden.

Schlachtungsbefund: Darm und Peritoneum stellenweise von flüssigem Blut bedeckt. Im Ligamentum latum und peritoneum parietale Stauungserscheinungen. An der Operationsstelle ein kleinfingergroßes Koagulum. Linkes Uterushorn von flüssigem Blut bedeckt.

Fall 4.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Torsion (Ekraseur, Hakenzange).

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Linkes Band lang, rechts kurz. Ovarien mit 2 Fingern in Vagina gezogen. Fixierung der Bänder mit Ekraseur, wobei das rechte teilweise zerquetscht wurde. Da Kuh sehr unruhig, sich niederlegen wollte, Torsion schneller als sonst. Linkes Ovar ausgerissen.

Schlachtung nach 51 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle mehrere fingergroße Blutkoagula. Darm und Peritoneum parietale von Blutflüssigkeit und halbfingergroßen Koagulis stellenweise bedeckt. Stellenweise Hyperämie im Peritoneum parietale bis zu Handtellergröße. Stauungserscheinungen im Peritoneum parietale und Zwerchfell. An Operationsstellen je ein fingergroßes Koagulum, mit dem das Mesotubarium fest verklebt ist. Im Mesotubarium und Ligamentum latum Ödembildung geringen Grades.

Fall 5.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Torsion nach *Colin.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand nacheinander. Tasche. Linkes Ovar in Scheide mit Zange fixiert. Nach 4 Umdrehungen reißt das am Ligamentum latum von Klammer gehaltene Band ein, nach einer weiteren durch. Das besonders kurze rechte Band nach 4 ganz langsamen Umdrehungen hart am Ovar durchgerissen. Kuh drängte heftig.

Schlachtung nach 6 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle 2—3 l Blut. Zahlreiche Koagula von Fingergröße. An linker Operationsstelle: Streichholzgroße Blutauflagerung. Rechts: Haselnußgroßes Koagulum, mit dem das Mesotubarium verklebt ist.

Fall 6.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien in Vagina.

Schlachtung nach 2 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle kein Blut. Im Ligamentum latum mehrere bohnengroße Hämatome.

Fall 7.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Wegen Verwachsungen am linken Ovar nur rechtes abgetragen, in Vagina, Mesotubarium teilweise am Ovar. Kuh sehr ruhig bei Operation. 1 Stunde später begann sie heftig zu drängen.

Schlachtung nach $74^1/_2$ Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. Je ein streichholzgroßes Koagulum an Quetschstellen.

Fall 8.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Drehung der Eierstocksbänder um 180° vor Abtragung in Vagina. Beide Bänder sehr lang, sehr dick, sehr fest; Kuh drängt heftig.

Schlachtung nach 44 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. Geringgradige Stauungserscheinungen im Ligamentum latum. Streichholzgroße Blutauflagerung an den Quetschstellen.

Fall 9.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskutator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Beide Bänder sehr kurz und breit. Abtragung in Vagina, schwierig.

Schlachtung nach 26 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle mehrere bleistiftgroße Koagula. Stauungserscheinungen im Ligamentum latum. An Quetschstellen je eine walnußgroße Blutauflagerung.

Fall 10.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Bänder sehr dick und breit. Abtragung der Ovarien in Vagina, schwierig. Während der Operation setzt die Kuh Harn ab.

Schlachtung nach 49 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. An Quetschstellen Auflagerungen von Blut (Haselnußgröße), mit denen das Mesotubarium fest verklebt ist.

Fall 11.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragen des linken Bandes in der Scheide, des kurzen rechten Bandes in der Bauchhöhle. Kuh drängte heftig bei der Operation, setzte beim Abtragen des linken Ovars viel Harn ab.

Schlachtung nach 48 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. An Quetschstellen je haselnußgroße Blutauflagerungen.

Fall 12.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand mit Peritoneum nacheinander. Beide Ovarien sehr groß. In Vagina mit Hakenzange fixiert, beide ausgerissen. Abtragung *langsam*, links auf Strohhalmbreite, rechts blieb ein erbsengroßes Ovar stehen.

Schlachtung nach 72 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. An Quetstellen je haselnußgroßes Koagulum.

Fall 13.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung des linken Ovars in Vagina, rechts sehr kurzes Band, Abtragung in Bauchhöhle. Kuh unruhig. Abtragung *langsam.*

Schlachtung nach 72 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle kein Blut. An linker Quetschstelle zweistreichholzgroßes Koagulum, rechts streichholzgroßes.

Fall 14.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien *langsam* in Vagina. Während der Quetschung des linken Bandes setzte die Kuh Kot ab, drängte heftig.

Schlachtung nach 71 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle 2 kleinfingerlange Koagula, kein flüssiges Blut. Stauungserscheinungen im Ligamentum latum. An den Quetschstellen je ein streichholzgroßes Koagulum.

Fall 15.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung *langsam,* links in Vagina, zweimal Mesotubarium vom Haken erfaßt. Rechts Abtragung in Vagina. Viel Luft in der Bauchhöhle, kugelrund.

Schlachtung nach 23 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle kein Blut, an Quetschstellen je streichholzgroßes Koagulum, Luft resorbiert.

Fall 16.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung *langsam,* in Vagina. Kuh unruhig. Viel Luft in der Bauchhöhle. Luft in 22 Stunden verschwunden.

Schlachtung nach 23 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. An den Quetschstellen je ein streichholzgroßes Koagulum.

Fall 17.

Kuh trächtig (3 Monate).

Methode: Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung *langsam,* des linken Bandes in der Bauchhöhle mit einem Stück Mesotubarium. Rechtes Band nicht abgetragen.

Schlachtung nach 25 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle, an Quetschstellen je ein streichholzgroßes Koagulum.

Fall 18.

Kuh trächtig (2 Monate).

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Abtragung links in Vagina, rechts in Bauchhöhle.

Schlachtung nach 70 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. An Quetschstellen je ein zwei- bis dreihaselnußgroßes Koagulum.

Fall 19.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 70 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle mehrere zwei- bis dreifingergroße Koagula. Stauungserscheinungen im Peritoneum parietale und im Zwerchfell.

Fall 20.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 23 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle kein Blut. An Quetschstellen streichholzgroßes Koagulum.

Fall 21.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung in Vagina, rechts Mesotubarium stehengeblieben und dann einzeln abgetragen.

Schlachtung nach 21 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle etwa 1 l flüssiges Blut. Mehrere faustgroße Koagula, viele ein- bis zweifingergroße Blutgerinnsel. Schwere Stauungserscheinungen im Ligamentum latum. Auf dem Uterus ein hühnereigroßes Koagulum.

Fall 22.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung der beiden großen Eierstöcke in Vagina. Beiderseits Mesotubarium vom Instrument nicht erfaßt und einzeln abgetragen.

Schlachtung nach 23 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle etwa $^1/_2$ l flüssiges Blut, zahlreiche ein- bis dreifingergroße Koagula. An den Quetschstellen je ein- bis zweihaselnußgroßes Koagulum.

Fall 23.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung in Vagina. Kuh ruhig. Viel Luft in der Bauchhöhle.

Schlachtung nach 52 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. An den Quetschstellen je ein haselnußgroßes Koagulum.

Fall 24.

Kuh trächtig (2 Monate).

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle. Kuh ruhig.

Schlachtung nach 52 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. Starke Hyperämie im linken Horn. An den Quetschstellen je ein streichholzgroßes Koagulum.

Fall 25.

Kuh trächtig (3 Monate).

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Nur das linke Ovar in Vagina abgetragen. Kuh ruhig.

Schlachtung: nach 27 Stunden wegen angeblicher Gefahr der Verblutung.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle kinderkopfgroßes Koagulum, viele kleinere, etwa $^1/_2$ l flüssiges Blut (nach Bericht).

Fall 26.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Linkes Ovar sehr klein, an dünnem Bande. Abtragung in der Bauchhöhle, um Zerrungen zu vermeiden. Abtragung des rechten Ovars in Vagina.

Schlachtung nach 52 Stunden.

Schlachtungsbefund: Etwa $^1/_2$ l flüssiges Blut und viele faustgroße Koagula in der Bauchhöhle. Darm von Blut überzogen. Geringgradige Stauungserscheinungen im Peritoneum parietale, schwere im Zwerchfell. An den Quetschstellen je ein faustgroßes Koagulum.

Fall 27.

Kuh trächtig (1—2 Monate), linkes Horn.

Methode: Efeminator nach *Reisinger.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina. Während der Operation drängt Kuh sehr stark. Scheide steht offen, so daß die Kuh bald mit aufgeblähtem Leib dasteht, kugelrund.

Schlachtung nach 53 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle etwa 1 l flüssiges Blut, viele ein- bis vierfingergroße bis handgroße Koagula. An Quetschstellen links zweihaselnußgroßes Koagulum, rechts faustgroßes.

Fall 28.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger* (langsam).

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien in Vagina. Kuh während der Operation ruhig.

Schlachtung nach 50 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut, an den Quetschstellen je hühnereigroßes Koagulum.

Fall 29.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Efeminator nach *Reisinger* (langsam).

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Beide Ovarien, doppelt groß, in Vagina abgetragen.

Schlachtung nach 49 Stunden.

Schlachtungsbefund (nach Bericht): In Bauchhöhle etwa 4 l flüssiges Blut, wenige kleine Koagula. Vor der Schlachtung soll die Kuh keinerlei besondere Anzeichen gezeigt haben. An Quetschstellen je hühnereigroßes Koagulum.

Fall 30.

Kuh trächtig (3 Monate).

Methode: Efeminator nach *Reisinger* (langsam).

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Linkes Ovar von Eileitergekröse völlig eingehüllt. Von diesem bei Abtragung des Ovars in Vagina deshalb zweitalergroßes Stück abgeschnitten. Vom Ovar blieb ein zwei- bis dreistecknadelkopfgroßes Stück des Ovars am Bande. Rechtes Ovar nicht entfernt.

Schlachtung nach 45 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle kein Blut. An Quetschstelle hühnereigroßes Koagulum.

Fall 31.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Stutenemaskulator nach *Loidold.*

Operation: Schnitt durch Vaginalband und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 4 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle wenige bleistiftstarke Blutgerinnsel. An Quetschstellen walnuß- bzw. streichholzgroße Blutauflagerung. Kein Hämatom!

Fall 32.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Stutenemaskulator nach *Loidold.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach $5^1/_2$ Stunden'.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kinderkopfgroßes Koagulum, viele kleinere.

Fall 33.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Stutenemaskulator nach *Loidold.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 6 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle mehrere ein- bis dreifingergroße Koagula. Lokale hämorrhagische Infiltration im Peritoneum parietale und Zwerchfell. An den Quetschstellen je zweihaselnußgroßes Koagulum.

Fall 34.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Abtragung der Eierstöcke in Vagina.

Schlachtung nach 2 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle kein Blut. Keine Hämatombildung.

Fall 35.

Kuh trächtig (2 Monate).

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung des linken Ovars in Vagina.

Schlachtung nach 3 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle wenige fingergroße Koagula. Im Ligamentum latum mehrere haselnußgroße Hämatome.

Fall 36.

Kuh trächtig (2 Monate).

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Abtragung des linken Ovars in Vagina.

Schlachtung nach 3 Stunden.

Schlachtungsbefund: Mehrere fingergroße Koagula in der Bauchhöhle. Im Ligamentum latum mehrere haselnußgroße Hämatome.

Fall 37.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 1 Stunde.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. Mehrere haselnußgroße Hämatome im Ligamentum latum.

Fall 38.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 1 Stunde.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. Wenige bis haselnußgroße Hämatome im Ligamentum latum.

Fall 39.

Kuh trächtig (1 Monat).

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vagialwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der taubeneigroßen Ovarien in Vagina. Drängt sehr heftig während und nach der Operation. Nach der Operation Kuh sehr erschöpft.

Schlachtung nach 2 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in Bauchhöhle. Mehrere haselnußgroße Hämatome im Ligamentum latum. Links handtellergroßes Ödem.

Fall 40.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 48 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. Im Ligamentum latum mehrere haselnußgroße Hämatome. An den Quetschstellen je haselnußgroßes Koagulum.

Fall 41.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Ovarien um 180° gedreht, in Vagina abgetragen.

Schlachtung nach 24 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. Im Ligamentum latum am Übergang in das Mesovarium mehrere Hämatome von Erbsengröße. An den Quetschstellen je haselnußgroßes Koagulum.

Fall 42.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Linkes Ovar in Vagina, rechtes wegen Kürze des Bandes in der Bauchhöhle abgetragen, vorher um 180° gedreht.

Schlachtung nach 47 Stunden.

Schlachtungsbefund: In Bauchhöhle mehrere bleistiftstarke Koagula. An linker Quetschstelle kinderfaustgroßes, rechts kleinfingergroßes Koagulum.

Fall 43.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Eierstöcke, um 180° gedreht, in Vagina.

Schlachtung nach 6 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle 2 fingergroße Koagula. An den Quetschstellen bleistifthülsengroße Blutauflagerung.

Fall 44.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Sehr kurze Bänder. Abtragung in Vagina. Während der Operation links setzte Kuh Harn in großen Mengen ab. Das Instrument wurde in den nicht desinfizierten Scheidenkanal eingeführt.

Schlachtung nach 25 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. An den Quetschstellen je streichholzgroßes Koagulum.

Fall 45.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Favre.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Bänder sehr kurz. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 29 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle mehrere bleistiftstarke Koagula. Auf dem Darm auch flüssiges Blut. An den Quetschstellen bleistifthülsengroßes Koagulum.

Fall 46.

Kuh trächtig (3 Monate).

Methode: Ovariotom nach *Krebs.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung des linken Ovars in der Bauchhöhle.

Schlachtung nach 2 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle handgroßes Koagulum, im Ligamentum latum mehrere walnußgroße Hämatome.

Fall 47.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Krebs.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 2 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle faustgroßes Koagulum. Im Ligamentum latum ein walnußgroßes Hämatom.

Fall 48.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Krebs.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Rechtes Ovar mit Umgebung verwachsen, deshalb nur linkes Ovar in Vagina abgetragen.

Schlachtung nach 4 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle dreifingergroßes Koagulum. Im linken Ligamentum latum mehrere haselnußgroße Hämatome.

Fall 49.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Krebs.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Kuh sehr unruhig. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 52 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. Ligamentum latum ödematös geschwollen, auf das 4fache. Sugilation der Eierstocksbänder. An den Quetschstellen kinderfaustgroßes Koagulum beiderseits. Im Ligamentum latum viele walnußgroße Hämatome.

Fall 50.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Ovariotom nach *Krebs.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Wegen besonderer Kürze der Bänder Abtragung in der Bauchhöhle.

Schlachtung nach 48 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. An der Quetschstelle und Umgebung starke Hämatombildung (Walnußgröße). Ödem im Ligamentum latum (auf das Doppelte verdickt).

Fall 51.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Emaskulator nach *Hess-Rothenbach.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

Schlachtung nach 95 Stunden.

Schlachtungsbefund: Kein Blut in der Bauchhöhle. An den Quetschstellen walnußgroße Blutauflagerung.

Fall 52.

Kuh trächtig (1 Monat).

Methode: Emaskulator nach *Hess-Rothenbach.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien, da weit vorn gelagert, in der Bauchhöhle.

Schlachtung nach 45 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle kein Blut. An den Quetschstellen je haselnußgroßes Koagulum.

Fall 53.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Emaskulator nach *Hess-Rothenbach.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina. Kuh sehr unruhig.

Schlachtung nach 70 Stunden.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle mehrere faustgroße Koagula, viele kleinere. An den Quetschstellen links doppeltfaustgroße Blutauflagerung, rechts walnußgroße.

Fall 54.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Emaskulator nach *Hess-Rothenbach.*

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Ligamentum latum sehr lang, Abtragung in Bauchhöhle. Viel Luft in der Bauchhöhle.

Schlachtung nach 98 Stunden. Bauch nicht aufgetrieben.

Schlachtungsbefund: In der Bauchhöhle mehrere faustgroße Koagula, mehrere kleinere. An den Quetschstellen je walnußgroße Blutauflagerung.

Fall 55.

Kuh nicht trächtig.

Methode: Links *Seidenfaden-Ligatur.* Rechts *elastische Ligatur* (*K. Bertschy*).

Operation: Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Anlegung einer Kastrierschlinge von 4 Fingern über linkes Ovar. Anziehen und Verknotung mit der linken Hand innerhalb und der rechten Hand außerhalb der Scheide. Anlegung der elastischen Ligatur über rechtes Mesovarium.

Schlachtung nach 10 Tagen. Ligaturen nicht gelockert. Links starke sulzige Schwellungen des Bandes. Ovar doppelt bis dreifach walnußgroß, sero-fibrinöse Entzündung. Rechts gleicher Befund. In der Nähe der Ligatur walnußgroßer Absceß.

Fall 56.

Kastration durch *elastische Ligatur* nach *M. Bertschy.* Anlegung der Ligatur in der Scheide. Abschneiden der Schleife 1 cm unterhalb der Metallöse. Schlachtung nach 10 Tagen. Eierstöcke faustgroß. Sugillation des Bandes, sero-fibrinöse Entzündung der Eierstöcke und nächster Umgebung.

Operation der Nr. 57—60 mit Kettenekraseur.

Fall 57. Eierstöcke in der Scheide langsam und mit Unterbrechung abgesetzt. Schlachtung nach 22 Stunden. In der Bauchhöhle 3—4 l flüssigen Blutes, viele faustgroße Blutgerinnsel. Quetschstümpfe mit geronnenem Blut bedeckt.

Fall 58. Abtragung wie oben. Schlachtung nach 25 Stunden. In der Bauchhöhle zahlreiche Blutgerinnsel von Finger- bis Faustgröße. An Quetschstellen kinderfaustgroße Blutauflagerungen.

Fall 59. Abtragung der Eierstöcke in der Bauchhöhle wie oben. Schlachtung nach 51 Stunden. In der Bauchhöhle etwa 4 l flüssigen Blutes, viele fingergroße Gerinnsel. Quetschstellen und Umgebung mit flüssigem Blut bedeckt.

Fall 60. Abtragung in der Scheide wie oben. Schlachtung nach 48 Stunden. In der Bauchhöhle mehrere fingerlange Blutgerinnsel und 2—3 l Blut. An der rechten Quetschstelle walnußgroße Blutauflagerungen, an der linken faustgroßes Gerinnsel.

Operation der Nr. 61—66 mit Ekraseur-Emaskulator nach Blunk mit Zangenverschluß.

Fall 61. Abtragung der Ovarien in der Scheide. Schlachtung nach 6 Stunden. In der Bauchhöhle mehrere fingergroße Gerinnsel, kein flüssiges Blut. An Quetschstellen je streichholzgroße Blutauflagerung.

Fall 62. Ligamenta lata und Mesovarien sehr kurz. Deshalb Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle, was wegen heftigen Drängens der Kuh sehr schwierig war. Schlachtung nach 23 Stunden. In der Bauchhöhle 3 doppeltfingergroße Blutgerinnsel, an den Quetschstellen geringe Blutauflagerungen.

Fall 63. Abtragung der Ovarien in der Scheide. Schlachtung nach 27 Stunden. In der Bauchhöhle zahlreiche fingergroße Blutgerinnsel, an den Quetschstellen je walnußgroße Auflagerungen geronnenen Blutes.

Fall 64. Absetzung des linken Ovars in der Bauchhöhle, des rechten in der Scheide. Schlachtung nach 4 Stunden. In der Bauchhöhle wenig flüssiges Blut, Quetschstellen blutig verfärbt.

Fall 65. Abtragung der Eierstöcke in der Bauchhöhle. In die Bauchhöhle strömt viel Luft ein, die am folgenden Tag verschwunden ist. Schlachtung nach 42 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, an den Quetschstellen je ein kinderfaustgroßes Blutgerinnsel.

Fall 66. Ovarien in der Bauchhöhle abgesetzt, wobei Eileiterbänder beim ersten Versuch mit eingeklemmt wurden. Schlachtung nach 43 Stunden. In der Bauchhöhle mehrere fingergroße Blutgerinnsel, im linken Lig. lat. mehrere walnußgroße Hämatome, an den Quetschstümpfen geringgradige Blutauflagerung.

Nr. 67—82 mit Ekraseur-Emaskulator Blunk modifiziert nach Korkhaus kastriert.

Fall 67. Absetzen der Eierstöcke in der Vagina. Schlachtung nach 3 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle. An den Quetschstümpfen je streichholzgroße Blutgerinnsel.

Fall 68. Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle. Schlachtung nach 5 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, an den Quetschstümpfen streichholzgroße Blutauflagerungen.

Fall 69. Absetzen der Eierstöcke wie oben. Schlachtung nach 16 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, an den Quetschstümpfen je streichholzgroße Blutauflagerung.

Fall 70. Die Absetzung der Eierstöcke in der Scheide sehr schwierig, da Kuh sehr unruhig. Schlachtung nach 24 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, in beiden Lig. lat. je mehrere haselnußgroße Hämatome. An den Kastrationswunden Spuren geronnenen Blutes.

Fall 71. Absetzen der Eierstöcke in der Scheide. Schlachtung nach 23 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, an den Quetschstümpfen je streichholzgroße Blutauflagerung.

Fall 72. Abtragung der Eierstöcke wie oben. Schlachtung nach 44 Stunden. In der Bauchhöhle keine Blut. An Kastrationswunden je streichholzgroße Blutauflagerung.

Fall 73. Entfernung der Eierstöcke wie oben. Schlachtung nach 48 Stunden. In der Bauchhöhle kein Blut, Kastrationswunden graurot, ohne jede Auflagerung.

Fall 74. Kastration wie oben. Schlachtung nach 70 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle. Die Quetschstümpfe zeigen Spuren eines Blutgerinnsels.

Fall 75. Kuh wurde am 12. VIII. 1925 12 Uhr mittags operiert. Ovariotomie wie oben. Während der Operation Kuh ruhig und frißt. Nach der Operation keinerlei Schmerzäußerungen. 12. VIII. 1925 8 Uhr abends: Temperatur 38,0°; Puls 54. Am nächsten Morgen: Temperatur 38,0°; Puls 58. 13. VIII. 1925 abends: Temperatur 38,4°; Puls 58. 14. VIII. 1925 morgens: Temperatur 38,3°; Puls 54. 14. VIII. 1925 abends: Temperatur 38,8°; Puls 58. 15. VIII. 1925 morgens: Temperatur 38,2°; Puls 48. Appetitsstörung bestand nur am Operationstage.

Fall 76. Kuh mit Dammriß wurde am 13. VIII. 1925 kastriert. Abtragung wie oben. Bei der Operation äußert die Kuh kaum Schmerzen und frißt begierig. Auch späterhin werden keine Schmerzäußerungen oder Störungen im Allgemeinbefinden beobachtet. 13. VIII. 1925 morgens: Temperatur 38,1°; Puls 48. 13. VIII. 1925 abends: Temperatur 38,5°; Puls 72. Am nächsten Morgen: Temperatur 38,1°; Puls 72. Am Abend: Temperatur 38,5°; Puls 78. 15. VIII. 1925 morgens: Temperatur 38,4°; Puls 72.

Fall 77. Uterus und Ovarien liegen sehr tief. Da Zug der Eierstöcke durch die Perforationswunde nicht möglich ist, Abtragung in der Bauchhöhle, wobei Kuh sehr ruhig. Operation am 17. IX. 1925 vormittags 10 Uhr. Am nächsten Morgen: Temperatur 38,5°; Puls 64. Am Abend: Temperatur 38,4°; Puls 62. 19. IX. 1925 morgens: Temperatur 38,4°; Puls 56.

Fall 78. Kuh wurde am 23. IX. 1925 1 Uhr nachmittags operiert. Da Eierstöcke weit vorn gelagert sind, Abtragung in der Bauchhöhle. Kuh ist sehr unruhig, setzt wiederholt Kot ab. Ein Stück des linken Mesotubarium mit dem Eierstock zusammen abgesetzt. Am Operationstage Kuh aufgeregt. 23. IX. 1925 abends: Temperatur 38,7°; Puls 72. 24. IX. 1925 morgens: Temperatur 38,4°; Puls 66. Abends: Temperatur 38,6°; Puls 64. 7. X. 1925. Kuh frißt seit mehreren Tagen schlecht, drängt oft auf den Kot. Temperatur 39,6°; Puls 78. Pansentätigkeit sehr schwach. Rectaler Befund: Uterus auf großer Fläche mit Umgebung in fester Verbindung. Medikamentöse Behandlung der Pansenparese. Während der nächsten Tage Besserung. 12. X. 1925 morgens: Temperatur 38,5°; Puls 58. Pansentätigkeit rege, geheilt.

Fall 79. Kuh 23. IX. 1925 12 Uhr mittags operiert. Abtragung der Eierstöcke in der Scheide, wobei die Kuh sehr unruhig ist und wiederholt Kot absetzt und in die Bauchhöhle viel Luft eindringt. Abends: Temperatur 38,3°; Puls 84. 24. IX. 1925 morgens: Temperatur 38,3°; Puls 60. Luft resorbiert. Abends: Temperatur 38,4°; Puls 63.

Fall 80. Operation wurde am 24. X. 1925 12 Uhr mittags begonnen. Anlegung des Scheidenschnittes mit der versuchsweise angefertigten geraden Schere mit nach innen gebogenen Spitzen. Durchschneidung der Scheidenwandung und Verletzung des Mastdarmes. Unterbrechung der Operation. Kuh am 24. X. 1925 6 Uhr abends notgeschlachtet. Befund: In der Bauchhöhle keinerlei Veränderungen. Im Mastdarm caudal der Excavatio recto-uterina ein Loch.

Fall 81. Kastration am 26. X. 1925 10 Uhr vormittags. Während der Operation Kuh sehr unruhig. Zur Fixation des entgleitenden linken Ovars wurde die Drahtschlinge innerhalb der Bauchhöhle über das Band gelegt, auch das rechte Ovar später mit Schlinge fixiert. Abtragung der Eierstöcke in der Scheide, wobei je ein Stück des Mesotubarium abgetrennt wurde. Nach der Operation Kuh ruhig, nimmt Futter auf. 26. X. 1925 abends: Temperatur 39,2°; Puls 84. 27. X. 1925 morgens: Temperatur 38,6°; Puls 67; abends: Temperatur 38,9°; Puls 72. 28. X. 1925 morgens: Temperatur 38,5°; Puls 65; abends: Temperatur 38,5°; Puls 66.

Fall 82. Kastration der heftig drängenden Kuh am 28. XI. 1925 12 Uhr mittags. Überstreifen der Schlinge in der Bauchhöhle, Abtragung der Eierstöcke in der Scheide. In beiden Fällen ein kleines Stück des Mesotubarium abgetrennt. 28. XI. 1925 abends: Temperatur 38,9°; Puls 74. 29. XI. 1925 morgens: Temperatur 38,5°; Puls 68; abends: Temperatur 38,6°; Puls 66. 30. XI. 1925 morgens: Temperatur 38,5°; Puls 58. 22. XII. 1925. Seit 8 Tagen Störung des Allgemeinbefindens. Eitriger Scheidenausfluß, heftiges Drängen. Schmerzhaftigkeit beim Kotabsatz. Kot hart. In der Gegend der vorderen dorsalen Scheidenwand ein brotlaibgroßer Absceß. Chirurgische Behandlung. 2. I. 1926. Absceß doppeltfaustgroß, Futteraufnahme und Kotabsatz normal. 11. I. 1926. Absceß von Größe einer Kinderfaust. Seine Öffnung für einen Finger passierbar. 14. I. 1925. Heilung eingetreten.

Zusammenfassung.

1. Die Ovariotomie der Kuh ist eine wirtschaftlich nützliche Operation.
2. Die Eröffnung der Bauchhöhle findet am sichersten mittels Scheidenfaltenbildung und Scherenschnitt statt.
3. Die Ausschaltung der Funktion der Eierstöcke geschieht am zweckmäßigsten durch Abtragung innerhalb der Scheide mit Hilfe des von mir modifizierten Ekraseur-Emaskulators Blunk.

Schrifttum.

1) *Bertschy, K.*, Anatom.-histolog. Grundlagen und technische Erläuterungen zur Ovariotomie des Rindes mittels Scheidenschnittes und elastischer Ligatur. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1923. — 2) *Bertschy, M.*, Praktische Winke zur Ausführung der Ovariotomie. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1899; Über die Ovariotomie beim Rind. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1906. — 3) *Blunk*, Stumpfer Emaskulator und Ekraseur-Emaskulator. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1908. — 4) *Bouchet*, Présentation d'un perforateur vaginal pour l'ovariotomie des grandes femelles domestiques. Recueil de méd. vét. 1914. — 5) *Cadiot*, Ovariotomie bei der Stute und Kuh. Aus dem Französischen übersetzt von Fröhner. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. 1893. — 6) *Charlier*, Rapport à l'académie de Reims sur la castration de la vache. Recueil de méd. vét. 1848; Etudes pratiques, recherches et discussion sur la castration des vaches, ibid. 1854; Lettres sur la castration des vaches. Bull. de la soc. de méd. vét. 1851. — 7) *Colin*, De la castration de la vache sous le rapport chirurg. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1858. — 8) *Degive*, Valeur relative des divers modes et procédés opératoires employés dans la castration des vaches laitières. Ann. de méd. vét. 1898; Castration de la vache laitière, supériorité du mode opératoire par ligature, procédés suivant lesquels ce mode peut être réalisé, nouveau vaginotome. Annal. de méd. vét. 1904. — 9) *Falk*, Zur Kastration der Milchkühe. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901. — 10) *Favre*, Quelques mots sur l'ovariotomie. Description d'un nouvel instrument pour la castration. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1907. — 11) *Flocard*, Über Kastration der Kühe. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1898; Zur Kastration der Kühe. Recueil de méd. vét. 1914. —

[12]) *Flückinger*, Ein neues Instrument zum Anziehen von Kastrationsschlingen. Schweiz. Arch. 1915. — [13]) *Freyberger*, Ovariotomie beim Rinde. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1903. — [14]) *Frick*, Operationslehre. 5. Auflage. — [15]) *Friedrich*, Vortrag und Verhandlungen auf der 47. Generalversammlung des Tierärztl. Zentralvereins der Prov. Sachsen, der Anhalt. und Thüring. Staaten. Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900. — [16]) *Fröhner* u. *Eberlein*, Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. — [17]) *Gavard*, Castration de la vache par l'emasculateur. Bull. de la soc. des sciences vét. de Lyon 1904. Ref. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1905. — [18]) *Gräub*, Eine Modifikation in der Technik der Kastration der Stute. Schweiz Arch. f. Tierheilk. 1915. — [19]) *Hess*, Die Sterilität des Rindes. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1906; Ein neuer kombinierter Emaskulator für die Kastration von Kühen. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1911; Ein neues Kastrationsinstrument „Evaccator" für die Kastration von Kühen nach Hess-Schenk. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1914. — [20]) *Heuven, van*, Ovariotomie by een paar en nog wat. Tijdschr. voor Diergeneeskunde 1924. — [21]) *Hofherr*, Vortrag und Verhandlung auf der 47. Generalversammlung des tierärztlichen Zentralvereins der Provinz Sachsen, der Anhalt. u. Thüring. Staaten. Ref. Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1900. — [22]) *Hürlimann*, De la castration des vaches avec la soie antiseptique. Revue vét. 1886. Ref. Schweiz. Arch f. Tierheilk. 1886. — [23]) *Jacobs*, Quelques résultats de castration chez la vache laitière. Ann. de méd. vét. 1904. — [24]) *Junginger*, Zur Kastration der Kühe. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1917. — [25]) *Keller*, Über eine Modifikation des Scheidenschnittes bei der Ovariotomie. Tierärztl. Zentralbl. 1913. — [26]) *Krebs*, Über die Ovariotomie und die Ovariotome. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1909; Beitrag zur Ovariotomie des Rindes. Tierärztl. Rundschau 1911. — [27]) *Liebener*, Vortrag und Verhandlung auf der 47. Generalversammlung des tierärztlichen Zentralvereins der Provinz Sachsen, der Anhalt. und Thüring. Staaten. Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900. — [28]) *Loidold*, Zur Kastration der Stuten. Österr. Wochenschr. f. Tierheilk. 1911. — [29]) *Oettle* Kurze Mitteilungen aus der Praxis. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1915. — [30]) *Ostertag*, Über die Kastration der Kühe. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1890. — [31]) *Pfeiffer*, Operationskursus. 8. Auflage. — [32]) *Reisinger*, Über Kastration von Kühen. Tierärztl. Zentralbl. 1906; Ein Phantom für die Ovariotomie und ein neues Ovariotom (Efeminator) mit einigen Bemerkungen über die Indikationsstellung und die Ausführung der Kastration von Kühen. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1914. — [33]) *Reuil*, La castration des vaches laitières envisagée au point de vue économique. Ann. de méd. vét. 1898. — [34]) *Revington*, Ovariotomy of cows. A new method of Restraint and a suggestion. The Veterinary Journal 1924. — [35]) *Scheidegger*, Zur Kastration der Kühe mit elastischer Ligatur. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1913. — [36]) *Schöttler*, Nachschrift der Vorlesung über Geburtshilfe und Sterilität. W.-S. 1924/25. — [36a]) *Schöttler, W.*, Beitrag zur Ovariotomie der Stute. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [37]) *Seipel*, Die einseitige Kastration von Kühen. Inaug.-Diss. München 1922. — [38]) *Sickert*, Vortrag und Verhandlung auf der 47. Generalversammlung des Tierärztlichen Zentralvereins der Provinz Sachsen, der Anhalt. und Thüring. Staaten. Ref. Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1900. — [39]) *Vennerholm*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1893, übersetzt von Knudsen. — [40]) *Winn*, De la castration sur la vache et de son influence sur la sécrétion du lait. Recueil de méd. vét. 1835. — [41]) *Worch*, Geschichte der Kastration beim Menschen und bei Tieren. Wirkung der Kastration auf den tierischen Organismus. Jahrbuch für wissenschaftliche und praktische Tierzucht 1909.

(Aus dem Veterinär-Physiologischen Laboratorium der Universität in Utrecht [Holland].)

Über den Mechanismus der Euterinsufflation[1]).

Von
Dr. med. vet. **Rudolf Toman.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. September 1926.)

Die durch den dänischen Tierarzt *Schmidt* (Kolding) im Jahre 1897 eingeführte Behandlung der Gebärparese zählt zu den schönsten Erfolgen der Tierheilkunde. Es befremdet daher einigermaßen, daß über den Mechanismus der Euterinsufflation noch nichts sicheres bekannt ist.

Für experimentelle Untersuchungen mit der Euterinsufflation benötigt man eine Reihe kostspieliger Versuchstiere (milchgebende Ziegen). Vielfältig habe ich mich mit der subcutanen Luftinsufflation begnügen müssen, wobei ich aber über eine genügende Anzahl Versuchstiere (Hunde) verfügen konnte.

Die subcutane Sauerstoffapplikation ist auch beim Menschen, und zwar bei Asphyxie in der Kinderheilkunde, bei Mikrobronchitis, asthmatischen Anfällen, Bronchopneumonie, Lungentuberkulose angewendet worden. Es handelt sich bei diesen Krankheiten vielfach um eine bestimmte Form der Acidose: Gasacidose.

Meine früheren Untersuchungen über die Ätiologie der Gebärparese führen in das Gebiet der hämatorespiratorischen Funktionen. Die frühere Auffassung hinsichtlich der Acetonämie der Milchkühe als chronische Form des Milchfiebers ist auch nach den Untersuchungen *Sjollemas* offen geblieben. In beiden Fällen wird die intramammäre (subcutane?) Luftinsufflation erfolgreich angewendet. Die Erklärung für den therapeutischen Effekt der Luftinsufflation müßte daher im Bereich der hämatorespiratorischen Funktionen möglich sein.

Schrifttum.

Seit der Einführung der *Schmidt*schen Jodkali-Euterinfusion, wobei ursprünglich eine spezifische Jodiumwirkung — in statu nascendi —

---

[1]) Diese experimentelle Untersuchung wurde durch eine geldliche Unterstützung aus dem *D. van Esveld*-Fonds möglich gemacht.

vermutet wurde, steht man der Luftinsufflation nach *Jakobsen-Mayer*, *Evers* gegenüber noch vor einem ungelösten Problem.

Aronsohn hat dargetan, daß durch Injektion steriler physiologischer NaCl-Lösung oder destillierten Wassers die gleichen Erfolge erzielt werden können wie durch die Jodkaliuminjektionen *Schmidts*.

Gegen die Ansicht *Aronsohns* wendet sich *Witt*, der gleichfalls die spezifische Wirkung des Jods leugnet, jedoch der Meinung ist, daß die eingespritzte Flüssigkeit (Jod-, Lysol-, Kochsalzlösungen, Wasser) das im Euter vorhandene Gift in sich aufnimmt. Vielfach wird das Lufteinblasen als eine kausale Behandlung betrachtet und dabei eine entgiftende oder eine die Bildung der vermutlichen Giftstoffe verhindernde Wirkung angenommen.

Die Versuche von *Seitter* ergaben, daß durch Luftinsufflation in die Milchdrüse infolge Reizung der Vasomotorenzentren auf reflektorischem Wege eine bedeutende Steigerung des normalen und des bei Versuchstieren künstlich erniedrigten Blutdruckes stattfand. Wonach Luftinsufflation den normalen Blutdruck bereits nach einer halben Stunde durchschnittlich um 58% steigerte, den durch Eingabe von Chloralhydrat oder durch Inhalation von Amylnitrit um 51% erniedrigten Blutdruck rasch zur Norm gebracht haben. *Seitter* vermutete auch eine Vermehrung der blutdrucksteigernden Substanzen (Adrenalin).

Pomayer stellte sich eine spezifische Einwirkung des Sauerstoffes auf die bei der Gebärparese darniederliegenden Herztätigkeit vor zufolge der Resorption der eingepumpten Luft längs des venösen Blutstromes.

Die rein mechanische Einwirkung der eingebrachten Flüssigkeit oder Luft hat viele Anhänger. *Stålfors* u. a. vertreten die Ansicht, daß durch das Lufteinpumpen das Blut aus dem blutreichen Euter gepreßt wird, so daß die Hirnanämie direkt behoben wird. *Ramsgaard* sieht in der Behebung der Blutfülle im Interstitium der Mamma, durch die lokale Druckeinwirkung der eingepumpten Luft das ursächliche Moment bei der mechanischen Wirkungsweise.

Hutyra u. *Marek* sagen: Über die Wirkungsweise von der *Schmidt*schen Behandlung läßt sich kein endgültiges Urteil abgeben, insolange das Wesen der Gebärparese unaufgeklärt bleibt. Es scheint sich immerhin dabei um eine starke Reizwirkung auf die Nervenendigungen des kurz nach der Geburt empfindlicher gewordenen Euters zu handeln, welche Reizwirkung einerseits zur Behebung der Bewußtlosigkeit beitragen, andererseits durch kräftige Erregung des Vasomotorenapparates eine Erhöhung des Blutdruckes veranlassen dürfte.

„Le mode d'action de ce traitement n'est pas connu. Toutes les theories pathogéniques édificées depuis vingt ans ont essayé sans grand succès d'en expliquer la merveilleuse efficacité.“ (Robin, obstétrique vétérinaire 1923.)

Die Versuche *Widmarks* und *Carlens* ergeben, daß das Einblasen von Luft in das Euter regelmäßig von einer *Hyperglykämie* begleitet wird. Der Blutzucker steigt sehr rasch und erreicht sein Maximum gewöhnlich innerhalb 1—1$^1/_2$ Stunden. Die Unterschiede in den Blutzuckerwerten der Vena mammaria und Vena jugularis liegen innerhalb der Fehlergrenzen der Methodik.

In gewissen Fällen entsteht die Hyperglykämie nur durch eine Erhöhung des Glucosegehalts des Blutes. In anderen Fällen (wenn das Euter vor dem Einblasen nicht vollständig ausgemolken wurde), nimmt auch die Lactose an der Entstehung der Hyperglykämie teil.

Der Blutzuckergehalt ist bei diesen Tieren im allgemeinen erheblich niedriger als beim Menschen (0,040—0,050% bei guten Milchkühen). Die niedrigsten Blutzuckerwerte werden während des Melkens beobachtet (*Carlens*).

Die Hyperglykämie kann nicht durch eine Lactoseresorption erklärt werden.

Eine nervöse Reizung, die durch Lufteinblasen in das Euter verursacht wird, kann a priori nicht ausgeschlossen werden. Nach dem Einblasen der Luft kann man nämlich oft kräftige Kontraktionen des Uterus beobachten. Man könnte sich also vorstellen, daß eine Reizung auf sympathischem Wege die Hyperglykämie herbeiführt.

Gegen das Vorhandensein einer psychischen Hyperglykämie spricht der Umstand, daß auch Tiere, die während der Geburtsparese vollkommen bewußtlos sind, nach dem Lufteinblasen eine ganz ähnliche Hyperglykämie wie gesunde Tiere zeigen. Das Einblasen von Luft scheint auch auf gesunde Tiere keine psychische Reizung auszuüben. Dies kann durchgeführt werden, ohne daß das Tier mit der Futteraufnahme aussetzt.

Diese Versuche scheinen am einfachsten mit den früheren Versuchen von *Bert* und *Porchet*[1]) erklärt werden zu können.

Es dürfte ziemlich sicher sein, daß die Lactose aus jener Glucose gebildet wird, die die Milchdrüsen aus dem Blut aufnehmen.

„Das Einblasen von Luft ist seiner Wirkung nach gleichbedeutend mit einer Injektion von Traubenzucker ins Blut und damit ist die rationelle Erklärung der Wirkung der Behandlung gegeben“ [2]) (*Widmark*).

Die bei der Luftinsufflation auftretenden chemischen Veränderungen.

Die durch *Widmark* und *Carlens* festgestellte *Hyperglykämie* könnte ausschließlich auf *Lactoseresorption* beruhen (die im Anschluß an die Euterinsufflation auftretende Lactosurie weist hierauf hin), und wäre schon aus diesem Grunde die durch beide Autoren an die Hyperglykämie zugeschriebene wesentliche Bedeutung für die Physiologie der Luftinsufflation von der Hand zu weisen. *Widmark* und *Carlens* sprechen ausdrücklich von einer Erhöhung des Glucosegehaltes des Blutes; worauf diese Erkenntnis gegründet ist, ist nicht ersichtlich. Gerade eine diesbezügliche Mitteilung wäre interessant, da für die getrennte quantitative Bestimmung der Lactose von der Glucose im Blut noch keine praktische chemische Methode bekannt ist.

Ich habe die Blutzuckerbestimmung nach zwei Methoden (*Folin* und *Wu*, modifizierte *Lewis-Benedict*-Methode) nebeneinander ausgeführt und beinahe immer verschiedenhohe Blutzuckerwerte erhalten (ein geringer Lactosegehalt scheint normaliter bei Milchkühen im Blut vorzukommen). Diese Unterschiede beruhen auf ungleich starkem Reduktionsvermögen der Lactose für die verschiedenen Reagenzien. Die Möglichkeit, daß noch andere reduzierende Stoffe mitbeteiligt erscheinen, ist nicht ausgeschlossen (die *Folin-Wu*-Methode für die Blutzuckerbestim-

---

[1]) *Porchet*, Arch. internat. physiol. 8, 356. 1909, zeigte, daß die Glucosurie bei Tieren, die ihrer Milchdrüsen beraubt waren, von einer Hyperglykämie begleitet wird. Er stellte fest, daß das fragliche Kohlenhydrat Glucose und nicht Lactose war, und daß diese Hyperglykämie nur kurze Zeit andauert.

[2]) *Moussu* erzielte bei einer Ziege mit hypoglykämischen Symptomen (nach Insulineinverleibung) *keinen* Erfolg mit der Euterinsufflation. *Bouchet* behandelte eine milchfieberkranke Kuh *ausschließlich* mit Glucoseinjektionen. Sie ist nach 2 Stunden eingegangen.

mung ist neuerdings durch *Folin* modifiziert). Andernfalls müßte sich aus diesen Unterschieden (wenn man die zwei Methoden nebeneinander ausführt) der Glucose- und Lactosegehalt aus dem Glucoseäquivalent für die Lactose (*Rouwe* und *Wiener*) rechnerisch ermitteln lassen (zwei Gleichungen mit zwei Unbekannten).

A. *Die Luftinsufflation bei normalen Versuchstieren.*

1. 1. II. 1926. Mittelgroßer *Hund* (Rüde), Narkose: 80 mg Morphium 5 mg Atropin.

Zeit	Blutzuckerwert (Folin-Wu)	Alkalireserve van Slyke
3 Uhr 30 Min.	0,180%	50,7 Vol.-% CO_2
Subcutanes Luftemphysem an der Schulter:		
4 Uhr	0,198%	44,9 Vol.-% CO_2
5 Uhr	0,188%	48,7 Vol.-% CO_2

2. 6. II. 1926. *Ziege* (21 kg), juvenil, Urethannarkose (rectal).

Zeit	Blutzuckerwert (Folin-Wu)	Alkalireserve
3 Uhr 15 Min.	0,103%	36,2 Vol.-% CO_2
Subcutanes Emphysem an der Schulter:		
3 Uhr 45 Min.	0,115%	36,2 Vol.-% CO_2
4 Uhr 15 Min.	0,125%	36,2 Vol.-% CO_2
4 Uhr 45 Min.	0,132%	36,2 Vol.-% CO_2

3. 9. II. 1926. 5jährige Kuh, 4 Tage post partum.

Zeit	Blutzuckerwert (Folin-Wu)	Blutzuckerwert (Benedict)	Alkalireserve
3 Uhr 30 Min.	0,074%	0,082%	52 Vol.-% CO_2
Luftinfusion ins Euter nach dem Ausmelken:			
4 Uhr 45 Min.	0,080%	0,095%	54 Vol.-% CO_2
6 Uhr 30 Min.	0,072%	0,081%	62 Vol.-% CO_2
7 Uhr 15 Min.	0,068%	0,078%	57 Vol.-% CO_2

4. 20. II. 1926. *Färse* (am 17. II. gekalbt).

Zeit	Blutzuckerwert (Folin-Wu)	Blutzuckerwert (Benedict)	Alkalireserve
2 Uhr 30 Min.	0,068%	0,078%	36 Vol.-% CO_2
Euterinsufflation:			
3 Uhr	0,064%	0,068%	32 Vol.-% CO_2
4 Uhr	0,068%	0,068%	48,2 Vol.-% CO_2

B. *Die Luftinsufflation bei milchfieberkranken Kühen.*

5. 10. III. 1926. *Kuh* mit Gebärparese (Geburtshilfliche Klinik).

Blutzuckerwert (Folin-Wu)	Blutzuckerwert (Benedict)	Alkalireserve	p_H-Blut[1] (Serum)	p_H-Harn	Harnzucker
Vor der Behandlung mit Luftinsufflation:					
0,074%	0,060%	40 Vol.-% CO_2	7,4	7,72	6,25%
1 Stunde nach subcutaner Luftinsufflation:					
0,067%	0,065%	36 Vol.-% CO_2	7,30	—	5,2%

[1]) Die p_H-Bestimmungen wurden colorimetrisch ausgeführt und die gebrauchten Puffer-Standardlösungen elektrometrisch kontrolliert. Die p_H-Bestimmung im Harn wurde elektrometrisch ausgeführt.

Nach der subcutanen Luftapplikation trat eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens ein, das Tier wiederkaute, blieb aber fest liegen, so daß 8 Stunden später das Euter aufgepumpt wurde.

Am folgenden Tage wurde vom wiederhergestellten Tier eine weitere Blutprobe untersucht:

Blutzuckerwert (Folin-Wu)	Blutzuckerwert (Benedict)	Alkalireserve	p_H-Blut
0,056%	0,051%	42,9 Vol.-% CO_2	7,7

6. 12. III. 1926. *Kuh* mit Gebärparese (Zootechnisches Institut).

Blutzuckerwert (Folin-Wu)	Blutzuckerwert (Benedict)	Alkalireserve	p_H-Blut (Serum)	Harnzucker
9 Uhr 30 Min. Die Blutprobe wurde vor der subcutanen Luftinsufflation entnommen:				
0,061%	0,055%	45,8 Vol.-% CO_2	7,5	11,3%
11 Uhr:				
0,063%	0,060%	50,6 Vol.-% CO_2	7,77	13,1%
12 Uhr 45 Min.				
0,066%	0,060%	55,7 Vol.-% CO_2	7,82	—
4 Uhr 30 Min. (Euterinsufflation):				
0,056%	0,055%	48,7 Vol.-% CO_2	7,78	13%
8 Uhr 45 Min.				
0,074%	0,071%	66,1 Vol.-% CO_2	7,82	45%

Obschon nach der subcutanen Luftinjektion Besserung im Krankheitszustand eintrat (Wiederkauen, Defäkation), blieb die Kuh festliegen. 4 Uhr 30 Min. Euterinsufflation. Bleibt noch während einiger Tage festliegen (Kreuzschwäche?).

7. 29. III. 1926. *Kuh* mit Gebärparese (Ambulatorische Klinik).

Blutzuckerwert (Folin-Wu)	Blutzuckerwert (Benedict)	Alkalireserve	p_H-Blut (Serum)	p_H-Harn
Vor der Behandlung mit der Euterinsufflation:				
0,074%	0,072%	33,2 Vol.-% CO_2	7,55	7,82
Eine halbe Stunde später:				
0,100%	0,093%	36,1 Vol.-% CO_2	7,80	—

Bei der Luftinsufflation ergeben sich als chemische Veränderungen: a) Blut- und Harnzuckerveränderungen; b) Schwankungen der Alkalireserve und im p_H des Blutes.

a) Das Lufteinblasen in die Milchdrüse oder unter die Haut bewirkt bei normalen Versuchstieren und bei kalbefieberkranken Kühen eine vorübergehende Hyperglykämie, welche zumeist mit Glykosurie einhergeht, kann aber auch den umgekehrten Effekt: Hypoglykämie zur Folge haben.

Ob hierbei die Glucose oder Lactose die Hauptrolle spielt, läßt sich aus diesen Versuchen nur indirekt ermitteln: Die durch die Luftinsufflation bei normalen, nichtmilchgebenden Versuchstieren (männlicher Hund, juvenile Ziege) bewirkte Hyperglykämie beruht auf ausschließ-

licher Vermehrung des Blutzuckers. Im Falle subcutaner Luftapplikation bei Milchtieren kann man die Lactose auch ziemlich sicher ausschließen. Im Falle 5 ist man beinahe geneigt, einen Abfall des Blutzuckers, zumal unter Berücksichtigung des kleineren Harnzuckerwertes und der Alkalireserve auf Grund der subcutanen Luftinsufflation anzunehmen. Die Blutzuckerbestimmung fällt hier möglicherweise innerhalb der Fehlergrenzen der Methode (die *Folin-Wu*-Bestimmung ergibt auch tatsächlich einen niedrigeren Wert). Im Falle 6 ist im Vergleich zur intramammären Luftinsufflation der bei demselben Tiere erzielte Blutzuckeranstieg nach der subcutanen Luftinjektion gering.

Im Falle 4 sinkt nach der Euterinsufflation der Blutzucker zu niederen Werten herab. In den übrigen Fällen mit ausgesprochener Hyperglykämie nach der Euterinsufflation dürfte die Lactose die Hauptrolle spielen (die Lactosurie weist hierauf).

b) Schwankungen im Bicarbonatgehalt (Alkalireserve) des Blutes können mit Blutzuckerschwankungen zusammenfallen. Zucker und Alkalien gelangen teilweise zusammen aus dem Blut ins Gewebe und auch in umgekehrter Richtung ins Blut. Die Veränderungen im Blutzucker können daher auf primärer Störung des Base-Säuregleichgewichts (Acidose) beruhen.

Die Luftinsufflation — sowohl die subcutane als die intramammäre — ist von deutlichem Einfluß auf die Alkalireserve und p_H des Blutes.

Niedrigere Werte ergeben sich für die Alkalireserve (und das p_H des Blutes) im Versuch 4 (nach der Euterinsufflation), im Versuch 1 und 5 (nach subcutaner Luftinsufflation). Abgesehen vom Fall 1, beim Hunde, geht der Abfall der Alkalireserve mit Verminderung des Blutzuckerwertes einher. Die Alkalireserve blieb im Versuch 2 (Ziege) unverändert. In den übrigen Fällen stieg die Alkalireserve und das p_H des venösen Blutes zu höheren Werten an (in denjenigen Fällen, wobei auch Hyperglykämie aufgetreten war).

Wird der Blutdruck durch die Euterinsufflation beeinflußt?

Angeregt durch die von *Seitter* angegebenen Blutdruckmessungen habe ich zunächst versucht, den Einfluß der Euterinsufflation auf den Blutdruck bei Ziegen, nach der von ihm angewendeten Methode der unblutigen Blutdruckbestimmung nach *Riva-Rocci* näher zu ermitteln.

Die dem Originalinstrumente beigegebene Manschette erweist sich zur Abschnürung einer Extremität bei Ziegen viel zu breit, und deshalb habe ich mich zweckmäßiger einer schmäleren Manschette, nach dem an der Klinik für kleine Haustiere gebräuchlichen Modell bedient. Die Bestimmung ist am besten auskultatorisch an der Arteria femoralis möglich und ist hierzu einige Übung nötig. Um die natür-

lichen Verhältnisse einigermaßen einzuhalten, wird die Bestimmung am leicht fixierten aber stehenden Tiere ausgeführt, da sich die Tiere beim stundenlangen gezwungenen Festliegen in der Seitenlage zu sehr aufregen.

Die Ergebnisse von Blutdruckmessungen, anschließend an die Luftinsufflation bei zwei Ziegen, sind folgende: Zu bestimmten Zeiten sind je drei Ablesungen am Manometer ausgeführt: die unter den Zeitangaben stehenden Zahlen geben den rechnerisch ermittelten, mittleren Blutdruck zu bestimmten Zeitpunkten an.

1. 23. V. 1924. 5jährige braungefleckte gehörnte Ziege; 14 Tage post partum.

Blutdruck vor der Insufflation: 160,6 mm Hg.

Die Insufflation erfolgt um 3 Uhr 20 Min.; die Temperatur beträgt: 39,80°, der Puls ist 100 p. Min.

3 Uhr 40 Min. 166,0; 4 Uhr 193,3; 4 Uhr 20 Min. 200,3; 4 Uhr 40 Min. 223, 3; 5 Uhr 242,5; 5 Uhr 30 Min. 178,8 mm Hg.

Um 5 Uhr wir die Luft herausgelassen, das Tier ist etwas aufgeregt; Temperatur: 39,5°, Puls: 125 p. Min.

2. 30. V. 1924. 4jährige Saanenziege, 4 Wochen ante partum.

Messung des Blutdruckes vor der Insufflation: 146,1 mm Hg.

Die Insufflation erfolgt um 2 Uhr 50 Min.; die Temperatur beträgt: 39,5°, der Puls wird mit 86 Schlägen p. Min. gezählt.

3 Uhr 10 Min. 187,3; 2 Uhr 30 Min. 208,6; 3 Uhr 50 Min. 230,6; 5 Uhr 30 Min. 190,6 mm Hg.

Die Luft wird um 3 Uhr 50 Min. herausgelassen (ausmassiert); wegen der Ungeduld des Tieres ist jede weitere Bestimmung unmöglich.

Seitter gibt den normalen Blutdruck bei einer Ziege — Arteria femoralis — mit 204,2 mm Hg an. Aus obigen Messungen ergibt sich der ermittelte normale Blutdruck (*Riva-Rocci*) mit 160,6 bzw. mit 146,1 mm Hg.

Seitter erreichte mit Luftinsufflation bei Ziegen Blutdrucksteigerungen um 58 mm Hg. Meine erreichten maximalen Druckdifferenzen belaufen sich im Falle 1 auf 81,9, im Falle 2 auf 84,5 mm Hg.

Um mit Hilfe der blutigen Methode zur Blutdruckmessung zu einer mehr objektiven und zugleich graphischen Darstellung der Blutdruckverhältnisse nach der Insufflation zu gelangen, habe ich weitere Versuche angestellt. Diese sind *negativ* verlaufen.

Eine solche Bestimmung wurde zuerst bei der Ziege vom vorigen Fall 1 unter allgemeiner Narkose (Urethan, Äther) in der Seitenlage des Tieres ausgeführt, wobei sich der Druck in der Carotis mit *130* mm Hg herausstellte. Auf dieser Höhe erhielt sich der Blutdruck noch während 2 Stunden nach der Insufflation. Am folgenden Tage wurde am selben Tiere die zweite Arteria carotidea am stehenden Tiere, unter lokaler Anästhesie, mit dem Blutdruckmanometer verbunden; übrigens mit dem gleichen negativen Resultate.

Versuche mit der blutigen Blutdruckbestimmung an der Arteria coccygea med. und an der Carotis bei zwei Kühen mußten ebenfalls als negativ abgebrochen werden.

Diese widersprechenden Ergebnisse mit Blutdruckmessungen bei großen und kleinen Wiederkäuern — im Anschluß an die Euterinsufflation — zwingen zu einer kritischen Betrachtung des in Übereinstimmung mit den Experimenten *Seitters* scheinbaren positiven Ausfalls bei den Blutdruckmessungen mit Hilfe der Methode *Riva-Rocci*.

Sind mit dieser ausschließlich für den Menschen berechneten Methode der unblutigen Blutdruckbestimmung — im vorliegenden Falle — während stundenlanger, häufig wiederholter Druckmessungen, für unsere Zwecke überhaupt brauchbare Resultate zu erwarten?

Trotz der Ausschaltung der gröbsten Fehlerquellen ist diese Methode auf die Dauer ohne subjektive Beeinflussung durch den Untersuchenden selbst — durch Autosuggestion — unausführbar. Während der stundenlangen Abschnürung der hinteren Extremität kommt es hier zu veränderter Zirkulation (Stauung). Das prall gefüllte Euter erweist sich nicht allein hinderlich bei der Ausführung der Bestimmung, drückt jedoch auf die Außenseite der Manschette. Diese Druckwirkung scheint den „erhöhten“ Blutdruck am Manometer vorzutäuschen. Auffällig ist der plötzliche Druckabfall nach dem Ausmassieren der eingepumpten Luft.

Es ist mir mit Hilfe objektiver Methoden nicht gelungen, beim normalen Tiere einen erhöhten Blutdruck im Anschluß an die Euterinsufflation nachzuweisen. In ungefähr 30 Vivisektionen, welche zum Studium eventueller Reaktionen anderer Organe ausgeführt wurden — wobei auch immer der Blutdruck mitregistriert wurde — trat in keinem einzigen Falle Blutdrucksteigerung auf.

Ob bei den hier interessierenden Krankheiten ein pathologisch zu deutender niedriger Blutdruck vorherrscht, ist unbekannt. Mit den derzeitigen Hilfsmitteln ist diese Bestimmung in der tierärztlichen Praxis schwer möglich.

Ob sich die Wirkung der Insufflation allein auf einen abnormal niedrigen Blutdruck beschränkt und den physiologischen Blutdruck unbeeinflußt läßt, erscheint zumindestens sehr unwahrscheinlich.

Mit dieser Frage hat sich vor allem *Schern* beschäftigt. Er experimentierte mit künstlich anaphylaktischen Kaninchen, wobei er auf der Höhe des anaphylaktischen Schocks in die freie Bauchhöhle insufflierte. Künstliche Atmung bei den tracheotomierten Tieren war nötig wegen der Ausschaltung des Zwerchfelles bei den prall aufgepumpten Tieren. Seine Ergebnisse sind hinsichtlich des Einflusses der Luftinsufflation auf den bedenklichen Kollapszustand im Verlaufe der Anaphylaxie *negativ*.

Diese Versuche beweisen jedoch nichts für die Physiologie der Euterinsufflation.

Äußert sich die Wirkung der Luftinsufflation in das Euter in einem physiologisch greifbaren Reflex?

Aus der einleitenden Literaturübersicht ergibt sich die übereinstimmende Tatsache, daß verschiedene Flüssigkeiten oder Gase, unter bestimmten Umständen in das Euter gebracht, einen und denselben therapeutischen Effekt auslösen.



Kurve 1. *Kontrollversuch:* Adrenalineffekt auf den Blutdruck und das Lebervolumen.

Zwingt dies nicht zu der Annahme eines gleichlautenden Reizes in allen Fällen, längs eines und desselben Weges? Für den Ablauf dieses Reizes kommt allein der Weg über nervöse Bahnen in Betracht. Die Annahme einer „Reflexwirkung“ bei der Euterinsufflation als Arbeitshypothese ergibt sich ungezwungen. Durch die Versuche *Widmarks* und *Carlens* erscheint die Möglichkeit einer Reizung auf sympathischem Wege, welche die Hyperglykämie herbeiführt, nicht ausgeschlossen (ähnlich der Piqûre von Claude *Bernard*).

Obige Frage habe ich durch die folgende Versuchsanordnung zu lösen versucht:

Bei einer Milchziege von 31 kg wurde unter allgemeiner Narkose eine Laparatomie gemacht und am linken Leberlappen (der rechte trägt die Gallenblase) ein Onkometer — eine gut passende Metallkapsel — angelegt. Die linke Niere wurde von ihrer Fettkapsel befreit und in ein Nierenonkometer eingeschlossen.

In beiden Metallhülsen waren neben den betreffenden Organen mit Wasser gefüllte Condomsäckchen mit eingeschlossen. Diese wurden mit dickwandigen Kaut-

schukschlangen mit je einem Kurvenschreiber (Tambour) am Kymographen verbunden. Die Bauchhöhle wurde provisorisch abgedichtet.

Zugleich wurde auch der Blutdruck (Carotis) und die Zeit am berußten Papier aufgeschrieben. Hierauf wurde das Euter aufgepumpt.

In diesem Versuche blieb der Blutdruck und erhielten sich die Leber- und Nierenkurven während 2 Stunden auf der anfänglichen Höhe.

Zuletzt wurde zur Kontrolle obenstehenden Ergebnisses 1 ccm Adrenalinlösung in die V. jugularis eingebracht.

In nebenstehender Abbildung (Kurve 1) zeigt die untere Kurve den Einfluß auf den Blutdruck und die obere die Volumenab- und -zunahme der Leber mit dem Leberonkometer und Tambour aufgezeichnet (Zeit: 1 Sek.). Hieraus erweist sich die prompte Wirkung der Apparate.

Die Anwendung des Adrenalins in Fällen von Gebärparese hat die Luftinsufflation des Euters nicht ersetzen können (*Metzger, Lichtenstern*).

Ähnliche Registrierungsversuche mit Leber-, Nieren- und Milzonkometern (dieses Organ eignet sich hierfür besonders gut wegen des hohen Gehaltes der Milz an vasoconstrictorischen Nervenfasern) habe ich bei einer größeren Anzahl Hunden mit gleichfalls *negativen* Ergebnissen ausgeführt. Nur in denjenigen Fällen, wobei das Tier prall mit der Luft aufgepumpt wurde — wie es für therapeutische Zwecke niemals der Fall ist —, traten mechanische Effekte (Wegdrücken des Onkometers durch das subcutane Luftkissen) in Erscheinung.

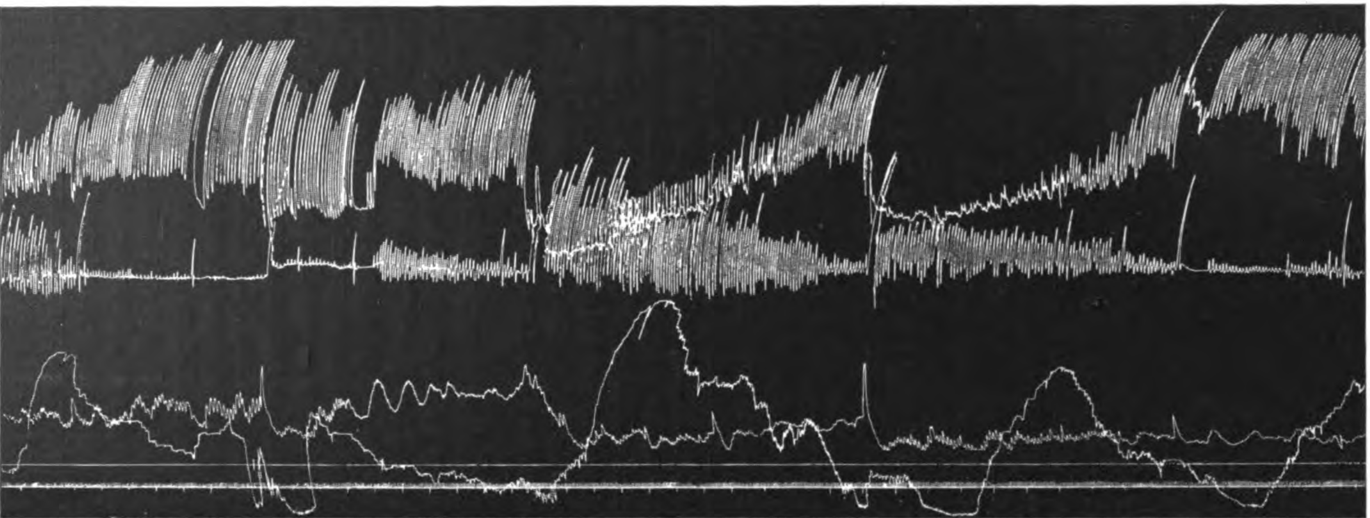
Das Lufteinblasen in die Milchdrüse und die subcutane Luftinsufflation bewirken keine reflektorische Veränderung des Volumens der Leber, Niere und Milz.

Genito-mammärer Reflex.

Widmark und *Carlens* haben gelegentlich des Lufteinblasens in die Milchdrüse bei Ziegen kräftige *Uteruskontraktionen* von außen her auftreten sehen. Diesem Umstand wird auch eine größere Bedeutung im Mechanismus der Euterinsufflation zugeschrieben.

Die gelegentlich des Melkens — vor allem bei Ziegen — in der Flanke wahrgenommenen starken Kontraktionen sind in der Regel auf erhöhte *Pansenkontraktionen* zurückzuführen. Bezüglich des Einflusses der Luftinsufflation auf den Uterus dürfte es sich um die bekannten Saug- und Melkreflexe (Genito-mammäre Reflexe *Pfisters*) handeln.

Ich habe in Versuchen an Ziegen und Hunden den Uterus in situ (Laparatomie, Aufhängen des vom Ovarium und den Ligg. latae lospräparierten Uterus an einem Seidenfaden, Aufschreibung über Rolleführung) registriert und keine Einwirkung von subcutaner und Euterinsufflatation am *juvenilen* Uterus gesehen.



Kurve 2. *Hündin* (22,5 kg, 8 Tage post partum; Morphiumäthernarkose). Registrierung — der Reihe nach von oben nach unten — der Atmung, Leber und Milz (Onkometerkurven) und des *puerperalen Uterus* (in situ). Zeit: 1 Sek., 1/5 Min. Während der auf der Signallinie aufgeschriebenen Zeitmarken wurde in der Nähe der Milchdrüsen Luft eingepumpt. *Kräftigere Uteruskontraktionen treten auf.* Die Kurvenaufschreibungen der übrigen Organe sind atypisch. Es handelt sich entweder um rein mechanische Kunstprodukte (subcutanes Luftkissen) oder um Zwerchfellkrampf (während des Stillstandes der Rippenatmung treten starke Leberbewegungen auf — die Leber registriert infolge ihrer Befestigung am Zwerchfell durch die Vena cavae die Atmungsschwankungen).

Die Abbildung (Kurve 2) betrifft die Registrierung des *puerperalen* Uterus einer Hündin, wobei nach subcutaner Insufflation in der Umgebung der Milchdrüsen kräftigere Uteruskontraktionen auftraten. Ähnliche Resultate hat *van der Kaay* (noch nicht publizierte Versuche) gelegentlich der Registrierung der Uteruskontraktionen bei Kühen (mit Hilfe eingeführter Ballons) während des Melkaktes und nach Euterinsufflation erzielt — einzelne Kühe waren refraktär.

Der Einfluß auf die Atmung bzw. auf den Sauerstoffverbrauch.

Für die graphische Verzeichnung des Ventilationseffektes in Gestalt der Veränderungen des Lungenvolumens (Atemvolumens) wurde der Gadsche Atemvolumschreiber angewendet.

Gad (Aeroplethysmograph) verwendete zur Registrierung des Atemvolumens ein Blechgefäß von der Gestalt eines rechteckigen Kastendeckels; eine der oberen schmalen Kanten des Kastens ist durch eine Stahlachse verbunden, um die sich der Deckel drehen kann. Der Deckel steht in einem seiner Form entsprechenden Wasserbehälter. Der Achse gegenüber ist am Deckel ein Seidenfaden befestigt, welcher über eine Rolle geführt wird und an einem einarmigen zur Registrierung dienenden Zeichenhebel angreift. Das equilibrierende Gewicht ist angebracht an einem Hebelarm, der senkrecht zur Stahlachse auf die Mitte desselben aufgeschraubt ist. Die Entfernung des Gewichtes von der Achse ist zu variieren. Am Boden des Gefäßes befindet sich eine 2—3 ccm hohe Schicht starker NaOH, welche die ausgeatmete CO_2 bindet. Das Versuchstier wird durch Trachealkanüle, möglichst kurze und weite Verbindungsstücke, an den Apparat verbunden. *Krogh*, *Dusser de Barenne* und *Burger* haben diese graphische Methode für genaue quantitative Bestimmungen des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureabgabe weiter ausgebaut. (Über diesbezügliche Versuche wird demnächst berichtet werden.

Weitere Versuche mit der Registrierung des Atemvolumens bei Zufügung eines bestimmten Sauerstoffvolumens ergaben nachstehende Zahlen:

1. 27. IV. 1926. 40 kg schwere *Ziege* (10 Tage post partum).

1 Min. 55 Sek., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 35 Sek., 1 Min. 30 Sek., 1 Min. 40 Sek. *Euterinsufflation*: 2 Min. 10 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 40 Sek., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 50 Sek., 2 Min., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 55 Sek., 1 Min. 50 Sek., 2 Min., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 40 Sek., 1 Min. 50 Sek. (Luft ausgelassen), 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 45 Sek., 2 Min., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 40 Sek.

2. 26. IV. 1926. *Hündin* (post partum).

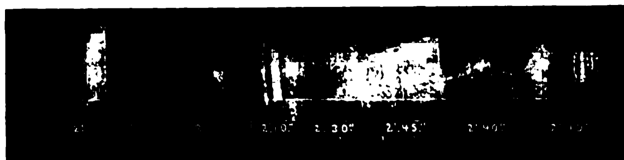
5 Min., 4 Min. 20 Sek., 4 Min. 45 Sek., 5 Min. 30 Sek., 4 Min. 20 Sek., 4 Min. 15 Sek., 5 Min., 4 Min. 50 Sek., 5 Min., 5 Min., *Euterinsufflation* (6 Zitzen): 5 Min.

45 Sek., 5 Min. 20 Sek., 5 Min. 50 Sek., 6 Min. 50 Sek., 6 Min., 6 Min. 20 Sek., 6 Min. 10 Sek., 6 Min. 30 Sek., 6 Min. 40 Sek., 6 Min. 20 Sek., 6 Min. 20 Sek., 6 Min.

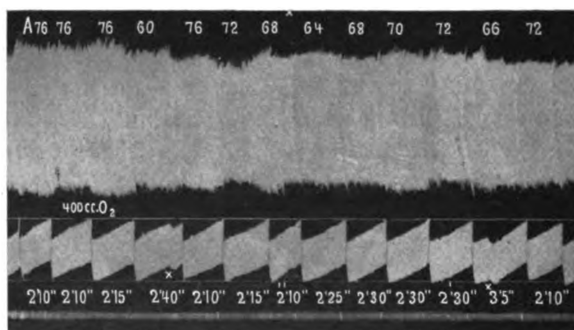
3. 30. III. 1926. *Hund* (20 kg).

a) 2 Min., 2 Min., 2 Min., subcutane Luftinsufflation (12 mal): 2 Min. 10 Sek., 2 Min. 30 Sek., 2 Min. 45 Sek., 2 Min. 40 Sek., 2 Min. 40 Sek., 2 Min. 40 Sek.

b) 2 Min. 20 Sek., 2 Min. 25 Sek., 2 Min. 25 Sek., subcutane Luftinsufflation (20 mal): 2 Min. 50 Sek., 2 Min. 50 Sek., 2 Min. 50 Sek., 2 Min. 50 Sek., 2 Min. 50 Sek., 3 Min., 3 Min., 3 Min. 15 Sek., 3 Min. 10 Sek., 3 Min. 10 Sek., 3 Min.



Kurve 3. Registrierung des Atemvolumens bei einem 20 kg schweren *Hund* (Rüde, Chloroform-Äther-Morphium-Narkose). Bei II subcutane Luftinsufflation (12 mal). Aus den Zeitangaben ergibt sich eine Herabsetzung des Sauerstoffverbrauchs. $T = 5$ Sek., 1 Min.



Kurve 4. Registrierung des Atemvolumens und der Atmung bei einem 15 kg schweren *Hund* (Rüde, Chloroformäthernarkose). Bei II subcutane Luftinsufflation (10 mal), bei I die Luft ausmassiert. Sobald der Zeichenhebel die obere Nullinie erreicht hatte, wurde durch Zufügung von 400 ccm O_2 wieder auf die untere Nullinie eingestellt und die Zeit für den Sauerstoffverbrauch und oben der Durchschnittswert für die Anzahl der Atemzüge (in der Minute) aufgeschrieben. Bei × wurde Narkoseäther zugefügt. $T = 5$ Sek., 1 Min.

4. 9. IV. 1926. *Katze.*

8 Min., 8 Min., 8 Min., subcutane Luftinsufflation (5 mal): 8 Min. 50 Sek., 8 Min. 30 Sek., 9 Min. 30 Sek., 8 Min. 40 Sek., 9 Min. 20 Sek., 9 Min., 8 Min. 40 Sek., 8 Min. 20 Sek.

5. 10. IV. 1926. *Zicklein.*

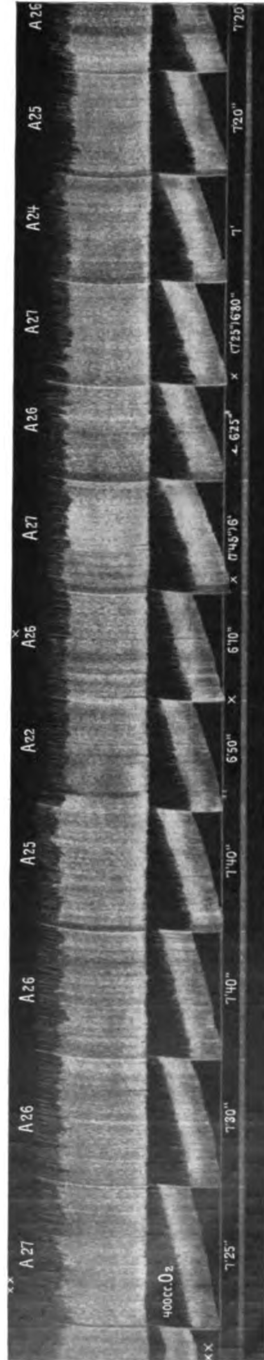
3 Min., 3 Min. 20 Sek., 3 Min., 3 Min. 20 Sek., 3 Min. 25 Sek., subcutane Luftinsufflation (5 mal): 3 Min. 35 Sek., 3 Min. 50 Sek., 4 Min., 4 Min. 10 Sek., 4 Min. 40 Sek., 4 Min. 20 Sek., 3 Min. 40 Sek., 3 Min. 40 Sek.

Aus obigen Versuchen ergibt sich als Folge der subcutanen und intramammären Luftinsufflation ein Einfluß auf den Sauerstoffverbrauch.

Bei normalen Versuchstieren wird der Sauerstoffverbrauch in der Regel eingeschränkt (für den Verbrauch desselben O_2-Volumens wurden längere Zeiten registriert). Nur 1 mal wurde erhöhter Sauerstoffverbrauch (Kurve 5) registriert.

Im Versuch 3 wurden normale und übermäßige Luftmengen eingepumpt. Zehn Pumpenschläge mit dem gebräuchlichen Insufflationsapparat zur Behandlung der Gebärparese entsprechen einem Luftvolumen von ca. 300 ccm. Die applizierte Luftmenge (welche nicht ausschließlich aus O_2 besteht) würde höchstens für einige Minuten das Sauerstoffbedürfnis decken können. Die Resorption des subcutan eingebrachten Sauerstoffes erfolgt überdies sehr langsam; physiologisch wirksamer ist die Sauerstoff*inhalation* (damit hat *Wiren* in Fällen von Gebärparese überraschende Erfolge erzielt). Die subcutane Sauerstoffapplikation ergibt auch keinerlei Vorteil gegenüber der alleinigen Luftanwendung, da es sich doch um keine spezifische O_2-Wirkung handelt. CO_2 subcutan appliziert hatte denselben Effekt (Kurve 6). Die Überlegenheit der Euterinsufflation gegenüber der subcutanen Luftapplikation beruht möglicherweise auf der kräftigeren Reizwirkung auf die Nervenendigungen in dem prall aufgepumpten Euter — das subcutane Luftkissen wird bald über die ganze Hautoberfläche zerteilt.

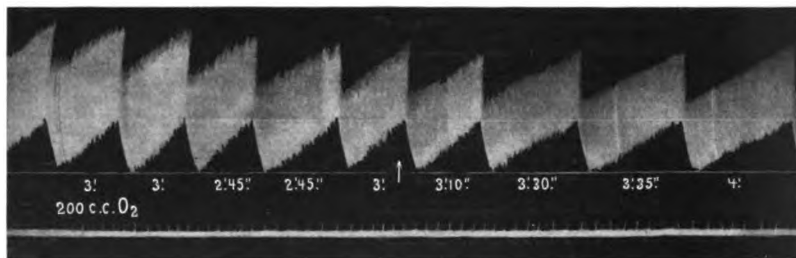
Die *Frequenz* (durch Zählung der Atemzüge in der Minute) und der *Rhythmus* der Atmung (Registrierung des Aktionsstromes bei Ableitung vom N. phrenicus) ergaben keinen näheren Aufschluß über das Wesen eines vermuteten Atmungsreflexes bei der Luftinsufflation.



Kurve 5. Registrierung des Atemvolumens (Sauerstoffverbrauchs) und der Atmung bei einer 12 kg schweren *Hündin* (post partum, Chloroform-Äther-Morphium-Narkose). 1.—2. Signal: Subcutane Luftinsufflation (12mal). 3. Signal: Die Luft ausmassiert. Hier sind für den Sauerstoffverbrauch nach der Luftinsufflation *kürzere* Zeiten registriert. Bei × bronchiale Constrictur (Auspressen der Supplementluft?). T = 5 Sek., 1 Min.

Seit der Einführung des Saitengalvanometers in die Untersuchung der bioelektrischen Erscheinungen kann der natürliche Rhythmus der Zwerchfellinnervation am Phrenicus selbst in Gestalt der Aktionsströme verzeichnet werden. Dem Versuchstier (Katze oder Kaninchen) wurde unter künstlicher Atmung der Thorax eröffnet und einer der beiden Phrenici kurz vor seiner Aufteilung in seine Äste durchschnitten und frei präpariert. Die Ableitung erfolgte von Längs- und Querschnitten mittels unpolarisierbarer Tonstiefelelektroden. Eine dritte Elektrode diente als Lager für den N. phrenicus, um Zerrungen des Nerven an der Ableitungsstelle zu vermeiden.

Die Registrierung der bronchialen Atmung (der Einfluß auf den Bronchialmuskel) sowie diejenige des Darmes und der Harnblase (glatte Muskulatur) führten vorläufig zu keinem greifbaren Ergebnisse.



Kurve 6. Die Wirkung subcutaner Co_2-*Insufflation* bei einer 10 kg schweren *Hündin* (Urethanäthernarkose). $T = 1/2$ Min.

Die Änderung im Sauerstoffbedürfnis bei der Luftinsufflation dürfte mit den früher angeführten chemischen Veränderungen im Blute (Alkalireserve und p_H) im ursächlichen Zusammenhang stehen. Durch die Reizung fast aller zentripetalen Nerven kann die Atmung reflektorisch über das Atemzentrum beeinflußt werden. Über die feineren Vorgänge beim Mechanismus der Luftinsufflation kann man sich noch keine lückenlose Vorstellung machen.

Schrifttum.

Aronsohn, Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Gebärparese. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 217. — *Borutau, R.*, Methodik der Untersuchung der Atemnerven. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, 1924, Abt. 5, Teil 4. — *Dittler, R.*, Über die Innervation des Zwerchfelles als Beispiel einer tonischen Innervation. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **130**, 400. — *Dittler, R.*, Über die Aktionsströme des Nervus Phrenicus bei natürlicher Innervation. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **131**, 580. — *Franck-Oppermann*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. Berlin 1922. — *Harms*, Lehrbuch der Geburtshilfe 1924. — *Hoogland, D. M.*, Onderhuidsche luchtinsufflatie. Tijdschr. vor Diergeneesk. 1926, afl. 5, 204. — *Hutyra* u. *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.

Jena 1922, 6. Aufl. 3. Bd. — *Jackson, D. E.*, Experimental Pharmacology. London 1917. — *Metzger*, Über die Behandlung der Gebärparese mit Adrenalin und Suprarenin. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 285. — *Moussu, M. R.*, Insuline et fièvre vitulaire. Rec. Méd. Vét. 30. VI. 1926. 379. — *Ramsgaard, Th.*, Die ursächlichen Verhältnisse beim Milchfieber, Maanedsskr. for Dyrl. (Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 285). — *Robin, V.*, Obstétrique vétérinaire, Paris 1923. — *Schern, K.*, Ist die Gebärparese ein anaphylaktischer Vorgang? Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915. 361. — *Stalfors, H.*, Die Luftinfusion in das Euter der Kühe als diagnostisches und therapeutisches Mittel. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **31**. — *Seitter, M.*, Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Luftinsufflation in das Euter von Kühen und Ziegen usw. Inaug.-Diss. Stuttgart 1910. — *Tigerstedt, R.*, Handbuch der physiologischen Methodik, 2. Bd., 1. Hälfte. — *Toman, R.*, Een en ander over de aetiologie der kalfziekte, Tijdschr. voor Diergeneesk. 1923, Deel 53, 673—689; Beitrag zur Ätiologie der Gebärparese (erscheint in der Wien. tierärztl. Monatsschr.). — *Widmark, E. M. P.* u. *Carlens Olof*, Durch Lufteinblasen in das Euter milchgebender Tiere hervorgerufene Hyperglykämie. Biochem. Zeitschr. **158**, Heft 1/3. 1925. — *Widmark, E.*, Über die Ursache und Behandlung der Gebärparese. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 537. — *Wiren, A.*, Einiges über Gebärparese. Agronoomia (Estland) Bd. 2, 4. 180. 1922 (Ref. Ellenberger-Schütz 1923, S. 75). — *Witt*, Die Gebärparese, ihre Entstehung und Heilung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 580.

(Aus der Medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Geh. Regierungsrat Prof. Dr. *E. Fröhner*.)

Die Blutplättchen beim gesunden und kranken Pferd, Hund und Schwein.

Von
Pertev Hikmet,
Veterinärhauptmann aus Balikessir (Türkei).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 3. September 1926.)

I. Literatur.

Unsere Kenntnisse von dem dritten Formelement des Blutes, den *Blutplättchen*, sind die Frucht der hämatologischen Arbeiten in den letzten 50 Jahren. Die erste genaue Beschreibung der Blutplättchen und ihre Erkennung als selbständige Gebilde ist das Werk und das Verdienst *Hayems*[1]), der durch seine Arbeiten in der Zeit von 1876—1882 als der Entdecker dieser Gebilde zu betrachten ist. Den Arbeiten *Hayems* folgten bald die ausgezeichneten Untersuchungen *Bizzozeros*[2]), der viele neue Tatsachen aufdeckte und neue Gesichtspunkte in dieser Frage mitteilte. Seine Studien hatten eine große Reihe hämatologischer Arbeiten zur Folge, die sich insbesondere mit der Erkennung der Herkunft der Blutplättchen befaßten. *Hayem* hält die Blutplättchen für die Vorgestalt der kernlosen roten Blutzellen und ist hinsichtlich ihrer Abstammung aus postembryonalem Leben der Ansicht, daß sie vielleicht von den roten Blutzellen selbst gebildet werden. Als Beweis für seine Ansicht führt er an, daß die Struktur der Blutplättchen und der Erythrocyten übereinstimmt. Im Gegensatz zu *Hayem* hält *Bizzozero* die Blutplättchen für vollkommen selbständige Gebilde des Blutes. Auch *Detjen*[3]) erachtet die Blutplättchen für selbständige Formelemente, besonders auf Grund der Tatsache, daß sie, wie er nachweisen konnte, eine amöboide Bewegung haben, und daß durch gewisse Färbemethoden ein Kernbestand in ihnen nachgewiesen werden konnte. *Petrone*[4]) untersuchte die mikrochemischen Eigenschaften der Blutplättchen und fand, daß die mikrochemische Reaktion des Protoplasmas der roten und weißen Zellen vollständig von denen der Blutplättchen differiert. Er nahm auf Grund dieser Tatsachen Stellung für die Selbständigkeit dieser Gebilde. Während die einen Autoren die Blutplättchen für präformierte Formelemente des lebenden Blutes erachten, treten andere Forscher wieder für die Auffassung als Zersetzungsprodukte oder für postmortale Gebilde ein. Die Ansicht *Bizzozeros*, daß die Blutplättchen ganz selbständige, von den roten und den weißen Blutzellen vollständig unabhängige Bestandteile des Blutes seien, begegnete später dann immer heftigerem Widerspruch. Ein großer Teil der Forscher erkannte zwar an, daß die Blutplättchen im fließenden Blut vorhanden sind, erachtete sie aber nicht für selbständige Gebilde, sondern der eine Teil für Derivate der roten, der andere

Teil für Derivate der weißen Blutzellen. *Lilienfeld*[5]) betrachtete die Blutplättchen z. B. für Abkömmlinge des Kernes der Leukocyten. Schon *Hayem* hat die Vermutung ausgesprochen, daß sie aus den roten Zellen entspringen. Nach ihm haben zahlreiche Forscher ähnliche Ansichten entwickelt. Nur darüber herrschte Widerspruch, aus welchem Teile der Erythrocyten die Blutplättchen entstehen. *Arnold*[6]) behauptet auf Grund seiner Untersuchungen, daß sich an den roten Blutzellen intra- und extravasculäre Abschnürungsprozesse abspielen. Die abgeschnürten Teile zeigen in bezug auf Größe, Form und Hämoglobingehalt große Verschiedenheiten. Es gibt daher runde, eckige und scheibenförmige Gestalten. Nach *Engel*[7]) waren alle roten Blutkörperchen einmal kernhaltige Zellen, deren Kern durch Karyolyse scheinbar verschwunden ist. Die morphologische Gestalt des Kernes ist verloren gegangen, aber die chemischen Bestandteile, aus welchen er gebildet war, sind erhalten geblieben und der Kern hat nur eine andere Gestalt angenommen. Die eine Gestalt ist die in einigen Fällen in den roten Blutkörperchen sichtbare basophile Granulation, die andere, häufigere, ist das amorphe Blutplättchen. Jede rote Zelle, die eine Delle besitzt, hat ihr Blutplättchen bereits verloren; bei rundlicher Gestalt ist es noch in der roten Blutzelle vorhanden. *Pappenheim*[8]) konnte auf Grund einer gewissen Färbemethode in den roten Blutzellen das „Nucleoid" nachweisen. In gewissen Fällen gelangt das Nucleoid an die Oberfläche und wird als längliches Gebilde ausgestoßen. Außerhalb der Zelle nimmt es eine runde Gestalt an und bildet das Blutplättchen, während im Mittelpunkt der Zelle ein kleines farbloses Grübchen zurückbleibt. Außerdem unterscheidet *Pappenheim* auch noch die in gewissen roten Blutzellen vorkommenden „Binnenkörperchen", welche, ausgestoßen, die kleinen Blutplättchen darstellen sollen. Auch *Schneider*[9]) läßt die Blutplättchen aus den roten Blutzellen entstehen, gibt aber andererseits auch zu, daß ein kleiner Teil der Blutplättchen aus weißen Blutzellen entspringe. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es Autoren gibt, welche die Blutplättchen für *selbständige Gebilde* halten, während andere in ihnen nur *Zellderivate* sehen. Einige lassen sie aus den weißen Blutzellen, andere aus den roten Blutkörperchen entspringen. Auch wird von einigen die Ansicht vertreten, daß sie keine Bestandteile des lebenden Blutes sind, sondern nur durch äußere Einwirkungen entstandene Niederschläge.

Im Jahre 1904 haben *Preisich* und *Heim*[10]) eingehende Untersuchungen an dem normalen Blut von Kindern und kleinen Säugetieren (Kaninchen, Meerschweinchen) veröffentlicht. Sie fanden, daß die Blutplättchen hinsichtlich der *Größe* und Struktur großen Schwankungen unterworfen sind. Auch die *Lagerung* der Blutplättchen ist keine gleichförmige. Ihre Anzahl ist immer an der Stelle am größten, wo die Ausbreitung des Bluttropfens zuerst erfolgt. Die Ursache ist in ihrer Klebefähigkeit und darin zu suchen, daß sie kleiner sind als die übrigen Blutzellen. Was die Struktur anbelangt, so unterscheiden die Autoren eine Grundsubstanz, welche von einer von roten Körnchen gebildeten Kante begrenzt ist. In der Grundsubstanz sind rotgefärbte netzförmige Körnchen sichtbar. An den Körnchen bestehen ebenfalls Größenunterschiede. Die Blutplättchen waren einzeln separiert oder auch in Gruppen sichtbar. Häufig wurden sie in den roten Blutzellen und auch in den Monocyten gesehen. Die rote Blutzelle, welche Blutplättchen enthielt, gibt dadurch das Bild einer kernhaltigen Zelle ab. Die Blutplättchen sind in der roten Blutzelle entweder im Zentrum oder in der Peripherie vorhanden. Manchmal sind sie ganz dicht an den Rand zum Austritt gelagert. In anderen Zellen war das Blutplättchen mit seinem kleineren Teil schon außerhalb der Zelle, während sein größerer Teil noch intracellulär lag. Die Autoren konnten an ihren Präparaten den Austritt der Blutplättchen in allen Phasen beobachten. Die Forscher nahmen auf Grund ihrer Untersuchungen an, daß zwischen den roten Blutzellen und den

Blutplättchen ein tatsächlicher Zusammenhang bestehen müsse. Hinsichtlich ihrer chemischen Struktur konnten sie feststellen, daß sie auch Nuclein enthalten und somit die Ansicht berechtigt ist, daß die Blutplättchen aus Kernen oder kernartigen Bestandteilen entspringen müssen. Des weiteren kamen sie zu der Folgerung: die Blutplättchen sind nicht ein drittes selbständiges Formelement des Blutes, sondern eigentlich die degenerierten und ausgestoßenen Kerne ursprünglich kernhaltiger roter Blutzellen. Die kernhaltigen roten Blutzellen bleiben unter normalen Verhältnissen so lange am Ort ihres Entstehens, bis ihr Kern eine gewisse Umwandlung übersteht, d. i. bis die rote Blutzelle dazu reif wird, daß der Kern sie verlassen könnte. Die rote Blutzelle gelangt dann in den Blutstrom und stößt hier ihren Kern aus, welcher aber schon umgewandelt ist und im zirkulierenden Blute als Blutplättchen bekannt ist. Die Blutplättchen verbleiben nicht im Blutstrom, sondern werden von den weißen Blutzellen insbesondere von den Monocyten phagocytiert. Der größte Teil geht jedoch in die Milz und geht auch hier zugrunde.

Auch *Hirschfeld*[11]) kommt zu dem Resultat: „1. Die Blutplättchen entstehen zweifellos aus den roten Blutkörperchen. 2. Immer nur eine beschränkte Anzahl letzterer liefert das Material zur Plättchenbildung. 3. Diese Plättchen entstehen im Innern einzelner Erythrocyten, wo sie als endoglobuläre Plättchen eventuell in mehrfacher Anzahl in der Mitte der Zelle liegen und das Zentrum der Delle einnehmen. 4. Diese endoglobulären Plättchen verlassen an einer Stelle, seltener an zwei oder mehreren Stellen, das Blutkörperchen und werden zu freien Blutplättchen. 5. Die Entstehung von blutplättchenähnlichen Gebilden aus Leukocyten steht sicher fest, kommt aber im normalen Blut selten vor, häufiger im leukämischen."

Wright[12]) kam 1906 auf Grund ausgedehnter, vergleichend-morphologischer Studien an Blutkörperchen einer großen Reihe von Tieren zu der Überzeugung, daß alle bisherigen Theorien über die Entstehung der Blutplättchen irrtümlich und unhaltbar sind. Auf Grund einer speziellen Färbemethode war er in der Lage, die Blutplättchen in fixierten Gewebs- und Organschnitten charakteristisch zu färben, so daß sie positiv erkannt und deutlich von anderen histologischen Elementen unterschieden werden konnten. Nach eingehendem Studium der Schnitte von Knochenmark und anderen Geweben, in denen Blutplättchen in dieser Art gefärbt worden waren, kam *Wright* zu der Überzeugung, daß die Blutplättchen abgeschnürte Teile des Cytoplasmas jener Riesenzellen des Knochenmarks und der Milz sind, welche von *Howell* „Megakaryocyten" zum Unterschied von den vielkernigen Riesenzellen des Marks, den sog. „Osteoklasten" genannt sind.

Grawitz[13]) gibt in seinem Lehrbuch die Zahl der Blutplättchen mit 200 000 bis 250 000 im Kubikmillimeter an. Sie stellen kleine, kontraktile farblose Elemente im Blute dar, in der Größe von ca. 3 μ im Durchmesser. Für die Entstehung dieser Gebilde kommen 3 Theorien in Frage, wonach dieselben 1. als präformierte Gebilde im Blute kreisen und einen selbständigen Entwicklungsgang haben, 2. Produkte zerfallener Leukocyten sind oder 3. aus den roten Blutkörperchen herstammen. Als Ergebnis seiner eigenen Untersuchungen sagt *Grawitz*, daß die Entstehung der als Blutplättchen anzusprechenden Gebilde keine einheitliche ist, daß in erster Linie an ihrer Abstammung von Kernsubstanz festgehalten werden muß und daß diese Substanz sowohl aus den roten wie auch aus den farblosen Blutzellen stammen kann. Besonders beim Studium am leukämischen Blut gewann der Autor die Überzeugung, daß die manchmal in ganz außerordentlicher Massenhaftigkeit vorhandenen Plättchen den sehr fragilen und zerfließenden Kernen gewisser Leukocytenformen entstammen und daß schließlich auch die Möglichkeit ihrer Entstehung aus Eiweißniederschlägen nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

V. Schilling[14]), hat sich 1918 eingehend mit der Lösung der Blutplättchenfrage und ihren Ergebnissen für Klinik und Pathologie befaßt. Die bisher von einer Reihe von Autoren als hämoglobinhaltige Erythrocytenbröckel, als Protoplasmaklümpchen von neutrophilen oder eosinophilen Leukocyten oder als ganz komplizierte „Innenkörper" kernloser Blutscheiben, Archosomen usw. beschriebenen und differenzierten Blutplättchen haben sich alle als falsch erwiesen. Nur für die abgestoßenen, schwach azurophilen, körnigen Protoplasmateile von Knochenmarksriesenzellen (*Wright, Ogatz, Aschoff, Schridde*) gibt *Schilling* eine Ähnlichkeit in Färbung und Gestalt mit seinen Blutplättchen zu. Was die Herkunft der Blutplättchen im lebenden Blute anbelangt, so kommt *Schilling* zn folgender Auffassung: Die Blutplättchen zirkulieren nicht frei. Sie befinden sich in der Form von kleinen Kernen in oder an einer mehr oder weniger großen Anzahl wahrscheinlich jüngerer Erythrocyten, aus denen sie schon bei sehr leichten Störungen als kompakte, scharf konturierte, farblose, lichtbrechende Scheibchen oder Linsen austreten. Freigeworden erscheinen sie nackt, besitzen höchstens einige ganz feinfaserige, farblose Anhänge, Reste ihrer vormaligen Zellverbindung. Ihre äußerste Größe entspricht immer ihrer Natur als Kern des roten Blutkörperchens, kann aber durch regressive Prozesse bis zu kaum noch nachweisbaren Resten vermindert werden. Erst aus dem freien, der Zerstörung anheimfallenden Kernchen bildet sich das bekannte körnig-unscharfkonturierte „Blutplättchen" durch Einfallen der Kernmembran und körnige Zersetzung der inneren Struktur als eine Art Kunstprodukt. Das Blutplättchen bedeutet somit physiologisch einen umgewandelten Kern der kernhaltigen Vorstufe des roten Blutkörperchens und einen Übergang zum kernlosen Zustand des Säugetiererythrocyten. Durch Zählungen ist bekannt, daß im normalen Blute etwa ein Zwanzigstel der roten Blutkörper solche Kerne haben, denn es gibt nur etwa 250 000 Blutplättchen auf 5 000 000 rote Blutkörperchen beim Menschen. Als weiterer interessanter Befund ist die Beobachtung regelrechter Mitosen von Plättchenkernen bei anämischen Patienten zu erwähnen. Ferner konnten bei anämischen Menschen und Tieren Makrocyten mit Doppelplättchenkernen und Andeutung von Teilungen gesehen werden. Die klinische Bedeutung der Blutplättchen ist nur im Zusammenhang mit der Erythropoese verständlich. Vermehrungen bedeuten gesteigerte Erythropoese (Chlorose, leichte Blutungsanämie, Skorbut) wegen erhöhten Verbrauchs und mäßiger Regeneration, die sich nicht zum polychromatischen Blutbild steigert (Rekonvaleszenz nach Infektionen) oder dauernder Mehrbildung (Polyglobulie). Verminderung bedeutet Schädigung der Erythropoese (Infektion vor der Krise, Intoxikationen bei Darmkrankheiten, vor allem bei Helminthiasis, Morbus Biemer) oder wirkliche Verdrängung der Erythropoese (Tumormetastasen, Leukämien). Die Blutplättchen und ihre Zahlenverhältnisse stellen einen neuen symptomatischen und prognostischen Indikator für die Beurteilung der Anämien dar.

V. Schilling[15]) 1921 kommt in seiner Zelltheorie der Erythrocyten als Grundlage der klinischen Wertung anämischer „Blutbefunde" zu folgendem Ergebnis über die Blutplättchen: 1. Die Wrigthsche Riesenzellenhypothese ist an sich natürlich durchaus möglich, besitzt und liefert aber keinerlei Stütze für die klinische Wertung. Rechnet man die Riesenzellen zu den Leukocyten, so sprechen die klinischen Ergebnisse dagegen. 2. Die Plättchenkerntheorie stößt nirgends auf unerklärbare klinische Befunde, stimmt vielmehr im ganzen auffallend gut zu allen Zuständen der Erythropoese. 3. Ist die Kernchentheorie richtig, so finden die klinischen Blutplättchenbefunde dadurch eine durchgreifende Klärung. Die Vermehrungen bei Anämien wären als jugendliche Verschiebungen der Erythrocyten „verstärkte Erythropoese", die Vermehrungen bei normalen Erythrocytenzahlen als „larvierte oder latente Regeneration", die Verminderung bei vielen

Infektionen als „gehemmte oder geschädigte Erythropoese", die Schwankungen bei Anaemia perniciosa als „entartete Regeneration" und die auffällige Verminderung bei Werlhofscher Purpura als „Übersteigerung des physiologischen Kernabbaus und periphere Blutplättchenzerstörung" aufzufassen.

V. Schilling[16]) 1922 setzt in seinem Vortrag „Über die klinische Verwertung der Blutplättchenbefunde" die Grundlagen über die Verwertung der bisher gemachten hämatologischen Blutplättchenbefunde auseinander. Als weiteres Unterstützungsmittel für seine Plättchenkerntheorie teilt er seine Ergebnisse über einen neuen Schnellfixationsapparat und neue Blutfixationsmethode mit. Der Schnellfixationsapparat hat folgende Konstruktion: eine paraffinierte Hohlnadel ist seitlich in ein Glasrohr eingeschmolzen, das von Dominici-Fixativ in raschem Zuge durchströmt wird. Stößt man nun die Nadel in ein Blutgefäß, so wird das Blut nach dem Prinzip der Wasserstrahlpumpe angezogen und in Bruchteilen einer Sekunde mit einer vielfachen Menge eines augenblicklich fixierenden Mittels vermischt, wobei es in kleine Flöckchen zerstiebt. Dieses Material wird gewaschen, aufgeklebt und nach der Giemsaschen Färbemethode verarbeitet. Das Resultat war, daß man in den Präparaten überall die Blutplättchen als „Plättchenkerne" an den Erythrocyten kernartig anhaften sah und die Auszählung das gleiche Verhältnis von Erythrocyten-Blutplättchen ergab, wie es klinisch aus den Foniopräparaten errechnet werden konnte (etwa 16 Blutplättchen : 100 Erythrocyten).

In seinem Werk „Das Blutbild und seine klinische Verwertung" gibt *V. Schilling*[17]) folgende Erkennungsmerkmale über die Struktur der echten Blutplättchen an. Es sind vereinzelte oder in Gruppen zwischen den Erythrocyten liegende hellazurrote, unscharf rundliche bis gestreckte Körperchen von durchaus gleicher, zartgestrichelter und körniger Struktur von verschiedener Größe $^1/_5$—$^1/_3$—$^1/_2$ eines Erythrocyten. Die echten Blutplättchen erscheinen im natürlichen Präparat als sehr verletzliche, isolierte, rundliche, homogen lichtbrechende, große Scheibchen, die sehr bald in eine stärker lichtbrechende Innensubstanz und in eine homogene protoplasmatische Grundmasse umgeformt werden. Ihre histologische Stellung ist strittig. Sie sind nach *Schilling* sicher präformierte Blutelemente, die keine selbständige Zellen, sondern nur Zellteile sind. Obgleich ihre Ableitung aus dem Protoplasma der Erythrocyten nicht möglich ist, erscheint ihre Zugehörigkeit zu denselben aus zahllosen Gründen annehmbar. Für sehr plausibel und mit allen Beobachtungen vereinbart ist ihre Ableitung aus dem Kern der kernhaltigen Vorstufe der roten Blutkörperchen (*Plättchenkerntheorie*). Danach ist das Blutplättchen der modifizierte, in Abstoßung befindliche Kern des jüngeren Erythrocyten und wird erst im Kreislauf durch die Blutplättchenthrombose oder bei der Präparation frei. Die normale Zahl der Blutplättchen wird mit 250—300 000 angegeben, dürfte vielleicht höher sein (bis 700 000). Praktische Bedeutung hat die Plättchenuntersuchung in der Humanmedizin besonders für die Purpura und Hämophilie. Das Wesen dieser mit ohne nachweisbaren Grund auftretenden Blutungen verlaufenden Krankheiten soll insbesondere bei der Werlhof-Gruppe in der Verminderung der Blutplättchen liegen („essentielle Thrombopenie", ***Frank***). Als Grenze der Blutplättchen werden etwa 40 000 angenommen. Unterhalb dieser Zahl treten die Purpurablutungen auf, weil das mechanische Element der thrombenbildenden Plättchen und die von ihm abhängige Retraktibilität des Koagulums beim Wundverschluß fehlen. Bei der Hämophilie scheint das Wesen der Blutungsbereitschaft an eine Verlängerung des Gerinnungsprozesses entweder durch „Thrombokinase" Mangel oder durch verminderte Thrombinbildung infolge ungenügender Proteolyse gebunden zu sein.

Degkwitz[18]) nimmt zur *Schilling*schen Blutplättchenfrage Stellung. Er kann sich mit der von *Schilling* angegebenen Schnellfixationsmethode nicht befreunden,

da bei dieser Färbung es zu einer erheblichen Veränderung der zelligen Elemente kommt, die eine nähere Differenzierung der Plättchen unmöglich macht. In besonders hergestellten Plättchenpräparaten konnte er Formen finden, die viel zu groß waren, als daß sie in Erythrocyten oder auch in Normoblasten hineingepaßt hätten. *Degkwitz* steht auf dem Standpunkt, daß die *Schilling*sche Theorie als erledigt zu betrachten ist, so lange nicht nachgewiesen werden kann, daß die Riesenformen keine Blutplättchen sind. *Degkwitz* fand im Blute 94% aller Plättchen rund oder oval, Durchmesser zwischen 2—3 μ, während sich 5—6% Plättchen finden, die als große Plättchen auffallen und einen Durchmesser zwischen 3—5 μ haben. Die Blutplättchen sind in ihrer Zahl im Verlauf von Infektionskrankheiten sehr großen Schwankungen unterworfen. Für die Plättchenzahlbewegungen scheinen jedoch noch andere Faktoren als wie die Erythropoese — wie *Schilling* annimmt — maßgebend zu sein. Eine Lösung der Blutplättchenfrage auch nur in morphologischem Sinne ist von *Schilling* sicher nicht gefunden.

Stahl[19]) ist der Ansicht, daß die Funktion des Plättchenapparates selbständig ist. Sie ist abhängig von gewissen Reizen, welche exogen (toxisch-infektiös, therapeutisch — Arsen), als auch endogen (endokrine Vorgänge) sein können, vielleicht auch abhängig von innersekretorischen Vorgängen. Er schließt sich der Ansicht *Wrights* an, wonach die Blutplättchen losgelöste Protoplasmateile der Knochenmarksriesenzellen sind. Da der Name Thrombocyten sich eingebürgert hat, schlägt er für die unreifen Riesenzellen den Namen Thromboblasten vor. Demnach wären Thrombocyten = oxyphil = reif, Thromboblasten = basophil = unreif. Die französischen Autoren geben folgende Darstellung der „Plaquettes sanguines" oder „hématoblaste".

Nach Sergent[20]) stellen die Blutplättchen das dritte Element des Blutes dar. Das beste Mittel, sich von der Existenz der Blutplättchen Rechenschaft zu geben, ist ihre Beobachtung im unkoagulierten Blut, d. h. im Citrat- oder Oxalatblut. Man mischt das Blut durch Venenpunktion mit einer 2 proz. Oxalatlösung derart, daß man auf 9 Teile Blut einen Teil Lösung nimmt. Läßt man diese Lösung sedimentieren, so finden sich die Plättchen in der obersten Schicht vermischt mit einer geringen Zahl von Leukocyten. Eine vermehrte Trübung der oberen Schicht dieser Lösung gibt uns einen Anhaltspunkt für eine vermehrte Zahl der Blutplättchen. Zur besseren Beobachtung ihrer Morphologie ist eine sehr feine Technik notwendig, die darin besteht, daß man mittels einer paraffinierten Kanüle das Blut in einer Paraffintube auffängt. Unter diesen Bedingungen haben die Blutplättchen ein stabförmiges, etwas ovales, durchscheinendes, lichtbrechendes Aussehen von 2 bis 3 μ bis zur Größe eines Erythrocyten. Ein ähnliches Aussehen bieten die Blutplättchen bei der einfachen Untersuchung nach *Hayem* zwischen Objektträger und Deckgläschen. Unter dieser Bedingung verkleben sie jedoch sehr bald mit dem Fibrin. Bei Vitalfärbung mit Brillantblaukresyl erhält man ein sehr gutes Bild, wobei die Plättchen blauviolett gefärbt sind. Als Färbemethoden werden Romanowsky, Leishman, Giemsa und Tribandeau empfohlen. Hierbei erscheinen die Blutplättchen kleiner als die roten Blutkörperchen, zuweilen in Haufen angeordnet. Das Zentrum besteht aus Körnern von rotvioletter Farbe, die Peripherie ist graublau gefärbt und sehr blaß und von einer nicht ganz deutlichen Kontur begrenzt. Die Zahl der Plättchen beträgt ungefähr 250 000. Zur genauen Zählung bedient man sich heute der Methode nach *Aynaud*. Sie besteht in der Zählung von Plättchen in einer Citrat- oder Formollösung und Berechnung auf die roten Blutkörperchen. Seine Methode besteht in Auffangen des Blutes nach Anstechen der Fingerbeere in Marcanolösung. Hierauf wird die Zählung in der Zählkammer vorgenommen. Die Blutplättchenzahl verändert sich bei den verschiedenen Krankheiten, wobei auf eine genaue Zählmethode besonders zu achten ist. Es ist wahrscheinlich, daß

sich ihre Zahl schon unter physiologischen Zuständen besonders bei der Verdauung vermehrt. Unter pathologischen Verhältnissen findet sich häufig eine Vermehrung und auch Verminderung. Die Vermehrung ist die Regel bei Infektionskrankheiten im Stadium der Krisis, bei der Lungenentzündung, Röteln, Scharlach und Erysipel. Ihre Zahl wurde ferner vermehrt gefunden bei Taenien, Chlorose, Eiterungen, Tuberkulose, Krebs usw. Hierbei steigt die Zahl auf 400 bis 500 000 und noch mehr. Bei Blutverlusten nach Verwundungen sowie Aderlässen tritt ebenfalls eine Vermehrung ein (hämatoblastische Krise nach *Hayem*). Eine Verminderung wird beobachtet bei Fièvre Typhoid, wobei sich die Zahl auf 150 000 bis 100 000 senken kann. Stärkere Verminderungen bis 10 000 treten bei ikterogener Spirochätose, perniziöser Anämie und Purpura auf, wobei bezüglich Prognose wichtige Rückschlüsse gezogen werden können. Er beobachtet ferner, daß im anaphylaktischen Schock die Blutplättchen ebenso stark vermindert sind wie die Leukocyten. Unabhängig von den numerischen Schwankungen sind gewisse morphologische Veränderungen. Man hat bei chronischer Anämie und gewissen Kachexien, wie bei der Leukämie, insbesondere bei der myeloischen Form, Riesenplättchen gefunden. Die Blutplättchen spielen bei der Blutgerinnung eine Hauptrolle. Man hat dann weiter beobachtet, daß besonders im Verlauf von infektiösen Erkrankungen im Übergangsstadium zur Immunität die Blutplättchenzahl vermehrt ist. Nach *Sergent* stellen die Blutplättchen einen selbständigen Formenbestandteil des Blutes dar. Sie stammen weder von den roten noch den weißen Blutkörperchen. Die von *Wright* und *Ogata* aufgestellte Theorie der Abstammung von den Megakaryocyten erscheint ihm sehr wahrscheinlich, was auch die Meinung vieler anderer Autoren ist.

Jolly[21]) führt folgendes aus. Die ersten, die über einen von den roten und weißen Blutkörperchen verschiedenen, konstant vorkommenden Formbestandteil des Blutes berichtet haben, waren *Donné* 1844, der diese Gebilde als „Globulin“ und *Hayem* 1887, der sie als „Hämatoblast“, sowie *Bizzozero* 1882, der sie als „Blutplättchen“ bezeichnet hat. Nach *Jolly* erscheinen die Blutplättchen im frischen Präparat als farblose, homogene, lichtbrechende, nicht ganz runde, zuweilen eckige Elemente. In einer 8 prom. Salzlösung mit Methylviolett vermischt erscheinen die Blutplättchen blaßviolett gefärbt von eckiger Form. Wie die Leukocyten, im Gegensatz zu den roten, verschwinden sie nicht in destilliertem oder schwach saurem Wasser. Das Auffangen eines Tropfen Blutes in 8 prom. Salzlösung oder besser in Marcanolösung bildet eine gute Darstellungsmethode. Wenn die Blutplättchen sich in einer Flüssigkeit bewegen, erscheinen sie verlängert in der Gestalt eines Getreidekornes. In Marcanolösung mit Methylviolett versetzt, sind die Blutplättchen blaßviolett gefärbt. Zur Vitalfärbung eignet sich sehr gut Brillantkresyl und Neutralrot. Die Substanz der Blutplättchen ist homogen und nimmt die Kernfarbstoffe sehr schwach auf. Die Anwendung von Farblösungen, die Eosin Azur enthalten (*Giemsa*), läßt sehr gut in der Mitte der Blutplättchen feine rötliche oder violette Körnchen sichtbar werden. Zu den meisten Kernfarbstoffen wie Safranin, Methylgrün, Hämatoxylin haben diese Körner keine besondere Affinität. Sie erscheinen schon deutlich auch bei Präparaten, die durch Fixierung mittels Fixiermittel erhalten werden, denen Essigsäure zugesetzt ist. Nach der Fixierung des frischen Blutpräparates durch Sublimatessig ist auch die Hämatoxilinfärbung anwendbar. Die Schnelligkeit, mit welcher sich die Blutplättchen verändern und die Schwierigkeit ihrer Darstellung haben häufig dazu geführt, die Zerfallsprodukte der Leukocyten und Erythocyten für identisch zu erachten, das Problem ihrer Abstammung zu komplizieren und Zweifel aufkommen zu lassen an ihrem Vorkommen im zirkulierenden Blut. Weder in vivo noch in vitro zeigen die Blutplättchen eine amöboide Bewegung. Auch die Sternform, die die Blutplättchen

unter gewissen Bedingungen annehmen, ist kein Beweis für ihre Bewegungsfähigkeit. Es konnte ferner nicht bewiesen werden, daß diese Form ein Ausdruck ihrer Vitalität ist, es ist mehr wahrscheinlich, daß es ein Zeichen von Degeneration ist. Dieser Zustand kann sich von selbst entwickeln, besonders wenn die Blutpräparate auf eine Temperatur von 45° gebracht werden. Ferner tritt er durch die Einwirkung von hypotonischer oder isotonischer Salzlösung ein. Wenn die Koagulation begonnen hat, sieht man die Ecken der Blutplättchen sich häufig in einen Fibrinfaden fortsetzen. Die Zahl der Blutplättchen vermehrt und vermindert sich unter gewissen pathologischen Zuständen. Dies läßt sich schon durch die bloße Betrachtung fixierter und gefärbter Ausstriche feststellen. Durch die Zählung, ähnlich wie bei den weißen Blutkörperchen, mittels Verdünnung des Blutes durch Marcanolösung, der etwas Methylviolett zugesetzt ist, wird ihre Zahl genauer bestimmt. *Jolly* empfiehlt die Methode nach *Pagnitz* und *Mouzon*. Man macht zuerst einen Einstich in den Finger und entnimmt das Blut wie gewöhnlich zur Zählung der roten Blutkörperchen, die sofort bestimmt werden. Alsdann wird an einem anderen Finger ein zweiter Einstich gemacht und das Blut sofort in Marcanolösung aufgefangen. Hierauf wird ein Ausstrich angefertigt und die Blutplättchen mit der Zahl der roten Blutkörperchen verglichen. Beim mitteljährigen Menschen zählt man ca. 2—300 000 in 1 cmm. *Aynaud* fand beim Menschen 1 Blutplättchen auf 20, bei der Ratte auf 6, bei Kaninchen auf 8, beim Hund auf 13, beim Pferd auf 32 rote Blutkörperchen. Im Hungerzustand ist die Zahl der Blutplättchen vermindert. Nach Blutungen hebt sich die Zahl schneller wie bei den Erythrocyten und überschreitet häufig das Normale. Unter pathologischen Zuständen ist ihre Zahl immer vermehrt im akuten Stadium. Bei der Lungenentzündung ist im Anfang eine Verminderung vorhanden, dann hebt sich die Zahl schnell über das Normale und geht dann wieder zurück zur Norm. Die Temperatur hat auf die Zahlenverhältnisse keinen Einfluß. Ferner finden sich die Blutplättchen vermehrt bei Eiterungen, bei chronischen Infektionskrankheiten, Krebs und myeloischer Leukämie. Bei schweren Anämien und beim Fièvre Typhoid findet sich oft eine erhebliche Verminderung. Niedrige Zahlen werden besonders bei Purpuraerkrankungen gefunden. Bei hämorrhagischem Purpura hängt dies zusammen mit der Koagulation. Bei niedrigen Zahlen tritt eine Verlängerung der Blutung ein. Die Zahlenschwankungen scheinen teilweise abhängig zu sein vom Blutdruck. Intravenöse Injektionen von Peptonlösung 0,25 pro Kilogramm erzeugt beim Hund einen plötzlichen Sturz der Leukocyten und ebenfalls eine beträchtliche Verminderung der Blutplättchen. Dies tritt 15—30 Minuten nach der Injektion ein. Da sie sich hierbei gehäuft in den Lebercapillaren anfinden, kann man annehmen, daß Pepton, indem es die Blutplättchen agglutiniert und den arteriellen Blutdruck verändert, die Anhäufung in den arteriellen Capillaren hervorgerufen hat. Ein gleiches beobachtet man auch beim anaphylaktischen Schock, insbesondere bei Serumanaphylaxie. Die Blutplättchen finden sich nur im Blute. In Organflüssigkeiten, wie Lymphe, Chylus, seröser Flüssigkeit in den Körperhöhlen und selbst auch im pathologischen Serum sind sie nicht zu finden. Bei Blutungen in serösen Höhlen und der Conjunctiva werden die Blutkörperchen mit hineingezogen und gehen sehr bald zugrunde. Die Blutplättchen sind ebenfalls sehr selten zu finden in den hämatopoetischen Organen wie Knochenmark, Drüsen. Sie erscheinen öfters in der Milz. Auszentrifugierte Blutplättchen werden weder durch destilliertes Wasser, noch durch Essigsäure, noch durch stärkere Säuren zerstört. Durch Ammoniak tritt Zerstörung ein. Was die Abstammung der Blutplättchen anbelangt, so sind die Meinungen noch sehr geteilt. Es ist jedoch zu betonen, daß bei Tieren mit kernhaltigen Blutkörperchen und ohne Megakaryocyten Blutplättchen nicht vorhanden sind. Man findet die Blutplättchen bei jungen Säugetieren erst, wenn

deren rote Blutkörperchen vollkommen ausgereift sind, alsdann steigt ihre Zahl parallel mit denselben. Diese beiden Tatsachen sprechen zugunsten von mehreren Theorien. Es ist jedoch noch nicht klar, ob es sich um Abkömmlinge eines lebenden Protoplasmas oder Überbleibsel von Zellen handelt.

Naegeli[22]) 1926 gibt folgende Darstellung der Blutplättchen: Schon im ungefärbten Präparat sieht man kleine, rundlich erscheinende, 2—3,6 μ messende, grauweise Gebilde, die Blutplättchen, die sich sehr schnell zu Haufen anordnen, verkleben und in kurzer Zeit eine graue, amorphe Masse bilden. Nach *Achard* und *Aynaud* kann man über die wahre Form nur unterrichtet werden, wenn man das Blut zur Beobachtung in paraffinierten Spritzen entnimmt und in paraffinierte Gefäße bei 38° bringt. Die so erhaltenen Blutplättchen zeigen kleine, dünne Stäbchen ohne jede Eigenbewegung; verschiedene Schichten sind nicht vorhanden, sondern das Stäbchen besitzt eine diffus verteilte, chromophile Substanz, aber keinen Kern. In den Blutausstrichen, wo die Plättchen vollkommen verändert werden, kann man z. B. bei Giemsafärbung zwei Schichten unterscheiden, eine äußere, bläuliche, basophile und eine innere, gekörnte, chromatophile. Kerngebilde werden auch hierbei nicht beobachtet, wohl aber azurophile Körnchen, deren Größe verschieden sein kann und die in den feinsten Körnchen völlig mit den Granula der Knochenmarksriesenzellen übereinstimmen. Nach den Darstellungsweisen von *Detjen* soll man bestimmte kernähnliche Gebilde beobachten können, doch ist deren Präexistenz sehr umstritten und unwahrscheinlich. Die Ableitung der Blutplättchen wurde früher durch zahlreiche Theorien zu erklären versucht, die nach *Naegeli* heute keinen Wert mehr haben, da sie sich alle als irrig erwiesen und den eigenartigen Bau der Plättchen mit chromatophiler Substanz nicht erklären konnten. *Naegeli* sagt: „Jedenfalls darf man von vornherein jede Theorie, die die Plättchen als bloße Abschnürungsprodukte der roten oder weißen Zellen hinstellen will, glatt abweisen, da nach derartigen Theorien niemals Gebilde von so konstanter Form und Größe und von so spezifischem Bau und auch von so eigenartiger Funktion entstehen könnten.“ Neuerdings hat *Wright* auf Grund histologischer Bilder die Plättchen als Abschnürungsprodukte von Knochenmarksriesenzellen erklärt und fast alle Autoren haben sich dieser Auffassung angeschlossen. Die Auffassung wurde begründet durch die Beobachtung des Knochenmarks, an dem man die Abschnürung der Plättchen vom Protoplasma der Knochenmarksriesenzellen beobachten kann und in der Übereinstimmung der chromatophilen Körnchen in den Blutplättchen mit denjenigen des Megakaryocytenprotoplasmas. Nach *Naegeli* kann ein überzeugender Vergleich im strömenden Blut vorgenommen werden, sobald Protoplasmateile dieser Riesenzellen ins Blut eingeschwemmt werden. Es zeigte sich auch ferner, daß bei allen den Leichen Blutplättchen spärlich oder pathologisch sind, bei denen histologisch im Mark eine Verminderung oder Zerstörung dieser Riesenzellen vorkommt wie bei perniziöser Anämie, Benzolvergiftung und hämorrhagischen Diathesen. Die hierbei beobachteten pathologischen Blutplättchen sind oft sehr groß (Riesenblutplättchen) oder es fehlt die oft sonst eintretende Verteilung der Abschnürungen in vielen gleich großen Plättchen. Man kann hierbei ferner im Blute enorm große Plättchenschwänze und Plättchenwürste sehen. Unter anderen pathologischen Verhältnissen ist der Leib der Blutplättchen noch ganz blau, basophil gefärbt oder es finden sich nur wenige oder einige auffällige, grobe, azurophil reagierende Körnchen. Aus diesem Plättchenbefund kann man auf Zerstörung oder schlechte Funktion der Knochenmarkszellen schließen. Mit der Möglichkeit einer peripheren Plättchenzerstörung in der Milz muß gerechnet werden. Von weiterem Interesse ist ferner der Nachweis, daß bei niederen Tieren die Spindelzellen (Thrombocyten) den ganzen Megakaryocyten entsprechen und daher die Thrombocytenkerne die gleiche, höchst eigenartige charakteristische Struktur

wie die Knochenmarksriesenzellenkerne besitzen. Erst von der Stufe der Säuger an findet man Megakaryocyten im myeloischen Gewebe und erst jetzt auch Blutplättchen.

Frank[23]) teilt die hämorrhagischen Diathesen, d. h. die Blutungsbereitschaften bei intaktem Gerinnungsmechanismus folgendermaßen ein: 1. Die benigne (essentielle) Thrombopenie sive Morbus Werlhof. 2. Die maligne Thrombopenie sive Aleukia haemorrhagica. 3. Die hämorrhagische Capillartoxikose sive Morbus Schönlein-Henoch. 4. Die Endotheliosis haemorrhagica (Endocarditis lenta mit hämorrhagischer Diathese.) Der Skorbut wird heute nicht mehr zu der Gruppe der hämorrhagischen Diathesen, sondern zu den Avitaminosen gerechnet.

Das Verhalten der Plättchen bot *Frank* die objektive Grundlage für die von ihm vorgenommene Sonderung in echt rezidivierende und in die eigentlich chronischen Formen des Morbus Werlhofii. Bei letzterem verharren die Plättchen dauernd auf abnorm niedrigen Werten. Bei ersteren wird die Attacke durch eine Plättchenkrise beendet, so daß in den Intervallen die Plättchenzahl der Norm entspricht, bis das Rezidiv wieder mit einem Plättchensturz einsetzt. Nach *Frank* liegt der kritische Wert, bei dem die Blutungen auftreten, bei 35 000. Unterhalb dieser Schwelle ist die Intensität der Blutungen gemessen an der Blutungszeit und die Neigung zu spontanen Manifestationen bis zu einem gewissen Grade eine Funktion der Plättchenzahl. Das Symptom der Blutplättchenverminderung unter den kritischen Wert bezeichnet *Frank* als „*Thrombopenie*". Die einfache Verminderung der Blutplättchen unter den Normalwert wird am besten mit *Hypothrombocytose* bezeichnet. Die Thrombopenie kann Symptom einer charakterisierten Grunderkrankung oder Teilerscheinung einer komplizierten Alternation des morphologischen Blutbildes sein (Symptomatische und maligne Thrombopenie). Diesen Formen steht der Morbus Werlhofii als essentielle Thrombopenie gegenüber, bei der eine temporäre oder dauernde Verminderung unter die kritische Grenze besteht.

Über die Genese der Thrombopenie führt *Frank* folgendes aus. Wenn ein Formelement des Blutes, dessen Menge unter physiologischen Bedingungen in engen Grenzen schwankt, in erheblich verringerter Anzahl im peripheren Blut angetroffen wird, so liegt entweder eine abnorme Verteilung dieses Elementes in der Blutbahn oder eine Störung der Korrelation von Bildung und Zerstörung vor. Thrombopenien, die nur auf veränderter Verteilung beruhen, finden sich bei Pepton- und Histaminvergiftung, beim anaphylaktischem Schock, wobei die Blutplättchen temporär aus dem peripheren Blut verschwinden und sich in den mächtig erweiterten Capillaren der Lunge, Leber, Milz vorfinden. Diese „Verschiebungspenien" sind kurzfristig und gehen gleichzeitig auch mit Zurückhaltung der Leukocyten in den genannten Organen einher, so daß sich zur Thrombopenie auch noch eine Leukopenie gesellt. Für die Entstehung des Plättchenmangels beim Morbus Werlhofii kommt lediglich eine Störung im dynamischen Gleichgewicht zwischen Plättchenbildung und Plättchenverbrauch in Betracht. Um über diesen speziellen Vorgang begründete Vermutungen hegen zu können, muß man Abstammung und Schicksal der Blutplättchen kennen. *Wright* hat 1906 das Rätsel gelöst. Er fand die Plättchen im Knochenmark noch im Zusammenhang mit ihren Mutterzellen, den Megakaryocyten. „Diese Riesen des Gewebes sind die Väter der Zwerge des Blutes". Die *Megakaryocyten* sind einerseits ausgezeichnet durch einen großen, gelappten, kranzförmigen Kern, andererseits durch azurophile Granula, welche das Protoplasma dicht gedrängt erfüllen. *Wright* konnte nun beobachten, wie der Megakaryocyt pseudopodienartige Fortsätze aussendet und sie durch Wandlücken in das Lumen von Knochenmarkscapillaren vorsteckt. Diese Pseudopodien, in welche sich die rötlichviolетten Körnchenmassen des Zelleibes fortsetzen, werden

abgeschnürt und zerfallen nun weiter in einzelne Körnchengruppen, die noch von einem schmalen Saum von Plasma umgeben sind: das Blutplättchen ist fertig.

Die Blutplättchen sind wahrscheinlich ganz kurzlebige Gebilde, die wie die Erythrocyten in der Milz zugrundegehen. In der Milz sind es hauptsächlich die als Makrophagen tätigen Pulpazellen (in der Leber die Kupferschen Sternzellen), welche die Plättchen aufnehmen und zunächst die homogene Grundsubstanz und später die Körnchen auflösen. Die Thrombocyten werden somit wie die Erythrocyten und granulierten Leukocyten als Blutelemente angesehen, die ihre Wiege im Knochenmark und ihre Grabstätte in der Milz haben. Verringert sich die Menge eines Knochenmarkelements im Blut, so wird diese Erscheinung von den Verfechtern der gestörten Bildung durch eine Myelotoxikose, auf der anderen Seite von den Vertretern der gesteigerten Lyse durch eine primäre Splenopathie erklärt. *Frank* spricht die essentielle Thrombopenie als eine primäre Megakaryotoxikose an, welche durch Fehlen oder Mangelhaftigkeit der Azurgranulierung charakterisiert ist, sich in weniger schweren Fällen nur in einer durch Riesenplättchenbildung gekennzeichneten Störung und in einer Hemmung des Plättchenabschnürungsvorganges äußert.

In der *Veterinärmedizin* liegen über Zählung, Morphologie und Genese der Blutplättchen bei den Haustieren noch wenig Untersuchungen vor. *Schantz*[24]) beschreibt die Blutplättchen des gesunden *Schafes* als etwa 0,4—2 μ große, körnchenartige Gebilde, die im Schafblut in ziemlicher Menge vorkommen. Oft sind sie so winzig klein, daß sie nicht gemessen werden können. Sie lagern meist in kleinen Haufen von 5—10 Stück beieinander, doch finden sie sich auch vereinzelt oder in großen Massen. Sie färben sich nach *Pappenheim* bläulichviolett und lassen eine undeutlich ausgeprägte Struktur erkennen.

Pirker[25]) fand die Blutplättchen bei der Staupe des *Hundes* stets in ziemlich reichlicher Zahl vor.

Nach *Hübner*[26]) zeigten die Blutplättchen der gesunden *Katze* bei panoptischer Färbung nach *Pappenheim* eine violettrötliche, homogene Grundsubstanz, in der zahlreiche dunkelviolette Körnchen in verschiedener Art eingelagert waren. Ihre Größe schwankte zwischen 2—6 μ. Doch kamen auch noch größere Plättchen vor.

Sentfleben[27]) beobachtete die Blutplättchen des *Schweines* als mannigfach gestaltete Elemente, die in ihrer Größe sehr wechselten. Die kleinen, meist kreisförmig, oft auch gezackt, haben einen Durchmesser von 1 μ. Das Plasma ist kaum sichtbar und mit meist dunkelvioletten, seltener intensiv roten Pünktchen besät. Die großen Formen haben auch die Gestalt eines Stäbchens oder Blättchens, dessen Enden bald abgerundet, bald spitz sind, wobei die Spitzen mitunter eine fadenartige Verlängerung zeigen. Ihr Längsdurchmesser erreicht bisweilen eine Länge von 10 μ. Im Blute junger Tiere sind diese Gebilde zahlreicher anzutreffen, bei älteren Tieren sind sie in geringerer Zahl zu finden. Sie liegen sehr oft in Haufen angeordnet. Die Blutausstriche waren nach *Pappenheim* gefärbt.

Lührs[28]) fand bei der Rotlaufseuche des Pferdes besonders auf dem Höhepunkt der Erkrankung die Blutplättchen vermehrt. Hierbei konnte er scheibenförmige und schlauchförmige, scharf begrenzte Gebilde, die meist die halbe Höhe eines roten Blutkörperchens besaßen, beobachten. Diese Scheiben hatten einen himmelblauen Farbton, in die hellrot gefärbte Körnchen eingesprengt waren. Die Blutplättchen traten vereinzelt und auch in Massen auf. Das massenhafte Auftreten hält *Lührs* charakteristisch für Präparate von Rotlaufseucheblut. Am besten ließen sie sich im frischen Ausstrich nachweisen. *Lührs* hatte beim Studium dieser Krankheit den Eindruck, daß die Autoren recht haben, welche die Blutplättchen von den Leukocyten ableiten. Er konnte häufig Bilder wahrnehmen, die einen in Auflösung begriffenen Leukocyten darstellten, der in Blutplättchen zerfällt.

Bei der Kachexie des *Pferdes* fand *Joseph*[29]) in einigen Fällen ihre Zahl schätzungsweise vermehrt, meist war aber in bezug auf Zahl der Blutplättchen ein Unterschied gegenüber den Blutbefunden von gesunden Pferden nicht festzustellen.

Wittmann und *Contis*[30]) fanden bei ihren hämatologischen Studien des Morbus maculosus beim *Pferd*, daß, rein schätzungsweise betrachtet, die Zahl der Blutplättchen im Verlauf dieser Krankheit vermehrt erschien. Die Beobachtung wurde an Ausstrichen gemacht, die nach der *Pappenheimschen* Methode gefärbt waren.

Weiser[31]) hat 1917 die Zahl, Größe, Form und Struktur der Blutplättchen beim *Pferd, Hund, Katze* und *Geflügel* bestimmt. Die Zahl und auch die Größe der Blutplättchen bei Pferd, Hund und Katze war großen Schwankungen unterworfen. Bei *Pferden* war bei hochgradiger Blutarmut und im Höhepunkt einiger fieberhafter Krankheiten die Zahl der Blutplättchen stark vermindert. Das Pferdeblut enthält durchschnittlich *385 174 Blutplättchen in 1 cmm*, mit Schwankungen zwischen 249 080 und 461 824. Der größte Teil der Blutplättchen zeigte folgende Maße: die kreisrunden Formen ca. 3 μ, die längsovalen Formen ca. 4 μ. Doch kommen auch Plättchen von besonderer Kleinheit (0,835 μ) oder Größe (12,525 μ) häufig vor. Das Blut des *Hundes* enthält durchschnittlich 323 084 Blutplättchen in 1 cmm, mit Schwankungen zwischen 191 400 und 631 052. Der größte Teil der Blutplättchen zeigt folgende Maße: Die runden Formen ca 2 μ, die längsovalen ca. 4 μ. Es kommen Blutplättchen von 0,835—11,690 μ vor. Das Blut der *Katze* enthält im Durchschnitt 619 273 Blutplättchen in 1 cmm. Die Schwankungsbreite der Plättchenzahl erstreckt sich von 256 336 bis 760 380. Der größte Teil der Blutplättchen besitzt eine Größe von 2—4 μ. Die Schwankungsbreite der Blutplättchengröße beträgt 0,835—10,02 μ. Die als Blutplättchen angesprochenen Gebilde des *Huhnes* erscheinen gewöhnlich als Spindeln mit abgestumpften Enden, die etwas kleiner als die Erythrocyten sind. Einige Plättchen sind ziemlich rund und können dann leicht mit Lymphocyten verwechselt werden. Das Blutplättchen des Huhnes besteht aus einem meist zentral gelegenen Kern und einem peripheren breiten Plasma. Das Plasma färbt sich gleichmäßig hellblau und ist undeutlich sichtbar. Der Kern ist dunkelbraunrot gefärbt und hat lichtere Stellen. In der Höhe eines Kernpoles liegen manchmal 1—2, selten 3 violette Chromatinkörnchen, die mit dem Kern durch feine Brücken verbunden sind. Die Blutplättchen liegen einzeln, selten in Haufen, zu zweien und vieren. Die Größenverhältnisse der Plättchen des Huhnes sind viel konstanter als jene bei den Säugern. Das Blut des Huhnes enthält im Mittel 48 200 Blutplättchen (28 200 bis 101 866). Die Länge der Blutplättchen beträgt durchschnittlich 10,7 μ. Der Kern mißt 3 = 5 μ.

Arndt[32]) hat sich im Jahre 1925 in seinen vergleichend hämatologischen Beiträgen über die Blutplättchen von *Hund, Katze, Pferd* und *Rind* eingehender mit der Morphologie der Plättchen befaßt. Es wurde die zahlenmäßige Feststellung bei den erwähnten Tierarten auf Grund systematischer Gruppenuntersuchungen an je 10 gesunden Tieren studiert. Die Methodik wurde in enger Anlehnung an die in der Humanmedizin durchgeführt. Hierbei erwies sich die von *Fonio* angegebene Methode (Auffangen eines Bluttropfens in einem dicken Tropfen auf die Hautstelle gebrachter 14 proz. Magnesiumsulfatlösung; Ausstriche des Magnesiumsulfat-Blutgemisches) für alle Tierarten als gut durchführbar. Die Fonio-Präparate wurden mit doppelter Giemsa-Lösung gefärbt und die relative Blutplättchenzahl durch das Verhältnis der beobachteten Plättchen auf 1000 Erythrocyten ermittelt. Für die Berechnung der absoluten Blutplättchenzahl wurden in jedem Falle die Erythrocyten in der üblichen Weise gezählt. Die Blutentnahmen wurden stets zur selben Tageszeit vorgenommen. Als Stelle der Entnahme erwies sich beim Hund und Pferd die Schleimhaut der Lippe am geeignetsten, beim Rind das Ohr,

bei der Katze der Zehenballen. Ferner wurden in jedem Falle gewöhnliche Blutausstriche hergestellt und nach Giemsa und Pappenheim gefärbt, die zur Kontrolle der Blutplättchenbefunde in den Fonio-Präparaten und zur Auszählung der Leukocyten verwendet wurden.

Beim *Hund* ergab der Mittelwert für das Verhältnis der Blutplättchen zu 1000 roten Blutkörperchen, also für die relative Blutplättchenzahl 72 (genauer 72,3). Für die absolute Blutplättchenzahl wurde aus 10 Untersuchungen im Mittel 492 012 (rund 500 000) berechnet. Um diese Mittelwerte der relativen wie der absoluten Blutplättchenzahl schwanken die im Einzelfall ermittelten Zahlen in sehr erheblichem Ausmaß, ohne daß hierfür eine Erklärung gefunden wurde. Die Schwankungen lagen zwischen 298080 und 793 940. Die Blutplättchen sind beim Hund von sehr verschiedener Größe. Ihr Durchmesser schwankt zwischen 2—5 μ, am häufigsten werden 3,5—4 μ gemessen. Nicht selten kommen auch Blutplättchen von der Größe eines Erythrocyten vor. Auch die Form der Blutplättchen ist nicht einheitlich. Im allgemeinen überwiegen die rundlichen Formen. Ovale Blutplättchen sind seltener. Die Blutplättchen sind scharf konturiert; selten sind die Formen unscharf abgesetzt oder verzerrt. Im Fonio-Präparat wird häufig ein zellenartiger Eindruck erzielt. Was den feineren Bau anbelangt, so lassen sich deutlich zwei verschiedene Substanzen unterscheiden, eine innenliegende, körnige, azurophile und eine homogene Grundsubstanz. Im Verhältnis dieser beiden Substanzen zueinander kommen große Verschiedenheiten vor. Die meist intensiv gefärbten Körnchen liegen bald diffus verteilt, bald im Innern gehäuft, so daß ein kernartiger Eindruck damit erweckt wird. Bald erscheint die azurophile Substanz zart gestrichelt, bald mehr gekörnt, zuweilen kranzartig umgeben von einer kleinen, rundlichen, hellen Zone. Ab und zu werden auch dunkle Blutplättchen gefunden. Im gewöhnlichen Ausstrich lassen sich die in gruppenweiser Verklebung vorhandenen Blutplättchen viel schwerer beobachten. Vorwiegend ist die rundliche Form ohne strukturelle Besonderheiten (körniger „Innenkörper“) vorhanden.

Für die *Katze* ergaben sich im Mittel 63 (genauer 62,6) und eine absolute Blutplättchenzahl von 493 034. Es finden sich Schwankungen zwischen 368 920 und 712 245. Die Blutplättchen der Katze fallen zunächst durch ihre beträchtlichen Größenunterschiede und ferner durch das verhältnismäßig häufige Vorkommen ganz besonders großer Plättchen („Riesenplättchen“) auf. Sie sind nicht selten ebenso groß, ja selbst noch größer als die Erythrocyten. Am häufigsten kommen Formen vor von $^2/_3$—$^3/_4$ Erythrocytengröße. Die genauen Maße schwanken bei den kreisrunden Blutplättchen zwischen 3—6 μ, am häufigsten gegen 4,5—5 μ im Durchmesser. Die bekannte starke physiologische Anisocytose wird sozusagen von den Blutplättchen mitgemacht. Die Blutplättchen sind mehr rundlich, seltener oval und in der Regel scharf abgesetzt. Selten erscheinen die Ränder zackig. In der sehr homogenen Grundsubstanz ist fast immer eine kräftige, azurophile Körnerung oder Strichelung vorhanden, die an Chromosomen erinnert. Häufiger wird im Innern der Blutplättchen eine ziemlich umfangreiche, kreisrunde Vakuole, umlagert von einer Gruppe feiner Purpurkörnchen, beobachtet. Die dunkelpyknotischen Blutplättchen sind selten und haben das Aussehen von Normoblastenkernen.

Beim *Pferde* schwankten die Blutplättchenzahlen in den 10 untersuchten Fällen in ziemlich weiten Grenzen. Die Mittelwerte sind: relativ *53* (genauer 52,5), absolut rund *370 000* (genauer 368 838). Die relative Blutplättchenzahl (Blutplättchen: 1000 Erythrocyten) lag zwischen 39 und 74, die absolute Blutplättchenzahl zwischen 271 830 und 565 750. Auch die Blutplättchen des Pferdes weisen keine einheitliche Größe auf. Die Schwankungsbreite scheint jedoch nicht erheblich zu sein, wie bei anderen Tierarten. Riesenplättchen kamen kaum zur Beob-

achtung. Die meisten Blutplättchen sind $^1/_3$—$^1/_2$ so groß wie ein rotes Blutkörperchen, also im Mittel 2—3 μ, sehr häufig 2,5—3 μ. Diese Maße sind denen des Menschen am ähnlichsten. Feinere Einzelheiten konnten nur im Fonio-Präparat erkannt werden. Man kann hier eine scharfe Begrenzung bei überwiegend rundlicher Gestalt und ziemlich häufigen stäbchenförmigen oder längsovalen Plättchen beobachten. Die häufige Sonderung in den stark färbbaren körnigen und in den homogenen Bestandteil, eine Sonderung, die nicht selten zu dem Aussehen zellartiger Gebilde führt, konnte hierbei öfters beobachtet werden. Daneben wurden auch dunkelblaue Blutplättchen, die wie freiwerdende Kerne wirkten, beobachtet. Im wesentlichen bieten die Blutplättchen des Pferdes gegenüber denen bei Hund und Katze nichts Besonderes.

Beim *Rind* wurden als Mittelzahlen für die Blutplättchen folgende ermittelt: relativ *115* (genauer 114,8) und absolut gegen *700 000* (genauer 684 638), Grenzwerte der relativen Blutplättchenzahl waren 88 und 152, der absoluten Blutplättchenzahl 542 520 und 975 840. Beim Rind fällt die überraschend große Zahl der Blutplättchen auf, wovon man schon im ungefärbten Ausstrich eine ungefähre Vorstellung gewinnen kann. Die Größe schwankt in ziemlich weiten Grenzen zwischen $^1/_4$—$^3/_4$ Erythrocytengröße und auch Formen bis zu Erythrocytengröße (8 μ). Am häufigsten werden 3—4 μ gemessen. Die Grundform bleibt die rundliche. Einzelheiten der Struktur (azurophile Körnchengruppe, Vakuole) sind ähnlich wie bei den anderen Haustieren. Häufiger als bei anderen Tierarten wurden kernartige, in roten Blutkörperchen eingelagerte Blutplättchen beobachtet. Es handelt sich offenbar um „plättchenkernige Erythrocyten“ (*Schilling*). Meist war der Plättchenkern dabei exzentrisch im roten Blutkörperchen verlagert. Auch Austrittsfiguren derartiger Plättchenkerne kamen im gewöhnlichen Fonio-Präparat des Rinderblutes zur Beobachtung, ebenso freie und sogar kernartige Blutplättchen. Diese Bilder hatten große Ähnlichkeit mit den Schnellfixationsbildern nach *Schilling*.

Zusammenfassend stellt *Arndt* fest, daß der dritte „Formbestandteil“, die Blutplättchen, in einer bei Tieren erheblich schwankenden Gesamtzahl vorkommt, so daß sich nur mit großer Annäherung gültige Durchschnittswerte aufstellen lassen. Als „einigermaßen“ verwendbare Mittelwerte werden für die Blutplättchengesamtzahl in Kubikmillimetern bei seinen untersuchten Haustieren unter normalen Bedingungen angegeben: für Hund und Katze etwa $^1/_2$ Million, für das Pferd unter $^1/_2$ Million an 400 000 und für das Rind mit $^3/_4$ Million. Die Blutplättchenzahl liegt also bei allen 4 Tierarten höher als der für das Menschenblut im allgemeinen angegebene Wert. Auch die Größe der einzelnen Blutplättchen übertrifft die der menschlichen in der Regel. Sie beträgt im Mittel etwa nur $^1/_2$ Erythrocytengröße (Ausnahme Pferd), Riesenplättchen (von der Größe eines Erythrocyten) kommen offenbar auch unter physiologischen Bedingungen vor (Ausnahme Pferd).

Wirth[33]) hat im Jahre 1925 in seiner Arbeit „Die hämorrhagischen Diathesen der Haustiere“ auf Grund von 17 Fällen von Blutfleckenkrankheit beim Hund, insbesondere zu der Frage des Vorkommens dieser Krankheit beim Hund, ihre Klassifizierung in der Gruppe der hämorrhagischen Diathesen und ihre Beziehungen zum Petechialfieber des Pferdes und den Blutfleckenkrankheiten der übrigen Haustiere Stellung genommen. Von den 17 beschriebenen Fällen von Blutfleckenkrankheiten beim Hund konnten 13 mal im Leben Krankheiten wie Staupe, Stuttgarter Hundeseuche, Icterus, Absceßbildung, Abortus, hämorrhagische Cystitis, Nephritis und Endokarditis nachgewiesen werden, von denen bekannt ist, daß sie mit Blutungen verlaufen können. In einem dieser Fälle (Staupepneumonie) ergab die Zählung der Blutplättchen eine normale Zahl (260 000), in 4 Fällen konnte

eine primäre Erkrankung nicht nachgewiesen werden. Bei 2 von diesen, Fall 16 und 17, mit und ohne nachweisbare Ursachen entstandenen Blutungen bestand eine auffallende Verminderung der Blutplättchenzahl. Fall 16 hatte am 8. Krankheitstage 11,800, am 11. 151 000 (viele auffallend große Blutplättchen), am 13. Krankheitstag 123 960 Blutplättchen. Bei diesem am Leben gebliebenen Hund war mit dem Sistieren der Blutungen ein plötzliches Emporschnellen der Blutplättchen auf 120 000—150 000 nachweisbar. Sie erreichten jedoch trotz Vermehrung nicht die normale Höhe (nach *Weiser* 323 000). In dem zum Tode führenden Fall 17 wurden bei der einmaligen Zählung 17 000 Blutplättchen gefunden. Es bestand somit in beiden Fällen eine *Thrombocytopenie*. Fall 17 hatte völlige Ähnlichkeit mit der Werlhofschen Krankheit des Menschen (essentielle, benigne Thrombocytopenie (*Franks* Aleukie). *Wirth* kommt zu folgender Einteilung der in die Gruppe der hämorrhagischen Diathesen gehörenden Krankheiten in der Veterinärmedizin:

1. *Echte Hämophilie*, angeboren, vererbbar, lebenslänglich, bedingt durch Gerinnungsverzögerung, Blutgerinnung verlangsamt, Blutungszeit mäßig verlängert, Blutplättchen normal. Vorkommen bei Haustieren noch nicht bewiesen.
2. *Thrombocytopenie*, angeboren oder erworben. Benigne, essentielle, rezidivierende Form = Morb. Werlhof mit Leukocytose. Maligne und symptomatische Form, durch Knochenmarkschädigung bedingt, mit Leukopenie. Blutgerinnung meist normal, beim Hund vorkommend.
3. *Symptomatischer Morbus maculosus*. Ursächlich eine noch bestehende oder vor kurzem überstandene Krankheit (Icterus gravis, Cholämie, Stuttgarter Hundeseuche, Staupe, Milzbrand, infektiöse Anämie, Druse, Brustseuche, Schweinerotlauf, Angina, Eiterungsprozesse, Sepsis, Nieren-, Herzkrankheiten), Gerinnung, Blutungszeit und Blutplättchenzahl normal. Bei Haustieren häufig.
4. *Petechialfieber des Pferdes*, besondere Form des symptomatischen Morbus maculosus. Häufig beim Pferd, mit typischen Ödemen, als Nachkrankheit nach Infektionen, bei denen Streptokokken eine Rolle spielen.
5. *Skorbut* und *Morbus Barlow*, durch Vitaminmangel bedingte Erkrankung. Gerinnungszeit, Blutungszeit, Blutplättchenzahl normal. Beim Hund, Schwein, Schaf vorkommend.
6. *Kryptogenetische Prozesse*. Trotz genauer Befunderhebung eine Einreihung unter 1—5 nicht möglich.

Haffner[34]) beobachtete, daß bei der Dürener Rinderkrankheit nach anfänglicher Vermehrung der Neutrophilen mit der Schwere der Krankheit eine zunehmende Verminderung und Linksverschiebung eintritt, die schließlich zu einem vollständigen Verschwinden dieser Zellart aus dem Blute führt. Auch im Knochenmark waren keine Neutrophilen mehr zu treffen. Mit den hiermit gekennzeichneten schweren Veränderungen (völlige Insuffizienz des Knochenmarks) ging fast ein vollständiges Verschwinden der Blutplättchen einher.

II. Technik der Blutplättchenzählung.

Es hat bisher an Versuchen nicht gefehlt, die Zahl der Blutplättchen analog der Blutkörperchenzählung zu bestimmen. Um dem Übelstande der Agglutination zu begegnen, machte man den Versuch, das Blut mit konservierenden Flüssigkeiten zu versetzen, um die Plättchen voneinander zu isolieren oder das Zusammenkleben derselben beim Austritt des Blutes aus der Wunde zu verhindern. Zu diesem Zweck wurden eine Reihe von verschiedenen Flüssigkeiten zur Verdünnung und Konservierung vorgeschlagen. Unter den zahlreichen Zählungsmethoden, die für Blutplättchen empfohlen wurden, lassen sich zwei verschiedene Prinzipe unterscheiden. Bei der einen Art der Zählmethode wird nach Verdünnung des Blutes

in Mischpipetten die Zählung der Plättchen in einer Zählkammer nach Art der Blutkörperchenzählung vorgenommen. Bei einer anderen Gruppe von Methoden wird die Verhältniszahl zwischen der Zahl der Plättchen und der Zahl der Erythrocyten bzw. Leukocyten in Trockenpräparaten bestimmt. Die absolute Plättchenzahl läßt sich dann nach Feststellung der absoluten Erythrocytenzahl berechnen. Von den vielen Methoden der Blutplättchenzählung sind die von *Afanassiew*, *Laker*, *Bizzozero*, *Rabl*, *Brodie* und *Russell*, *van Emden*, *Determann*, *Kemp* und *Calhoun*, *Pratt*, *Helber*, *Vallet*, *Aynaud*, *Sahli*, *Wright* und *Kinnicut*, *Port* und *Akiyama*, *Kristensen*, *Thomson-Gram* sowie die von *Fonio* zu nennen. Näher untersucht und geprüft wurden von mir die Methoden nach *Laker*, *Brodie* und *Russell*, *van Emden*, *Kristensen* und insbesondere die von *Fonio*.

a) *Methode nach Laker*. *Laker* nimmt die Zählung der Plättchen in der Zählkammer unter gleicher Berücksichtigung der Erythrocytenzahl vor, wobei daher 2 getrennte Zählungen notwendig sind. Zuerst wird die Zahl der roten Blutkörperchen in 1 cmm mittels der Zählkammer bestimmt. Dann mischt *Laker* einen weiteren Tropfen Blut, unmittelbar nachdem derselbe aus der Wunde herausgetreten ist, mit einem größeren Tropfen Hayemscher Flüssigkeit. Erythrocyten und Plättchen sind hierbei gut zu unterscheiden. Hierbei soll das Verdünnungsverhältnis etwa 1 : 100 sein. Mit der Mischung wird dann eine Zählkämmer beschickt und in wiederholten Zählungen die Zahl der Blutplättchen und Erythrocyten, die in ein und demselben Rauminhalt enthalten sind, bestimmt. Daraus läßt sich das Mittel des relativen Zahlenverhältnisses zwischen Blutplättchen und Erythrocyten finden und auf Grund der bereits bekannten Erythrocytenzahl die absolute Plättchenzahl berechnen. Bei der Untersuchung von Tieren läßt *Laker* das Blut direkt aus der geöffneten Arterie in eine mit Konservierungsflüssigkeit gefüllte Schale fließen. Meine Untersuchungen nach *Laker* wurden in der für den Menschen angegebenen Weise beim Pferde ausgeführt.

b) *Methode nach Brodie und Russell*. Diese Forscher wenden, um die Klebrigkeit der Blutplättchen aufzuheben, als Verdünnungsflüssigkeit eine Glycerinlösung an. Sie erhielten gute Resultate mit einer Flüssigkeit, die aus gleichen Teilen mit Dahlia gesättigtem Glycerin und 2 proz. NaCl-Lösung bestand. Ferner bewährte sich hierbei ein geringer Zusatz von absolutem Alkohol. Die Lösung besteht somit aus: Glycerin 25,0 ccm, Abs. Alkohol 12,5 ccm, Aqua dest. 62,5 ccm, Ammon. oxal. 1,0 und NaCl. 1,5 ccm. Von dieser Verdünnungsflüssigkeit wird etwas auf den Objektträger gebracht und hierauf ein frisch aus der Wunde tretender Blutstropfen mit der Flüssigkeit gemischt. In den hieraus hergestellten Präparaten wird das Verhältnis der Zahl der Plättchen zu der der Erythrocyten und ferner in der Zählkammer die absolute Zahl der Erythrocyten bestimmt. Aus beiden wird die absolute Plättchenzahl berechnet. Als normale Durchschnittszahl geben die Autoren beim Menschen 635 000 im Kubikmillimeter an.

c) *Methode nach van Emden*. *Van Emden* bediente sich der Flemmingschen Lösung als Verdünnungsflüssigkeit. Er saugt das Blut in eine Leukocytenpipette bis zum Teilstrich 3 oder 4, füllt mit der Lösung nach und bestimmt die Zahl in der Blutkammer. Beim Tierblut empfiehlt der Forscher nach dem Vorgang von *Hayem* zur Vermeidung der Agglutination der Plättchen, die Pipette vorher in Eis zu kühlen. Bei dieser Methode beobachtete *van Emden* einen maximalen Fehler von 9%. Der von ihm ermittelte Durchschnittswert der Plättchen in 1 cmm beträgt beim gesunden Menschen 245 000.

d) *Methode nach Kristensen*. *Kristensen* hat eine Verdünnungsflüssigkeit angegeben, welche bei zehnfacher Verdünnung des Blutes bereits die roten Blutkörperchen soweit hämolysiert, daß sie die Zählung nicht mehr stören. Er benutzt Venenblut und mischt in einer Rekordspritze 1 ccm Blut mit 9 ccm seiner Ver-

dünnungsflüssigkeit. Benutzt man eine Leukocytenpipette, so läßt sich mit Hilfe der Verdünnungsflüssigkeit von *Kristensen* eine Plättchenzählung im Capillarblut bei nur zehnfacher Verdünnung vornehmen. Die Zusammensetzung der Flüssigkeit ist folgende: Harnstoff 10,0, Natriumcitrat 2,5, Sublimat 0,005, Brillantkresylblau 0,5, Aqua destillata 500,0. Bei niedrigen Thrombocytenwerten zählt man am besten wie bei Leukocytenzählungen die ganze Kammer aus. Hierbei sollen die Leukocyten so gut mitgefärbt sein, daß man sie gleichzeitig mitzählen und sogar differenzieren kann. Ein Nachteil dieser Methode, Bestimmung in der Zählpipette, ist der Umstand, daß die Plättchen an der Wand des capillaren Teiles der Pipette sowie an dem angrenzenden Teile der Ampulle haften bleiben.

e) *Methode nach Fonio. Fonio* empfiehlt folgende Technik. Die Haut wird gut gereinigt und getrocknet. Darauf macht man einen Einstich, um Blut für die Erythrocytenzählung zu bekommen. Dann trocknet man die Haut noch einmal und tropft mittels feiner Glaspipette einen Tropfen einer 14 proz. Magnesiumsulfatlösung auf die Einstichstelle. Das austretende Blut färbt den Tropfen rötlich. Nun durchmischt man die Lösung und stellt von der Blutmischung mit der Kante eines geschliffenen Objektträgers einen Ausstrich her und läßt ihn trocknen. Nach dem Trockenwerden über Nacht wird das Präparat 3 Minuten in Methylalkohol fixiert und dann mit Giemsalösung gefärbt. Die Farblösung stellt man her, indem man 15 Tropfen Giemsalösung in 10 ccm lauwarmes destilliertes Wasser bringt. Das Präparat soll in einer Petrischale 2—4 Stunden gefärbt werden. Nach dem Abspülen im Wasserstrahl während der Dauer einer halben Minute kann das Präparat nach dem Trocknen mit Ölimmersion untersucht werden. Zur Auszählung kann man sich einer quadratischen Okularblende nach *Ehrlich* bedienen, die man so einstellt, daß jedesmal 20—30 Erythrocyten sichtbar sind. Jetzt zählt man eine größere Anzahl von Gesichtsfeldern aus, indem man die in jedem Gesichtsfeld vorhandenen Erythrocyten und Blutplättchen notiert. Bei den nach dieser Vorschrift untersuchten Präparaten erscheinen die Blutplättchen deutlich gefärbt und sind gut erkennbar, so daß eine Verwechslung mit anderen Blutbestandteilen ausgeschlossen ist. Sie stellen mehr oder weniger kreisrunde Gebilde von $^1/_3$—$^1/_5$ Durchmesser eines Erythrocyten dar. Die Grundsubstanz derselben ist bei der Giemsafärbung farblos und enthält in verschieden großer Anzahl feinste Granula, die zum Teil, wenn sie sich an einer Stelle anhäufen, das Aussehen eines Kernes besitzen. *Fonio* zählte die auf *1000 Erythrocyten* entfallende Zahl von Blutplättchen. Kennt man nun durch vorherige Zählung der roten Blutkörperchen deren Zahl im Kubikmillimeter, so ergibt sich aus einer einfachen Proportion die absolute Zahl der Blutplättchen in der Volumeneinheit. Angenommen, die Zahl der Blutplättchen sei 64 und die der Erythrocyten 3 936 000, so ergibt sich aus der Gleichung $x = \frac{64 \cdot 3936000}{1000} = 251904$ Blutplättchen in 1 cmm. *Fonio* gibt für die Plättchen, die er mit seiner Methode an gesunden Männern erhielt, im Mittel 234 000 an, bei Schwankungen zwischen 130 000 und 350 000. Zahlen unter 130 000 und über 350 000 hält er für pathologisch.

Domarus[35]) empfiehlt von allen Methoden als beste die von *Fonio*. Beim Vergleich der mit den verschiedenen Methoden gewonnenen Zählresultate ergibt sich, daß erhebliche Abweichungen voneinander vorkommen. Hiernach liegen die Grenzwerte zwischen 200 000 und 800 000 beim Menschen. Diese überaus großen Differenzen sind in Fehlern der Untersuchungstechnik begründet. Über eine Zählmethode der Blutplättchen, die mit einer der gebräuchlichsten Methoden der Erythrocyten- oder Leukocytenzählung konkurrieren kann, verfügen wir noch nicht. Neuerdings sollen nach einer verbesserten Flössnermethode erheblich höhere Resultate beim Menschen (ca. 700 000 Blutplättchen) erzielt worden sein (*Boshonner*).

III. Eigene Untersuchungen.

1. Die Zählung der Blutplättchen.

Die Zählung der Blutplättchen erfolgte erstens nach den im Vorstehenden geschilderten Methoden in der Zählkammer (*Laker, van Emden, Kristensen*), zweitens im Ausstrich nach *Brodie* und *Russell* sowie *Fonio*. Die Bestimmung der Blutplättchen in der Zählkammer hat große Nachteile. Durch die Blutentnahme mittels Mischpipetten mit nachfolgender Zählung in der Zählkammer gehen infolge der starken Klebefähigkeit der Blutplättchen an den Wandungen der Glasinstrumente viele Blutplättchen verloren oder werden zerstört und deformiert, so daß sie nicht erkennbar und von den Leukocyten nicht zu unterscheiden sind. Große Schwierigkeiten bietet bei dieser Zählmethode insbesondere die Unterscheidung der großen Formen der Blutplättchen (Riesenblutplättchen) von den kleinen Lymphocyten. Die Bestimmung der Blutplättchen in der Zählkammer ergab daher gegenüber *Fonio* bedeutend niedrigere Zahlen. So wurden z. B. nach der Methode *van Emden* 275 600 in einem Fall bestimmt, während nach *Fonio* 541 000 ermittelt werden konnten. In gleicher Weise konnten auch durch die Methode *Laker* und *Kristensen* gegenüber der Foniozählung erheblich niedrigere Werte gefunden werden. Sie lagen hierbei im Durchschnitt 50—100 000 pro Kubikmillimeter niedriger. Aus diesen Gründen wurde von der Bestimmung der Blutplättchen in der Zählkammer Abstand genommen und nur die *Fonio-Methode* benutzt. Trotz der großen Schwankungen auch bei *Fonio* ist sie für klinische Untersuchungen in der Veterinärmedizin am besten geeignet, weil Zählung und Bestimmung der morphologischen Verhältnisse der Blutplättchen gleichzeitig in ein und demselben Präparat vorgenommen werden können. Ferner wurde die Zahl der Erythrocyten und Leukocyten bestimmt. Die Leukocyten wurden differenziert nach Basophilen, Eosinophilen, Neutrophilen, Lymphocyten und Mononucleären. Bei einigen Krankheiten ist auch noch eine genaue Differenzierung der Neutrophilen in Myelocyten, Jugendliche, Stab- und Segmentkernige angegeben.

2. Die Technik der Foniomethode bei den Haustieren.

Die Blutentnahme zum Zwecke der Blutplättchenzählung ist bei den Haustieren sehr schwierig und geschieht am besten am Ohr. Die Entnahme des Blutes von der Oberlippe (*Arndt*) hat sich nicht als praktisch erwiesen. Bei dem gebremsten Pferd werden am Ohr sorgfältig die Haare an der Innenfläche in Talergröße geschoren, wobei auf möglichst gründliche Entfernung aller kleinen Härchen zu achten ist. Darauf wird die Fläche mit Sublimatspiritus desinfiziert, getrockne und sodann mit Äther entfettet. Jetzt wird das Ohr nach außen umgebogen, so daß

die innere Ohrfläche, ohne besonderen Druck auszuüben, in horizontale Lage kommt, damit die Magnesiumflüssigkeit nicht abtropfen kann. Alsdann wird ein Tropfen einer 14 proz. Magnesiumsulfatlösung auf die gesäuberte und desinfizierte Fläche gebracht und mit einem scharfen Messer durch den Tropfen ein feiner Schnitt in die Haut gemacht. Das austretende Blut färbt den Tropfen rötlich. Nun durchmischt man das Blut mit der Salzlösung mittels der Ecke eines Deckgläschens oder feinen Stäbchens. Dann stellt man von der Blutmischung, von der man mit einer Kante eines Deckgläschens etwas entnimmt, mehrere Ausstriche (am besten 5) her und läßt sie trocknen. Hierauf wird nach *Giemsa* oder *Pappenheim* gefärbt. Das Präparat wird dann getrocknet und mit Ölimmersion betrachtet. Zur Auszählung wird das Präparat so eingestellt, daß 10—20 rote Blutkörperchen sichtbar sind. Man zählt nun eine Anzahl von Gesichtsfeldern an verschiedenen Stellen des Präparates aus, indem man die Erythrocyten und Blutplättchen notiert. Es wurden in allen Untersuchungen die Blutplättchen gezählt, die auf *3000 Erythrocyten* entfallen. Kennt man die vorher in der Zählkammer von *Bürker-Türk* gezählten roten Blutkörperchen, so ergibt sich daraus durch eine einfache Proportion die absolute Zahl der Blutplättchen in 1 cmm. Die relative Zahl der Blutplättchen kann aus den gefundenen Werten leicht errechnet werden.

Färbetechnik. In meinen Untersuchungen wurden zur Färbung der Blutplättchen folgende Methoden angewendet: 1. Die *Giemsa*-Färbung (doppelt stark), 2. die panoptische Methode von *Pappenheim.* Die Giemsa-Methode wurde von mir in der Weise modifiziert, daß statt der Fixierung mittels Alkohol dilut. folgende Lösung in Anwendung kam. Alkohol absol. 100,0, Sublimat 0,1 und Essigsäure 6 Tropfen. Hierdurch konnte eine intensivere Färbung und ein besseres Sichtbarwerden der Blutplättchen sowie ein größerer Kontrast gegenüber den roten Blutkörperchen erreicht werden. Diese Modifizierung ergab auch eine bessere Unterscheidung und leichtere Zählung im Ausstrich. Die in der Literatur angegebene Färbedauer erwies sich bei meinen Untersuchungen als zu kurz. Es empfiehlt sich daher, diese Färbeflüssigkeit mindestens 10—20 Minuten einwirken zu lassen. Die besten Blutbilder ergaben sich bei einer Färbedauer von 1—2 Stunden.

Besser als die Giemsa-Methode ist die panoptische Färbung nach *Pappenheim.* Sie beansprucht zur Färbung nur ca. 45—60 Minuten und bringt die Blutplättchen noch deutlicher zur Darstellung. Es ist jedoch darauf zu achten, daß man nach der Fixierung des Präparates mit verdünnter May-Grünwald-Lösung eine nicht zu starke Verdünnung der May-Lösung folgen läßt (höchstens 2—3 Tropfen Aqua dest. auf 2 Minuten).

3. Die Blutplättchen beim Pferde.

In den nach *Fonio* hergestellten und nach *Pappenheim* gefärbten Blutpräparaten erkennt man deutlich die Spärlichkeit der Blutplättchen, die zumeist vereinzelt, selten zu 2 oder 3, aneinanderliegen. Nach der Form lassen sich runde, ovale, stäbchenförmige, birnförmige, spindelförmige, halbmondförmige unterscheiden. Am meisten wird die runde und ovale

Form angetroffen, birnförmige, spindel- und halbmondförmige sind seltener. Nach der Größe kann man kleine, mittlere, große und Riesenplättchen (über Erythrocytengröße) unterscheiden. Auch bei gesunden Tieren kommen Riesenblutplättchen vor. Sie erscheinen als mattrosarote Gebilde von der Größe eines Erythrocyten bis kleinen Lymphocyten und haben eine homogene Struktur.

Die Farbe der Blutplättchen bei der Giemsafärbung ist hell azurrot. Sie unterscheiden sich von den roten Blutkörperchen durch ihre bedeutend hellere Farbe. Bei der Pappenheimschen Methode sind sie hell rotviolett gefärbt. Sehr häufig kann man bei den Blutausstrichpräparaten, in denen sie meist verändert und deformiert sind, bei beiden Methoden 2 Schichten unterscheiden, eine äußere, bläulich basophile und eine innere, gekörnte chromatophile. Diese Blutbilder können zur Annahme eines Kernes der Blutplättchen führen. In guten Ausstrichen und bei guter Färbung erscheinen die Blutplättchen von durchaus gleicher, zartgestrichelter oder gekörnter Struktur. Die Erkennung der Strichelung und ihrer feinen Verteilung im Blutplättchen ist besonders gut bei der Giemsafärbung mit etwas Essigsäurezusatz erkennbar. Bei der Pappenheim-Methode zeigen die Blutplättchen meistens einen schmalen, mattgefärbten, scharf konturierten Randsaum. Manchmal findet man in mittleren und Riesenblutplättchen rundliche, nicht gefärbte, hellichtbrechende Vakuolen. In ungefärbten Präparaten sieht man die Blutplättchen als kleine, rundlich erscheinende, grauweiße, unbewegliche Gebilde, die sich rasch zu Haufen anordnen und verkleben. Die Zahl der Blutplättchen ist bei den einzelnen Haustieren großen Schwankungen unterworfen, was auf die Verschiedenheit der

Tabelle 1. *Gesunde Pferde.*

Krankheiten	Farbe und Geschlecht	Alter	Temperatur	Erythrocyten	Leukocyten	% Hämoglobin	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 cmm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile M.	Neutrophile J.	Neutrophile St.	Neutrophile S.	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Überg.
1. Gesund	Fuchs ♂	15	38,2	7 200 000	7600	69	42	302 400	—	2	—	1	6	55	31	5
			38,1	7 132 000	8600	72	48	351 360	—	1	—	—	4	61	30	4
			38,2	7 944 000	9000	—	42	333 640	—	3	—	—	—	52	41	4
2. ,,	,, ♂	8	38,2	7 400 000	7200	73	39	288 600	—	3	—	—	8	62	27	3
3. ,,	Braun ♀	6	38,0	8 200 000	9160	—	52	426 400	—	—	—	1	4	59	30	6
4. ,,	Fuchs ♂	5	38,3	7 200 000	7800	69	45	324 000	—	1	—	1	3	58	34	3
5. ,,	Schimmel ♀	6	38,2	6 900 000	7500	—	71	560 400	—	2	—	—	6	54	30	8
6. ,,	Braun ♂	5	38,3	7 360 000	8200	—	66	485 760	—	1	—	—	4	59	31	5
7. ,,	,, ♂	9	37,9	7 800 000	8000	70	52	405 600	—	3	—	—	2	65	28	2
8. ,,	Fuchs ♂	9	—	6 900 000	7600	65	37	254 600	—	—	—	—	1	67	31	1
9. ,,	Braun ♀	8	38,2	6 584 000	7660	—	45	297 280	—	2	—	1	8	59	26	4
10. ,,	Fuchs ♂	8	37,9	6 800 000	7100	61	44	299 200	—	—	68,5				29	2,5

Methoden sowie auf die außerordentliche Empfindlichkeit der Blutplättchen zurückzuführen ist.

In den Foniopräparaten wurde die relative Blutplättchenzahl durch das Verhältnis der beobachteten Plättchen auf *3000 Erythrocyten* bestimmt. Die Autoren, die sich bisher mit den Blutplättchen beschäftigt haben, geben das Verhältnis der Blutplättchen nur auf 1000 rote Blutkörperchen an. Für die Berechnung der absoluten Blutplättchenzahl wurden in jedem Fall die Erythrocyten in der üblichen Weise gezählt.

Pferd (Tab. 1). Beim Pferd schwankten die Blutplättchenzahlen bei den 10 untersuchten *gesunden* Pferden in ziemlich weiten Grenzen. Die relativen Blutplättchenzahlen lagen zwischen 37 und 71, im Mittel also *51,0833*. Die absoluten Zahlen der Blutplättchen bewegten sich zwischen 250—560 000 (genauer 254 600 und 560 400), im Mittel also

Tabelle 2 A. *Infektionskrankheiten.*

Krankheiten	Farbe und Geschlecht	Alter	Temperatur	Erythrocyten	Leukocyten	% Hämoglobin	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 cmm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile M.	J.	St.	S.	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Überg.
1. Rotz	Braun ♀	7	38,5	7 856 000	18 220	77	56	450 800	—	2	—	2	7	49	33	8
2. „	Rappe ♂	6	38,4	7 900 000	7 000	—	50	395 000	1	2	—	5	10	35	32	16
3. Inf. Anämie	Fuchs ♀	7	38,3	7 200 000	7 400	65	42	316 800	—	3	—	—	5	64	26	2
			38,5	5 230 000	10 800	48	44	228 800	—	1	—	1	2	60	32	4
4. „ „	Braun ♂	6	38,6	6 240 000	7 200	45	57	353 400	—	2	—	1	2	59	26	5
			38,5	5 840 000	9 800	—	59	344 560	1	3	—	2	6	66	22	4
5. Chron. inf. Anämie	Rappe ♂	15	38,5	5 240 000	7 200	55	41	216 840	—	3			59		36	2
			38,6	5 620 000	7 800	48	36	202 316	—	4			33		58	4
6. Inf. Anämie	Fuchs ♂	4½	38,2	6 400 000	8 400	70	55	352 000	—	6			71		22	3
			38,4	6 642 000	8 750	—	52	345 384	—	4			70		25	1
7. Inf. Bronchit.	Braun ♀	6	38,8	7 568 000	7 184	78	35	262 500	—	1			75		20	4
8. „ „	„ ♀	8	38,7	4 880 000	7 800	70	47	229 930	—	0,5			68		26	5,5
9. „ „	Fuchs ♂	5	39,5	6 408 000	13 200	53	48	307 200	—	2			67		27	4
10. Druse	„ ♀	4½	38,7	9 920 000	9 400	92	62	613 800	—	—	—	2	4	47	39	8
11. „	Braun ♂	4	39,2	7 144 000	15 532	67	62	440 680	—	—			81		17	2
12. „	Fuchs ♂	8	39,3	5 504 000	18 000	49	67	368 500	—	—			82		13	5
13. „	Braun ♂	6	38,9	6 024 000	15 800	—	53	319 600	1	—			74		19	6
14. „	Fuchs ♀	7	39,0	9 840 000	12 200	82	51	501 840	—	—			75		19	6
15. „	„ ♂	8	39,1	5 504 000	18 800	58	67	368 500	—	—			82		13	5
16. Brustseuche	„ ♀	4½	39,6	7 192 000	7 900	56	46	326 600	1	—			64		28	7
			—	7 000 000	8 000	58	52	360 000	—	1			60		27	12
17. Petechialfieb.	Braun ♂	6	39,2	6 608 000	18 400	82	21	138 600	—	—	—	5	12	56	22	5
			38,9	6 340 000	19 000	80	19	130 700	1	3	1	3	15	53	20	4
18. „	Braun		—	7 200 000	7 000	50	16	115 360	—	—	—	2	15	25	40	17
			—	6 415 000	6 200	—	22	141 130	—	—	—	2	20	41	34	3
			—	5 850 000	7 300	—	31	184 350	2	3	—	1	17	14	50	12
			—	4 500 000	7 200	—	22	99 000	—	—	—	—	14	21	55	10
			—	6 800 000	7 600	—	20	136 000	—	—	—	—	12	17	65	6

350 000 (genau 352 436). Die Größe der Blutplättchen ist beim gesunden Pferd nicht allzu großen Schwankungen unterworfen. Sie haben ungefähr $^1/_4$—$^1/_3$—$^1/_2$ Erythrocytengröße. Im einzelnen liegen die Schwankungen zwischen $1^1/_2$—3 μ. Bei 4 Pferden wurden Riesenblutplättchen beobachtet. Sie hatten die Größe von 5—11 μ. Die häufigste Form ist die rundliche, stäbchenförmige und ovale. Die Farbe der Blutplättchen ist hellazurrot bei Giemsa-, hellrotviolett bei Pappenheimfärbung (Tab. II A, B, C, D).

Tabelle 2 B. *Krankheiten des Respirationsapparates.*

Krankheiten	Farbe und Geschlecht	Alter	Temperatur	Erythrocyten	Leukocyten	% Hämoglobin	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 cmm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile M.	Neutrophile J.	Neutrophile St.	Neutrophile S.	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Überg.
Laryngitis	Braun ♀	6	38,5	6 300 000	7 200	70	47	298 200	—	—	—	1	2	64	26	7
Bronchialkatarrh	„ ♂	10	38,9	6 720 000	9 600	60	42	282 240	—	2	1	—	6	63	22	8
			38,7	6 690 000	9 850	61	54	361 268	1	—	—	3	7	64	21	4
Lungenentzündg.	Rappe ♂	6	39,5	9 700 000	6 600	58	68	569 600	—	—	—	13	20	26	25	6
			—	9 800 000	5 600	—	71	695 800	—	—	—	12	21	20	37	10
„	Braun ♂		39,5	6 800 000	8 600	54	58	394 400	—	2		70			21	7
		7	41,5	5 584 000	9 200	52	74	413 212	—	1		68			23	8
			38,8	5 900 000	9 400	55	57	335 600	—	—		—			—	—
„	Braun ♀		39,2	8 212 000	3 800	90	49	401 800	—	—	—	12	2	6	35	45
		8	40,1	8 800 000	7 400	92	53	466 400	—	—	—	3	8	23	37	29
			41,0	7 500 000	11 200	88	72	540 000	—	—	6	32	7	24	11	15
			40,2	10 000 000	8 200	—	74	740 000	—	—	5	38	6	21	13	17
„	Rappe ♂	$4^1/_2$	40,5	7 360 000	9 600	60	45	331 300	1	4		64			29	2
Pleuritis	—	5	39,2	7 100 000	12 300	75	76	539 600	—	1		46			42	11
			39,1	7 000 000	11 200	—	54	388 000	1	—		52			37	10

Tabelle 2 C. *Krankheiten des Digestionsapparates.*

Krankheiten	Farbe und Geschlecht	Alter	Temperatur	Erythrocyten	Leukocyten	% Hämoglobin	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 cmm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Überg.
Pharyngitis	Braun ♂	12	38,6	6 800 000	8 800	54	36	244 800	—	3	69	24	4
Darmentzündung	Fuchs ♂	8	39,2	7 600 000	8 200	68	41	311 600	—	—	65	31	4
„	Rappe ♂	15	38,9	7 200 000	7 900	—	36	259 200	—	—	67	28	5
„	Schimmel ♀	11	38,6	7 600 000	7 900	79	32	238 200	—	2	64	29	5
„	Braun ♂	13	38,4	7 300 000	2 900	—	42	306 600	—	3	62	30	5
„	„ ♂	9	38,6	6 500 000	11 000	54	52	338 000	—	2	69	22	6
„	Schimmel ♂	15	38,2	9 032 000	5 900	84	52	468 000	—	1	64	32	3
„	Fuchs ♂	16	39,0	8 200 000	7 980	80	32	262 400	—	—	68	31	1
Darmabsceß	Dunkelbraun ♀	9	38,3	7 304 000	6 200	64	65	486 500	—	3	73	17	6
Darmparasiten	Braun ♂	7	38,3	7 904 000	12 320	58	58	448 200	—	—	68	29	3
„ Askariasis	Fuchs ♀	10	38,5	7 300 000	7 400	72	64	468 200	—	12	58	23	7

Tabelle 2 D. *Verschiedene Krankheiten.*

Krankheiten	Farbe und Geschlecht	Alter	Temperatur	Erythrocyten	Leukocyten	% Hämoglobin	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 cmm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Überg.
Sekund. Anämie	Fuchs ♀	6	38.4	4 600 000	8 000	32	29	133 400	1	3	64	31	1
Endokarditis	Braun ♂	—	39,0	6 200 000	9 200	52	49	305 600	—	2	65	30	3
Gehirnentzündg.	„ ♂	12	38,1	8 100 000	9 500	87	45	364 500	—	2	71	24	3
Hämoglobinurie	Fuchs ♂	7	38,3	8 200 000	4 800	72	66	541 200	—	—	74	26	—
„	„ ♂	7	38,2	7 592 000	6 200	75	74,5	558 750	—	1	68	28	3
			38,7	6 914 000	7 100	70	72	496 800	1	—	67	30	2
„	Fuchs ♀		38,2	8 100 000	7 700	82	51	392 700	—	—	69	26	5
		5	38,6	8 900 000	8 000	—	39	340 100	—	2	59	30	9
			38,5	8 200 000	8 600	84	58	475 600	1	3	64	29	3
Melano-Sarkom	Schimmel ♂	—	38,4	5 264 000	8 400	42	71	373 460	—	1	65,5	31,5	3
Myositis	Braun	14	—	7 804 000	8 600	—	56	436 800	—	—	77	20	3
Phlegmone	„ ♀	7	38.1	5 720 000	10 100	61	40	228 800	0,5	3	62	31,5	3
Polyarthritis	Fuchs ♀	4½	38,6	5 520 000	13 640	51	43	237 300	—	1	74	19	6
			—	5 630 000	9 000	—	62	352 160	—	2	68	22	8
Pododermatitis	Braun ♂	8	38,6	6 384 000	22 200	60	71	447 300	—	2	63	32	3
„	Fuchs ♂	6	38,3	6 780 000	9 200	69	29	196 720	—	4	62	28	6
„	Braun ♂	15	38.5	6 264 000	9 700	58	42	264 000	—	4	58	32	6
„	Rotschimmel ♂	8	38,9	4 500 000	13 440	48	68	306 000	—	—	67	29	4

Tabellarische Übersicht über die relativen und absoluten im Mittel errechneten Blutplättchenzahlen bei den einzelnen Krankheiten des Pferdes (50 Pferde).

	Relativ	Absolut	Genau relativ	Absolut
Infektionskrankheiten.				
2 Rotz	53	425 000	53	422 900
3 infektiöse Anämie	49	295 000	48,25	295 012
1 chronische Anämie	40	210 000	38,50	209 543
3 infektiöse Anämie	45	267 000	43,33	266 543
6 Druse	60	260 000	59,28	261 292
1 Brustseuche	49	340 000	49	343 300
2 Petechialfieber	22	135 000	21,57	135 200
Respirationsapparat.				
1 Laryngitis	47	300 000	47	298 200
1 Bronchialkatarrh	60	330 000	60,50	321 754
4 Lungenentzündung	62	490 000	62,10	488 755
1 Pleuritis	65	360 000	65	362 800
Digestionsapparat.				
1 Pharyngitis	36	250 000	36	244 800
1 Darmabsceß	64	490 000	64	486 500
2 Darmparasiten	55	460 000	65	458 200
7 Darmentzündung	41	330 000	41	326 300

Verschiedene Krankheiten.

	Relativ	Absolut	Genau relativ	Absolut
3 Hämoglobinämie	70	450 000	69,64	452 790
1 sekundäre Anämie	29	133 400	29	133 400
1 Endokarditis	49	300 000	49	305 600
1 Gehirnentzündung	45	370 000	45	364 500
1 Polyarthritis.	52	300 000	52,50	294 730
1 Melanosarkomatosis	71	373 000	71	373 460
1 Phlegmone	40	230 000	40	228 800
1 Myositis	56	440 000	56	436 000
4 Rehe	52	340 000	52,50	335 500
50 Fälle.				

Unter den *Infektionskrankheiten* liegen die relativen Zahlen der Blutplättchen bei infektiöser Anämie, insbesondere in einem chronischen, 1 Jahr alten Fall (38 relativ : 200 000 absolut), ferner bei infektiöser Bronchitis und Brustseuche niedriger, höher sind die Zahlen bei der Druse. Eine Sonderstellung scheint das Petechialfieber (Thrombocytopenie) zu haben und wird deshalb besonders betrachtet werden. Bei den Krankheiten des Respirationsapparates war in einem Fall von Laryngitis eine Verminderung, bei Bronchialkatarrh, Lungenentzündung und Pleuritis eine Erhöhung der Blutplättchenzahlen zu verzeichnen. Im Digestionsapparat waren verminderte Zahlen bei Pharyngitis und Darmentzündung, erhöhte bei Darmabsceß und Darmparasiten zu finden. Unter den verschiedenen Krankheiten ist die auffällig hohe relative Zahl bei Hämoglobinämie und Melanosarkomatose zu erwähnen. Bei Betrachtung der Tab. 2 (Einzelfälle) ergibt sich, daß die höchsten Werte (Thrombocytose) in einigen Fällen von Lungenentzündung, Pleuritis, Rehe und Sarkomatose gefunden wurden, während die stärkste Verminderung (Thrombopenie) beim Petechialfieber auftrat.

Die Blutplättchen beim Petechialfieber (*Hämorrhagische Diathese*).

In der Untersuchungszeit kamen 2 Pferde mit schwerer Blutflecken krankheit (Morbus maculosus) zur Untersuchung, Das klinische Bild zeigte die bekannten typischen Erscheinungen: Blutungen in allen sichtbaren Schleimhäuten, starke Ödeme am Kopf, Brust, Bauch und Gliedmaßen. Die Neigung zur Blutung war bei diesen Pferden sehr stark ausgeprägt. So bluteten kleine, zur Blutentnahme ausgeführte Schnittwunden am Ohr noch nach einigen Tagen. Die Bestimmung der Blutplättchenzahlen ergab eine auffallende Verminderung (*Thrombopenie*) In Fall 1 betrug die relative Blutplättchenzahl 20, die absolute 130 000, in Fall 2 ergaben sich 22 und 135 000. Sie waren somit gegenüber gesunden Pferden um ca. $^1/_2$ vermindert. Hiernach zeigt das Petechialfieber eine gewisse Übereinstimmung mit den hämorrhagischen Erkrankungen des Menschen (Morbus Werlhof). Nach neueren Forschungen

soll dem Blut dieser Kranken das „dritte Formelement“, die Blutplättchen, fehlen. Die Blutplättchen oder Thrombocyten verschwinden bei dieser Krankheit oft ganz oder sind außerordentlich stark vermindert, mindestens auf ein Zehntel der Norm. Ausgehend von dieser Tatsache wurde auch in einem Falle von Petechialfieber beim Pferd eine ätiologische Therapie im Sinne der Humanmedizin versucht, d. h. die Therapie, welche die Plättchenzahl über den „kritischen Wert“ erhöht. Von Methoden, die in der Humanmedizin zur Steigerung der Blutplättchenzahl versucht worden sind, wird auch die Reiztherapie mit Adrenalin angegeben. Adrenalin ist ein starkes Reizmittel des Knochenmarks und

Tabelle 3. *Adrenalinversuche beim Pferd.*

		Datum	Erythrocyten	Leukocyten	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 ccm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile M.	Neutrophile J.	Neutrophile St.	Neutrophile S.	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Überg.
Versuch I Gesund	vor der Injektion	28. I. 1926	7 132 000	8 200	48	351 360	—	1	—	—	4	61	30	4
	nach d. Injektion (10 ccm)	1. II. 1926	9 768 000	7 200	64	742 368	1	5	5	2	2	25	48	12
	nach d. Injektion	2. II. 1926	8 960 000	7 000	68	590 280	—	—	—	1	—	32	54	13
	nach d. Injektion	3. II. 1926	8 200 000	6 400	56	459 200	—	—	—	—	3	41	49	10
Versuch II Gesund	vor der Injektion	30. IV. 1926	8 300 000	9 600	42	268 600	1	4	—	—	—	52	40	3
	nach d. Injektion	30. IV. 1926	7 700 000	10 000	65	500 500	—	2	—	—	4	38	48	—
	nach d. Injektion	3. V. 1926	7 542 000	8 100	75	559 250	—	—	—	—	—	—	—	—
Versuch III Rotz	vor der Injektion	3. IV. 1926	7 900 000	7 000	50	395 000	1	2	—	5	10	35	32	16
	nach d. Injektion (10 ccm)	4. IV. 1926	7 636 000	9 546	62	441 200	1	3	—	11	15	22	38	15
	nach d. Injektion (12 ccm)	5. IV. 1926	7 980 000	9 900	56	538 700	—	4	—	8	7	28	39	14

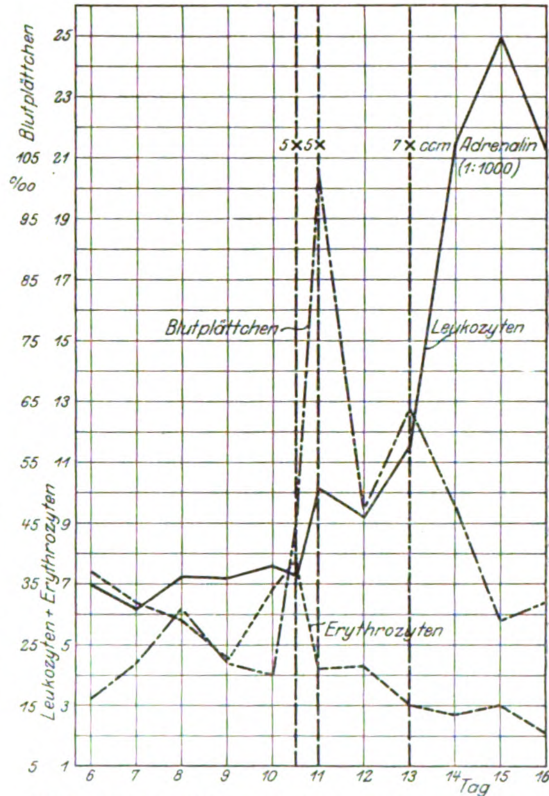
führt zu einer stärkeren Vermehrung der Megakaryocyten und reichlichen Abschnürung von Plättchen aus ihrem Protoplasma. Außerdem soll Adrenalin nach anfänglicher Lymphocytose in einer zweiten Phase neutrophile Leukocytose und dann Plättchenvermehrung hervorrufen. Bevor das Adrenalin zur Anwendung kam, wurden 3 Vorversuche unternommen, 2 an einem gesunden Versuchspferd, 1 Versuch an einem Rotzpferd. Ich habe die Versuche in folgendem tabellarisch zusammengestellt (Tab. 3).

Die Behandlung des Petechialfiebers mit Adrenalin (Tab. 4).

Adrenalinvorversuche (Tab. 3). 1. In allen 3 Versuchen wurde nach der Adrenalininjektion (1:1000 Suprarenin. hydrochl.) eine Vermehrung der Blutplättchen festgestellt. In Fall Nr. 1 stiegen die Blutplättchenzahlen von 48 resp. 350 000 auf 68 resp. 740 000, in Fall Nr. 2 von 42 resp. 270 000 auf 75 resp. 560 000, in Fall Nr. 3 von

50 resp. 400 000 auf 62 resp. 540 000. 2. Die Riesenplättchen waren in allen 3 Versuchen nach der Adrenalininjektion stark vermehrt, 9 Prom. (beim gesunden 1—3 Prom.). 3. In allen Versuchen wurde nach der Injektion eine Lymphocytose beobachtet. Die Lymphocyten zeigten außerdem eine schwache Protoplasma- und Kernfärbung. An den Kernen der Lymphocyten wurden starke Einbuchtungen beobachtet. 4. Im roten Blutbild trat Poikilocytose und Anisocytose auf.

Auf Grund dieser Ergebnisse wurde das Adrenalin in einem schweren Fall von Petechialfieber therapeutisch versucht. Nachdem im Anfang 2 Dosen Antistreptokokkenserum Höchst (50 ccm) ohne Erfolg versucht worden waren, wurden dem Pferde drei Injektionen von Adrenalin zweimal 5 und einmal 7 ccm appliziert. Auch hiernach trat eine Vermehrung der Blutplättchenzahlen von 20 resp. 130 000 auf 102 resp. 430 000 ein. Nach den ersten Injektionen war gleichzeitig auch eine Besserung des Allgemeinbefindens des ziemlich hoffnungslosen Patienten zu verzeichnen. Nach der dritten Applikation trat ein Rückgang der Blutplättchenzahlen auf 32 resp. 67 200 ein. Das Befinden des Patienten verschlechterte sich von Tag zu Tag und führte nach dem 13. Krankheitstage zum Tode. Der Tod ist durch die schwere Anämie (2 Millionen Erythrocyten) sowie durch die hochgradige Herzschwäche zu erklären. Der Verlauf der Blutplättchen während der Behandlung ist aus nachfolgender Tabelle zu ersehen. (Tab. 4 und obenstehende Kurve).



Verlauf der Blutplättchen beim Petechialfieber vor und nach Adrenalinbehandlung (s. Tab. 4).

- - - - Erythrocyten, ——— Leukocyten, —·—·— Blutplättchen, — — — Injektionen.

Tabelle 4. *Adrenalinbehandlung eines Pferdes mit Petechialfieber.*

Datum	Erythro-cyten	Leuko-cyten	Hämoglobin %	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 ccm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile M.	Neutrophile J.	Neutrophile St.	Neutrophile S.	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Überg.
6. II. 1926	7 200 000	7 000	50	16	115 360	—	—	—	2	16	25	40	17
7. II. 1926	6 415 000	6 200	—	22	141 130	—	—	—	2	20	41	34	3
8. II. 1926	5 850 000	7 300	—	31	184 350	2	3	—	1	17	14	50	12
9. II. 1926	4 500 000	7 200	—	22	99 000	—	—	—	—	12	17	65	6
10. II. 1926													
Vormittag	6 800 000	7 600	—	20	136 000	—	—	—	—	14	21	55	10
Nachmittag	7 800 000	7 200	—	45	351 000	—	—	1	5	29	33	26	6
11. II. 1926	4 200 000	10 200	—	102	428 200	—	—	—	1	17	35	40	7
12. II. 1926	4 300 000	9 200	—	47	206 100	—	—	—	3	37	49	8	3
13. II. 1926	3 000 000	11 500	—	64	192 000	1	1	—	1	5	50	31	11
14. II. 1926	2 700 000	21 500	—	48	164 000	—	0,5	—	1	5,5	71,5	18,5	2,5
15. II. 1926	3 000 000	25 000	25	29	87 000	—	—	—	4,5	32	56	7,5	—
16. II. 1926	2 100 000	21 200	—	32	67,200	2	—	4	3	35	40	15	1

Das Pferd ist am 17. II. 1926 an Herzschwäche gestorben.
Das Pferd erhielt am 10. und 11. je 5 ccm, am 13. 7 ccm Adrenalin (1:1000).

4. Die Blutplättchen des Hundes.

Es wurden die Blutplättchen bei 5 gesunden und 4 kranken Hunden untersucht. Die Ergebnisse waren folgende:

a) Gesunde Hunde.

	Erythrocyten	Leukocyten	Relativ	Absolut
1. Gesunder Schäferhund	7 488 000	8460	58	433 640
2. ,, ,, ...	6 500 000	8600	76	494 000
3. ,, ,, ...	6 826 000	7900	56	380 800
4. ,, ,, ...	6 800 000	8200	52	353 600
5. ,, Dachshund	7 000 000	8600	72	50 400

Beim Hund ergab somit der Mittelwert für das Verhältnis der Blutplättchen (auf 3000 rote Blutkörperchen ausgezählt) eine relative Zahl von *60,3*; für die absoltute Blutplättchenzahl wurde bei 5 Untersuchungen im Mittel *340 000* (genauer 432 528) ermittelt. Nach der Tabelle liegen die Schwankungen der relativen Zahl zwischen 52 und 76, der absoluten zwischen 353 600 und 494 000. Die Blutplättchen des Hundes weisen ebenfalls eine verschiedene Größe auf. Im allgemeinen sind sie von rundlicher und ovaler Form. Sie sind aber durchweg etwas kleiner wie beim Pferd. Im Mittel werden 2—4 μ gemessen.

b) Kranke Hunde.

	Erythrocyten	Leukocyten	Relativ	Absolut
1 Tuberkulose	6 400 000	18 800	94	621 600
1 Sarkom	6 300 000	8 200	73	459 900
1 Fraktur	8 200 000	11 600	62	510 250
1 Stuttgarter Hundeseuche . . .	6 000 000	78 000	60	360 000

Die relative Zahl der Blutplättchen war somit in je einem Fall von Tuberkulose und Sarkombildung erheblich erhöht.

5. Die Blutplättchen des Schweines.

Die morphologischen Eigenschaften der Blutplättchen des *Schweines* weisen gegenüber denen des Pferdes und Hundes keine Besonderheiten auf. Die Blutplättchenzahlen betrugen im Mittel relativ *51*, absolut *400 000* (genauer 403 643) (Tab. 5).

Tabelle 5. *Schwein.*

	Datum	Erythrocyten	Leukocyten	% Hämoglobin	Blutplättchen relativ 1:1000	Blutplättchen absolut 1 ccm	Basophile	Eosinophile	Neutrophile	Lymphocyten	Gr. Monocyten u. Überg.
Gesund	29. I. 1926	7 736 000	25 937	92	62	616 320	0,5	6,5	30,5	61,5	1
„	29. I. 1926	7 488 000	23 022	90	36	296 568	—	7,5	35	55	2,5
„	29. I. 1926	6 984 000	14 266	92	56	391 104	1	1	35,5	59,5	3
„	29. I. 1926	7 696 000	12 620	100	47	361 782	0,5	3	29,5	66	1
„	29. I. 1926	6 528 000	10 133	89	54	352 512	—	4	25	67	4

IV. Zusammenfassung.

1. Für klinische Untersuchungen eignet sich von allen *Blutplättchenzählmethoden* am besten die Methode nach *Fonio*.

2. Zum Studium der *morphologischen* Eigenschaften der Blutplättchen ist die panoptische Färbung nach *Pappenheim* zu empfehlen.

3. Die Blutplättchen des *Pferdes* sind meist rundliche, ovale, auch stäbchenförmige Gebilde. Sie haben die Größe von $^1/_4$—$^1/_2$ eines roten Blutkörperchens, im Mittel 2—3 μ. Die Farbe ist bei Pappenheimfärbung hellrotviolett. Beim gesunden Pferd wurden Riesenblutplättchen beobachtet.

4. Die Zahl der Blutplättchen beim *gesunden* Pferd ist schwankend, sie beträgt im Mittel relativ *51*, absolut *350 000* in 1 cmm.

5. Die Blutplättchenzahl bei *kranken* Pferden war *erhöht* bei Druse, Bronchialkatarrh, Lungenentzündung, Pleuritis, Darmparasiten, Hämoglobinämie und Melanosarkomatose; *vermindert* bei infektiöser Anämie, infektiöser Bronchitis, Brustseuche, Pharyngitis und Darmentzündung.

6. Bei 2 Pferden mit *Petechialfieber* bestand *Thrombopenie*.

7. In 3 Versuchen trat bei Versuchspferden auf *Adrenalininjektion* eine Vermehrung der Blutplättchen mit gleichzeitigem vermehrten Auftreten von Riesenblutplättchen ein. Bei einem Fall von Petechialfieber konnte ebenfalls die Blutplättchenzahl durch Adrenalininjektion gesteigert werden.

8. Der gesunde *Hund* hat durchschnittlich relativ *60*, absolut *430 000* Blutplättchen in 1 cmm. In je einem Fall von Tuberkulose und Sarkomatose war ihre Zahl erhöht.

9. Beim *Schwein* konnten als Durchschnittszahlen der Blutplättchen gefunden werden: relativ *51*, absolut *400 000* in 1 cmm.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Geh. Regierungsrat Professor Dr. *Fröhner* für die gütige Überweisung des Themas und für das mir jederzeit erwiesene Wohlwollen, sowie Herrn Privatdozenten Dr. *Wittmann* für seine weitgehende Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

Schrifttum.

[1]) *Hayem*, Cpt. rend. des séances de l'acad. des sciences 1877. — [2]) *Bizzozero*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **90**, 261. 1882. — [3]) *Detjen*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **164**, 239. 1901. — [4]) *Petrone*, Ref. im Jahrbuch f. Anatomie u. Entwicklung. — [5]) *Lilienfeld*, Zeitschr. f. physiol. Chem. **20**, 55. 1895. — [6]) *Arnold*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **8**. 1897. — [7]) *Engel*, Arch. f. klin. Med. **61**. 1898. — [8]) *Pappenheim*, Münch. med. Wochenschr. **61**. 1898. — [9]) *Schneider*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **174**, 294. 1903. — [10]) *Preisich* u. *Heim*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **178**. 43. 1904. — [11]) *Hirschfeld*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **166**, Heft 2. 1901. — [12]) *Wright*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **186**, 55. 1906. — [13]) *Grawitz*, Klinische Pathologie des Blutes. IV. Aufl. 1911. — [14]) *Schilling*, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 49. — [15]) *Schilling*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**, 548. 1921. — [16]) *Schilling*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Heft 47. — [17]) *Schilling, V.*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung 1924 und 1926. — [18]) *Degwitz*, Dtsch. med. Wochenschr. **47**, Nr. 1. 1921. — [19]) *Stahl*, Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 68, S. 667. — [20]) *Sergent*, Sang, Organes hématopoietique 1922. — [21]) *Jolly*, Traité Technique D'Hématologie 1923. — [22]) *Naegeli*, Schittenhelm, die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe 1925. — [23]) *Frank*, Schittenhelm, die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. Hämorrhagische Diathesen. — [24]) *Schantz*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **31**, 148. 1920. — [25]) *Pirker*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **31**, 497. 1920. — [26]) *Hübner*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1920, S. 499. — [27]) *Senftleben*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1920, S. 308. — [28]) *Lührs*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1912, Heft 5 u. 1926 Heft 3. — [29]) *Joseph*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **30**, 269. 1920. — [30]) *Wittmann* u. *Contis*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 44. S. 609. — [31]) *Weiser*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **9**, 153. 1917. — [32]) *Arndt*, Arch. f. Tierheilk. **52**, 316. 1925. — [33]) *Wirth*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **12**, 593. 1925. — [34]) *Haffner*, Arch. f. Tierheilk. **53**, Heft 5, S. 401. — [35]) *Domarus*, Methodik der Bluntuntersuchung 1921.

Bücherbesprechungen.

Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Achter Band. Drüsen mit innerer Sekretion. Mit 358 zum Teil farbigen Abbildungen. Berlin, Julius Springer, 1926. 165 M., geb. 168 M.

Das Kapitel Schilddrüse (547 Seiten) hat *Wegelin*-Bern bearbeitet; die Literaturangaben nehmen 60 Seiten ein. Über die Epithelkörperchen berichtet *Herxheimer*-Wiesbaden (132 Seiten). *Berblinger*-Jena hat die Zirbeldrüse (80 Seiten), *Schminke*-Tübingen den Thymus (50 Seiten), *Kraus*-Prag die Hypophyse (140 Seiten), übernommen. Die Nebenniere und das chromaffine System sind von *Dietrich*-Köln und *Siegmund*-Köln (140 Seiten) bearbeitet. So ist ein stattlicher Band von 1147 Seiten zusammengekommen.

Daß die Einteilung, Darstellung und Ausstattung, ebenso wie bei den schon erschienenen Bänden, auf der Höhe deutscher Buchtechnik stehen, dafür bürgen schon die Namen der Herausgeber, der Mitarbeiter und des Verlages.

Die tierärztliche Literatur ist mitberücksichtigt worden. Die übersichtlichen Zusammenstellungen, die die Ausfallserscheinungen an anderen Organen und Organsystemen zusammenfassen, erlauben eine schnelle Orientierung und werden Beifall finden. Ich wünsche auch diesem Bande eine große Verbreitung.

Neumann-Kleinpaul.

Ellenberger und Baum: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 16. Aufl. Mit 1373 Textabbildungen. Berlin, Julius Springer. 87 M.

Das bekannte mustergültige Buch ist in drucktechnischer Ausstattung wieder auf den hervorragenden Friedensstand der 14. Auflage gebracht worden. Die Besonderheit, durch welche dieses Werk zweifellos an der Spitze der im In- und Auslande erscheinenden Lehrbücher der Veterinäranatomie steht, ist das vorzügliche und überaus reichhaltige Abbildungsmaterial. Der diesbezüglich schon die früheren Auflagen kennzeichnende Weg, auf dem mit der (leider durch die Inflationsnöte drucktechnisch etwas abfallenden) 15. Auflage ein bemerkenswerter Schritt — durch Einfügung von Bildtafeln, die in zeichnerisch gut gelöster und lehrtechnisch instruktiver Form jeweils denselben Gegenstand für alle Haustiere vergleichend nebeneinanderstellen — getan war, ist weiter innegehalten worden: 172 Abbildungen sind in der 16. Auflage gegenüber der letzten neu hinzugekommen, davon stellen nur 34 einen modernen Ersatz an Stelle ausgemerzter älterer dar, 138 sind als Neuerwerb zu buchen. Auch die schon früher begonnene Arbeit, den Text durch schärfere Gliederung, Ausgestaltung und Beschränkung denjenigen Ansprüchen gleichzurichten, die an ein solches Werk gestellt zu werden pflegen, ist nunmehr fast allen Abschnitten zugute gekommen. Für den wissenschaftlichen Wert des Inhaltes, der auch jetzt wieder die neuesten Ergebnisse voll berücksichtigt hat, spricht der stets gleichbleibende Erfolg des Buches. Dieses ist somit ein Spiegel unseres grundlegenden Wissens der Haustieranatomie; andererseits geht es aber auch auf viele Einzelheiten näher ein, ganz besonders gilt dies für das spezielle Forschungsgebiet *Baums*, den Lymphapparat: Die hier gegebene Darstellung ist in dieser Vollständigkeit wohl in keinem weiteren anatomischen Allgemeinwerk zu finden. Der Preis ist mit Rücksicht auf das Gebotene als durchaus angemessen zu bezeichnen. *Drahn* (Berlin).

Tierzüchterische Zeitfragen, 9 Vorträge, gehalten auf dem dritten Fortbildungslehrgang für Tierzuchtbeamte in Königsberg, Pr., Hannover 1925, Verlag von M. & H. Schaper.

In dem Bestreben den Tierzuchtsachverständigen der Landwirtschaftskammern und Zuchtgenossenschaften das Neueste in der Tierzuchtwissenschaft bekanntzugeben, veranstaltet das Preußische Ministerium für Landwirtschaft Fortbildungslehrgänge. Der dritte solche Lehrgang hat im Sommer 1925 in Königsberg stattgefunden. Die dort gehaltenen Vorträge wurden gedruckt und in dem Buche der Öffentlichkeit übergeben. Zunächst ein Beitrag des Tierzuchtdirektors Dr. *Peters*, Königsberg, über die Viehzucht in Ostpreußen. Danach folgt ein Vortrag von Prof. Dr. *Haecker*, Halle, über Vererbungsfragen, insbesondere über Konstitution und Habitus. Über Bekämpfung der Rindertuberkulose schreibt Ministerialrat Dr. *Wiemann*, Berlin. Er hält die planmäßige Bekämpfung nach *Ostertag* innerhalb der Züchterorganisationen für die wirksamste Maßnahme. Oberregierungsrat *Gatermann* schreibt über die staatlichen Maßnahmen zur Förderung der Tierzucht. Er kommt dabei auch auf die Mitwirkung der Kreistierärzte bei der Körung zu sprechen und vertritt den Standpunkt, daß die Körung eine landwirtschaftliche Angelegenheit ist, will aber nichts dagegen einwenden, wenn hier und da ein sachverständiger Tierarzt Mitglied einer Kommission mit beschließender Stimme wird. Darüber zu befinden, hält er für eine Sache der örtlichen Organe und spricht den Wunsch aus, „daß es mit der Zeit gelingen möge, draußen im Lande ein gleich angenehmes Verhältnis zwischen Tierzuchtbeamten und Tierärzten herzustellen, wie es im Landwirtschaftsministerium zwischen Veterinär- und Tierzuchtreferenten zum Vorteil der Sache zu meiner Freude besteht". *Hansen* berichtet sodann über die Gewinnung hochwertiger Milch unter Berücksichtigung ausländischer Erfahrungen und kommt zu dem Schluß, daß wir in Deutschland noch mehr Leistung aus unserem Vieh herausholen können durch sorgsame Gewinnung und Verarbeitung der Milch. Rittergutsbesitzer *Schneider* (Ob[illegible]h, Ufr.) bringt einen Beitrag über Wechselbeziehungen zwischen Grünland und Tierzucht und hält dafür, daß nur bei rationeller Grünlandwirtschaft, wie sie die Neuzeit lehrt, eine gesunde Tierzucht betrieben werden kann. In einem Vortrag von *Müller*-Danzig über praktische Zuchtfragen weist dieser darauf hin, wie wichtig es ist, *gesundes* Vieh zu züchten. Alle Schwächlinge sind daher von der Zucht auszuschließen. Anschließend an einen Aufsatz *Aereboes* über die betriebswirtschaftliche Stellung der Viehzucht in der Landwirtschaft schreibt *Völtz*-Königsberg hauptsächlich über die Eiweißkörper und über die Vitamine. — Die Beiträge bringen auch den Tierärzten allgemein Interessantes. In gedrängter Form liest er alles, was auf dem Gebiete der Tierzucht in den letzten Jahren Neues erforscht und geschaffen wurde.

Stang.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., ST. ANGELOFF-SOFIA, M. CASPER-BRESLAU, A. EBER-LEIPZIG, W. ELLENBERGER-DRESDEN, W. ERNST-SCHLEISSHEIM, W. FREI-ZÜRICH, K. HOBSTETTER-JENA, F. HUTYRA VON SZEPESHELY-BUDAPEST, H. JAKOB-UTRECHT (HOLLAND), P. MARTIN-GIESSEN, J. MAREK-BUDAPEST, H. MIESSNER-HANNOVER, K. NEUMANN-KLEINPAUL-BERLIN, A. OLT-GIESSEN, A. STOSS-MÜNCHEN, E. ZSCHOKKE-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

FÜNFUNDFÜNFZIGSTER BAND

DRITTES HEFT

MIT 7 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 22. DEZEMBER 1926)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Preis RM 6.—

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

55. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria

unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

I. Mitteilung.

Geschichtliches*).

Von

Wilma v. Düring,

approb. Tierärztin aus Oldenburg.

(Eingegangen am 13. November 1926.)

„Die Geschichte der Medizin ist so alt wie die Geschichte der Religion, denn beide entspringen der Furcht vor dem Tode**)." Wo immer wir Spuren frühester menschlicher Kultur finden, finden wir zugleich Spuren ihrer Kulte, deren Zeremoniell in der Hand der oder des Priesters lag, der, wie heute noch bei primitiven Völkern, zugleich mit den ethisch-moralischen Gesetzen ästhetisch-hygienische Vorschriften der „Götter" verkündete.

Die Wiege der menschlichen Entwicklung zu Kulturgemeinschaften hat nach dem, was wir wissen, für den alten Kontinent in den asiatischen äquatorialen Landstrichen gelegen. Die uns überlieferten religiös-medizinischen Vorschriften aus jener frühesten Zeit hatten bereits damals, wie aus den ältesten Quellen ersichtlich ist, gewisse, dort endemische Leiden zu bekämpfen, die größtenteils klimatisch bedingt waren.

Bereits in den *Veden*[9]) finden wir Krankheiten beschrieben, die dem Bild der Krätze entsprechen. „Kacchu", so nannten die *Inder* die schwarzen Pocken, und als eine milde Form dieser Erkrankung, die nach ihrer Ansicht in etwa 5 verschiedenen Formen auftreten konnte, galt die Krätze. Eine andere parasitäre Hautkrankheit, die etwa dem Begriff der Psoriasis ähnelt und „Vicarcika" genannt wurde, entspricht in den geschilderten Defekten der Haut nicht so treffend dem Bild, das wir bei der Krätze kennen. Aus den bekannten Quellen [*Benfey*[9]), *Eggeling*[27]), *Haas*[133]), *Huth*[134])] läßt sich kein Anzeichen dafür gewinnen, daß den Indern die parasitäre Natur dieser Krankheit und ihr Erreger bekannt gewesen wäre. Die Therapie war hauptsächlich auf Behebung der Stoffwechsel-

*) Die Zusammenstellung des Schrifttums findet sich am Schluß der V. Mitteilung.

**) Aus der einleitenden Vorlesung von Geh.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz* zum Kolleg „Die Geschichte der Tierheilkunde".

störungen, die man als Ursache annahm, gerichtet und bestand äußerlich und innerlich in der Einreibung resp. Verabreichung von fetthaltigen Abkochungen. Im übrigen finden wir in den alten Behandlungsvorschriften neben der Angabe wirklicher Arzneimittel Zaubersprüche, Teufelaustreibungen und das Verbrennen bestimmter geheiligter Kräuter vorgeschrieben, denen der „Priester-Arzt" eine wohltätige Wirkung zuschrieb.

Bereits aus dem 3. und 4. Jahrundert vor Christus finden wir Angaben in der indischen Literatur [*Benfey*[9]), *Eggeling*[27])], die von *Tierspitälern* berichten, die ein König Asoka eingerichtet haben soll, und die noch heute in ähnlicher Form bei einzelnen brahminischen Kulturgemeinschaften bestehen. Aus noch älterer Zeit stammen Vorschriften zur Behandlung bestimmter Krankheiten bei Elefanten und Pferden, für die im Heer ebenso wie für die Truppen besondere Ärzte gehalten wurden.

Das erste größere, uns überlieferte Werk über Tierheilkunde wird einem Gelehrten namens *Salihôtra* zugeschrieben. Es stammt aus einer Zeit (ca. 10. Jahrhundert n. Chr.), in der die indische Medizin offenbar bereits unter dem Einfluß arabischer und griechischer Überlieferung gestanden hat. Unter demselben Namen sind verschiedene, weniger bedeutende Handschriften bruchstückweise erhalten, doch bestand damals bereits ebenso wie in der römischen Blütezeit der Brauch, daß junge Schriftsteller ihre ersten Werke unter dem Pseudonym eines älteren, berühmten Gelehrten herausgaben. In dem Hauptwerk, *Salihôtrasastra*, wird über die Behandlung von Augenkrankheiten, Verdauungsstörungen, Hufleiden und über Pferdezucht gesprochen. Auch später finden wir noch keine Angaben von tierischen Hautkrankheiten und ihrer speziellen Behandlung.

In der ersten Zeit der Entwicklung einer tiermedizinischen Wissenschaft wurden die Kenntnisse der humanen Medizin rein mechanisch auf tierische Verhältnisse übertragen, ohne daß eine Nachprüfung und ein spezielles Studium des tierischen Organismus dem vorausgegangen wäre. Die ersten genauen Untersuchungen, die uns bekannt sind, auch über tierische Leiden im Speziellen, stammen von *Aristoteles*. Es widersprach der damaligen Psyche, den menschlichen Körper, dessen künstlerische Schönheit man gewohnt war, ganz zu empfinden, durch eine, wenn auch *postmortale Sektion* zu verunstalten. Deshalb hat *Aristoteles* die meisten seiner Versuche und Entdeckungen durch Sektion von Tieren oder Tierleichen gemacht. *Aristoteles* kennt sowohl die Krätze wie die Räude und erwähnt auch in den dabei auftretenden Bläschen vorhandene kleine Lebewesen, die er „phteires" = Läuse nennt, in seiner Historia animalium, Buch V, Kap. 26.

Auf dem Weg über das *Alte Testament*, einzelne *römische Ärzte* und *Schriftsteller*, *Ben Sohr* oder *Avenzoor*, einen arabisch-spanischen Gelehrten (um 1160), bis ins Mittelalter hinein, bleibt die Krätze mit ihren charakteristischen Krankheitserscheinungen wohlbekannt. Aber das Vorhandensein jener kleinen Lebewesen wird teils übersehen, teils geleugnet, teils nur ganz nebenbei oder gar als eine besondere Krankheitsform erwähnt [zitiert nach *Fürstenberg*[36])].

In dem Maß, wie die Pflege und bevorzugte Haltung einzelner Tiere in den vorderasiatischen und südeuropäischen Kulturstaaten gegenüber der gesteigerten und individuellen Entwicklung des Menschen im Kult sowohl als auch in der staatlich-technischen Entwicklung zurücktraten, nehmen auch die schriftlichen Überlieferungen über ihre Leiden und deren Behandlung bei den ansässig gewordenen Völkern ab; ausgenommen sind die großen geistigen Zentren wie *Alexandria* [*Wiedeman*[132])], an dessen Universität gründliche medizinische Forschungen an Menschen und Tieren gemacht wurden. Die Ergebnisse dieser Forschungen sind uns durch die Zerstörung der alexandrinischen Bibliothek größtenteils verlorengegangen.

Anders bei den Hirtenvölkern, deren Wohlstand, ja überhaupt Lebensunterhalt im Ertrag und Wohlbefinden ihrer Herden begründet lag. Bei den Juden finden wir (in den *Büchern Mose*, Buch II, Kap. 27) Hautkrankheiten der Schafe erwähnt. Zu der exakten Beobachtung und den logischen Schlußfolgerungen eines *Aristoteles* waren diese Völker natürlich noch nicht fähig. Im Römischen Reich lag die medizinische Wissenschaft hauptsächlich in den Händen griechischer Emigranten oder Sklaven, die auf *Aristoteles* oder nacharistotelische biologische Systeme zurückgriffen. Schriftliche Berichte über Tierkrankheiten finden wir zum größten Teil aus jener Zeit nur in Verbindung mit größeren landwirtschaftlichen Werken [*Hauger*[52])]. Die menschliche Krätze ist den Römern bereits bekannt gewesen, ohne daß ein Hinweis auf ihre parasitäre Natur gegeben worden wäre [*Omieczynski*[91])].

Aus der Zeit nach der Völkerwandung ist uns die *Mulo-medicina Chironis*[86]) erhalten, in der auch einzelne Hundekrankheiten erwähnt werden. U. a. ist von dem Ohrenzwang der Hunde die Rede, der bei den beliebten römischen Jagdhunden beobachtet worden sei. Eine nähere, evtl. auf Otitis externa parasitaria hindeutende Beschreibung wird nicht gegeben, obwohl — in Analogie zur „Maladie des Chiens de Chasse et de Meute", wie moderne französische Autoren diese Krankheit nennen — die Möglichkeit besteht, daß es sich damals um das gleiche Leiden gehandelt hat.

Erst im 12. Jahrhundert (um 1160) findet sich der *„Physica St. Hildegardis*"[97]), dem Werk einer deutschen Äbtissin, in dem in verschiedenen Abteilungen die Lebewesen Deutschlands, besonders bezüglich der Krankheiten, die sie beim Menschen hervorrufen können, ebenso wie verschiedene als wirksam bekannte Heilmittel beschrieben sind, ein ganz kurzer „De Miluo" benannter Absatz, in dem die Verfasserin als erste im Rahmen einer wissenschaftlichen Darlegung den unter dem Volk in Deutschland gebrauchten Ausdruck „Suren" (vom vulgärlateinischen „surones") für Milben erwähnt. Als Heilmittel gegen die von diesen Tieren hervorgerufene Erkrankung gibt sie ein Kräuterdekokt an.

Aus der klassischen Quellenzusammenstellung von *Fürstenberg*[36]) vom Jahre 1863 zitiere ich nur die bekanntesten Namen:

Um 1160 erwähnt *Ben Sohr*, der in Marokko als Arzt lebte, die Krätzmilbe unter dem Namen „Soab". Im Jahre 1261 wird sein Werk von *Jacobus* und *Paravitius* übersetzt, diese Übersetzung wird um 1400 in Venetia gedruckt. *Johannes de Gaddensen*, auch *J. Anglicus* genannt, erwähnt in seinem Werk „Rosa Anglica seu medicina a capite ad pedes" die „Syrones" und „Barones"; unter letzterem ist evtl. Acarus follicolorum zu verstehen. Ob er die Milben selbst gesehen hat, ist aus seinen Angaben nicht zu erkennen.

Paracelsus bezeichnet in seiner „Große Wundarznei", Ulm 1536, mit Syrones die Pusteln, die für die Krätzeerkrankung charakteristisch sind, die Milben werden nicht erwähnt.

1541 spricht *François Rabellais* bereits von Scabiesmilben, er nennt sie „ciron".

Joh. Phil. Ingrassias beschreibt 1553 in seinem Werk „De tumoribus praeter naturam", Neapel, die Prädilektionsstellen der Milben am menschlichen Körper und die Veränderungen, die sie in der Haut hervorrufen. Seine Beschreibung ähnelt der des *Aristoteles*, auch darin, daß er die Milben für eine Läusesorte hält. *Jul. Ces. Scaliger* gibt 1557 die in Europa üblichen Namen und Bezeichnungen für die Krätzmilben und u. a. — als erster — die Bezeichnung „Acarus", die bekanntesten Methoden zum Fang derselben und genaue Anweisungen, an welcher Stelle des Ganges sie sich unter der Haut befinden. Er hat sie also offenbar selbst gesehen.

1557 wird von *Rodelet* zum erstenmal der Brauch erwähnt, die Milben mit einer Nadel aus ihrem Gang hervorzuziehen.

1602 erwähnt *Felix Plater* als erster akademisch gebildeter Arzt den deutschen Namen „Süren" für Krätzmilben (aber daneben auch „siro" und „chiro"), bringt aber die Tiere und die durch sie hervorgerufenen Hautveränderungen gar nicht mit Krätze in Verbindung. Während 1611 *Daniel Sennert* die Entstehung der Räude und Krätze auf scharfe Säfte und unsauberes Blut zurückführt, weist bereits 1612 ein unbekannter Mitarbeiter im „*Vocabulario dell'Academia della Crusca*" den Zusammenhang der Sarcoptesmilbe mit der Scabies-Erkrankung deutlich nach.

Thomas Moufet unterscheidet in seinem Werk „Insectorum sive minimorum animalium theatrum" Milben und Läuse voneinander auf Grund der verschieden langen Lebensdauer.

In *Hauptmanns* „Uraltem Wolkensteinischen warmem Bad- und Wasserschatz" 1657 werden die Milben als „Reitliesen" erwähnt. Hier findet sich die erste primitive, man möchte fast sagen schematische Darstellung einer Milbe in einem Brief von *Hauptmann* an *Kircher* in Rom. — Da die meisten Gelehrten allmählich in den Besitz von Mikroskopen oder doch Vergrößerungsgläsern kamen, häufen sich in der folgenden Literatur mehr oder weniger genaue Darstellungen der Milben, die durch ihre Verschiedenheit wieder den Anlaß zu neuen wissenschaftlichen Kontroversen gaben. Obwohl also das Vorhandensein der Milbe und für einzelne Gelehrte auch ihr Zusammenhang mit der Krätze feststand, finden wir immer noch Veröffentlichungen, in denen einerseits Krätze und Milbe nicht miteinander in Verbindung gebracht werden, andererseits als Entstehungsursache für die Krätze „schlechte Säfte", für die Milbe die Generatio aequivoca angegeben werden. Im Jahre 1680 erschien das Werk von *Bonomo* und *Cestoni* in Livorno. Es ist die gründlichste wissenschaftliche Untersuchung der damaligen Zeit, gerichtet an *Francesco Redi*, dem eine Zeitlang die Verfasserschaft zugeschrieben wurde. *Bonomo* hat als erster das Eindringen der Scabiesmilben in die Haut beobachtet, er beschreibt das Eierlegen, das Vorhandensein der Scabiesmilben (durch *Bonomo* feststehend seit 1692, „siro" benannt) in den Pusteln und gibt an, daß durch Salbenbehandlung wohl die Milben, aber nicht die Eier zugrunde gehen. Erst über 10 Jahre später wurde durch *Joseph Lanzoni* der Brief von *Bonomo* an *Redi* allgemein bekannt.

Erst zu Beginn des 18. Jahrhunderts wurde durch *Cestoni* in einem Brief an *Vallesneri* das Verhältnis der Milben zur Krätzeerkrankung ganz klargestellt. Im Jahre 1757 findet sich dieser Brief ohne Angabe des Verfassers in der „*Collection academique*" abgedruckt. *Linne* reiht 1735 in seinem „Systema naturae" (Ed. I) diese Milben, die er nur von Abbildungen her kannte, rein äußerlich unter die Aptera ein, zu den übrigen Milben in die Gattung „Acarus". Erst seine Schüler *Avelin* und *Nylander*, die in Upsala 1752 mit Scabiesuntersuchungen promoviert haben, lassen in ihren Untersuchungen erkennen, daß *Linné* nunmehr die Milben selbst gesehen hat und sie, als der Käsemilbe zu unähnlich, als „Acarus exulcerans" bezeichnete.

Noch 1764 schildert *Nils Rosen von Rosenstein* Entzündungsvorgänge als Ursache der Krätze. Anderseits gibt er Beschreibungen der Milben und ihrer Lebensweise nach eigener Anschauung. Er zitiert auch *Hauptmann* und *Bonomo.*

1771 erschien in den Abhandlungen der Röm. kaiserl. *Akademie* der *Naturforscher*, 20. Teil, die erste deutsche Übersetzung von *Bonomos* Brief nach der lateinischen Wiedergabe von *Lanzoni*.

Eine bis auf den Kopf nahezu mustergültige Darstellung der Milben findet sich bei *de Geer* 1778 in den „Mémoires pour servir à l'Histoire des Insectes". Weitere Verbesserungen in der Abbildung der Milben, besonders bezüglich der Beine, der Borsten, des „Hinterleibes" mit durchschimmerndem Ei und der Chitin-

Rückenschildchen gibt *Wichmann*-Hannover in seiner „Ätiologie". *Alibert*, dritter Arzt am Hôpital du Nord, St. Louis, hat die Pferderäude beschrieben. Er unterscheidet 12 Arten von Krätze und Räude und dementsprechend 12 verschiedene, sie erregende Milben. *Joseph Adams* gibt in seinem Werk „On morbid poisons", London 1807, Übertragungsversuche wieder, die er an sich selbst mit Milben gemacht hat, um ihre Pathogenität zu beweisen. Er lernte die Scabies in Madeira kennen und wurde dort durch eine alte Frau auf die Milben und die Möglichkeit, sie mit einer Nadel zu fangen, aufmerksam gemacht. Ebenso wie *Bonomo* konnte *Adams* das Geschlecht der Milben erkennen.

Robert Villain „On cutaneous diseases", London 1808, behandelt die Milbe lediglich als Schmarotzer. Seine Übertragungsversuche von Schaf zu Schaf sind offenbar nur mit männlichen Milben ausgeführt worden, so daß sich zwar eine charakteristische Scabies entwickelte, die aber nach dem Absterben der Milben sehr schnell spontan abheilte. Er hat die Räudemilben des Fuchses gekannt und untersucht, seine Abbildungen sind aber ungenau.

1812 sandte *Gohier* Räudemilben, die er von einem Pferd, das am ganzen Körper mit starker Räude behaftet war, bekommen hatte, an *de St. Didier*. Dieser untersuchte sie mikroskopisch genau und *Gohier* veröffentlichte 1813 die Resultate unter Beifügung der in 70facher Vergrößerung gehaltenen Zeichnungen. *Gohier* berichtet ferner, daß *Dorfeuille Pere* 1813 die Räudemilbe des Rindes entdeckt habe. In den „Mémoires et Observations", tome I, pag. 9, Lyon 1816, erwähnt er, daß er selbst mit der Lupe die Milben von Rind, Schaf, Hund, Katze und Kaninchen gesehen habe, sie wären nicht wesentlich in der Gestalt von der des Pferdes abgewichen.

Im selben Jahre gibt *Fournier* in seinem „Dictionnaire de Sciences Médicales" an, daß der Araber *Avenzoar* die Milbe als erster selbst gesehen habe und nach ihm erst einige hundert Jahre später *Moufet*. Seine von der menschlichen Krätzmilbe angeblich stammenden Abbildungen stellen [laut *Fürstenberg*[36])] einmal die Schafmilbe, einmal Katzenmilben in statu copulationis, einmal Pferdemilben und im übrigen die Käsemilbe dar, die seit 1812 durch den Vortrag von *Galèse* in der Académie francaise als menschliche Krätzmilbe sanktioniert war.

Bereits wenige Jahre später stellte sich der geschickte Betrug heraus, *Galèse* hatte die gelehrten Herren in Paris hinters Licht geführt. *Raspail* gibt in seinem kleinen Werk über „Die Geschichte des Insektes der Krätze", in dem er u. a. auch Abbildungen einer Räudemilbe des Pferdes bringt, eine ergötzliche Schilderung der damaligen Vorgänge an der Académie, die damit endeten, daß noch im Jahre 1829 *Lugol* in der „Lancette française, Gazette des Hôpitaux" einen Preis von 100 Talern für den Entdecker der menschlichen Krätzemilbe aussetzte.

Über eine parasitäre Erkrankung des äußeren Gehörganges findet sich bei allen bisher genannten Autoren keine Angabe. Obwohl die Räude und die Räudemilbe bei den meisten Haustieren seit dem Ende des 18. Jahrhunderts bekannt und beschrieben worden war. Es ist natürlich möglich, daß z. B. *Villain* bei den Untersuchungen der Räudemilbe des Fuchses auch oder ausschließlich Ohrräudemilben vor sich gehabt hat. Von ihm selbst ist diese Möglichkeit nicht in Erwägung gezogen, einfach weil er das Leiden nicht kannte, aus den Abbildungen läßt sich diese Frage nicht entscheiden.

Erst 1838 fand *Hering* den *Erreger der Ohrräude* bei Hund und Katze, der spezifische Erreger der Ohrräude des zahmen Kaninchens wurde 1859 von *Delafont* entdeckt, und erst 1893 beschrieb *Raillet* den Erreger der Ohrräude beim Frettchen.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria

unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

II. Mitteilung.

Verbreitung der Milben.

Von

Wilma v. Düring,

approb. Tierärztin aus Oldenburg.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. November 1926.)

Statistische Untersuchungen über die Verbreitung der parasitären Ohrenentzündung bei den einzelnen Haustierarten resp. den einzelnen Rassen oder hinsichtlich einer evtl. Abhängigkeit von der Jahreszeit und dem Klima sind mir nicht bekannt.

Da sich meine Untersuchungen mit Ausnahme der Monate Mai und September über ein ganzes Jahr erstreckten, ergab sich fast von selbst bei der Zusammenstellung der Fälle eine tabellarische Darstellung über die Häufigkeit des Auftretens der Otitis externa parasitaria im Verhältnis zu den übrigen zur Behandlung gekommenen Otitiden (Abb. 1).

Dabei möchte ich zunächst darauf hinweisen, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen Hund und *Katze* insofern zu machen ist, als man beim *Hund* wenigstens vier nicht parasitäre Formen der Entzündung des äußeren Gehörganges kennt — die untereinander vermutlich je nach Fortgeschrittenheit des Leidens, Anlage und Prädisposition des einzelnen Tieres, Steigerungen resp. Komplikationen der einfachen katarrhalischen Otitis darstellen.

Absehen möchte ich von den gelegentlich durch Fremdkörper, wie Ähren, Holzsplitter und ähnlichem hervorgerufenen schweren und langwierigen Ohrenentzündungen, die keine spezifische Krankheit des äußeren Gehörganges darstellen und besonders in der Stadt relativ selten vorkommen.

Bei *Katzen* habe ich bis jetzt keine ausgesprochen nichtparasitäre Ohrenentzündung gefunden. Selbst in den Fällen, in denen der Nachweis

von Milben mikroskopisch nicht möglich war, sprachen das klinische Bild und der Vorbericht ebenso wie die stets auf Otitis externa parasitaria eingestellte und, soweit ich es verfolgen konnte, erfolgreiche Therapie fast *immer* für parasitäre Ohrenentzündung.

Des weiteren scheinen Katzen, besonders wenn sie frei herumstreifen können und nicht so verzärtelt sind wie der größte Teil der Stadthunde, im Anfangsstadium weit weniger empfindlich gegen parasitäre Ohrenentzündung zu sein wie Hunde. Ich habe nach einigen erfolgreichen Stichproben monatelang alle zur Behandlung in die Poliklinik gebrachten Katzen untersucht auf Ohrräude hin, und bei mehr als 70% aller vorgestellten Tiere Otitis externa parasitaria gefunden. Kaum die Hälfte dieser Tiere wurde aber speziell wegen Ohrenentzündung zur Behandlung vorgestellt. Teils mag das an der geringeren Aufmerksamkeit liegen, die im großen und ganzen auf die Haus-oderMausekatze, die sich im Keller oder Stall aufhält, verwandt wird, andererseits sind aber die Unruhe- und Schmerzerscheinungen, die ein nicht absolut phlegmatischer Hund sofort bei parasitärer Ohrräude zeigt, ungleich lebhafter und auffälliger als bei einer im gleichen Maße erkrankten Katze.

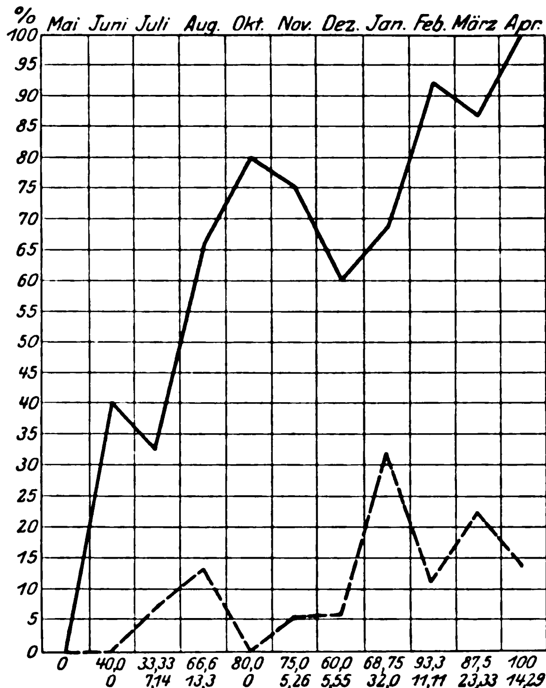


Abb. 1.
——— Prozentzahl der untersuchten Katzen und
- - - - Prozentzahl der wegen Ohrenleidens behandelten Hunde mit Otitis externa parasitaria.

Aus diesem Grunde wurde bei der tabellarischen Darstellung eine Unterscheidung notwendig, indem es sich bei den Hunden durchweg um Tiere handelt, die wegen Schmerz oder Juckreizes am Ohr zur Behandlung kamen — wobei Ulcus an der Ohrspitze und Othaematom meistens einfach als Folgeerscheinung eines schlecht gereinigten oder wirklich entzündeten äußeren Gehörganges hinzugerechnet wurden —, als vom

Besitzer beobachtete Ohrenleiden, während es sich bei der Tabelle, die den Prozentsatz der Otitis externa parasitaria bei Katzen zeigen soll, um alle Katzen, die ich Gelegenheit hatte zu untersuchen, handelt, gleichviel, aus welchem Grunde sie vorgestellt wurden.

Da ich durch persönlichen Hinweis von Herrn Dr. med. vet. *Kantorowitcz* darauf aufmerksam gemacht war, daß Otitis externa parasitaria beim Hund sich besonders bei langhaarigen Rassen mit hängendem Behang sehr häufig und ohne äußerlich erkennbare entzündliche Veränderungen am Ohr finden soll, untersuchte ich zunächst auch die Hunde wahllos, soweit ich Gelegenheit dazu hatte, wenn die Rasse und der evtl. Mangel an Pflege für das Vorhandensein einer Otitis externa parasitaria sprachen.

Da ich aber bei allen und *besonders* bei parasitären Otitiden mit Ausnahme des ersten gefundenen Falles ganz ausgesprochene und typische Erscheinungen im Benehmen der Tiere fand, konnte ich nach 3 Monaten meine Untersuchungen, die sich in dieser Zeit auf eine Anzahl von 167 Hunden erstreckten, auf diejenigen Hunde beschränken, die speziell zur Behandlung der Ohren in die Poliklinik gebracht wurden (vgl. Abb. 2). Um eine Kontrolle zu haben, untersuchte ich bis zum Dezember 1924 systematisch monatlich die Ohren aller in den drei Stationen der Klinik für kleine Haustiere eingestellten Hunde, ohne etwas anderes als eine Bestätigung meiner in der Poliklinik gemachten Beobachtungen zu erhalten.

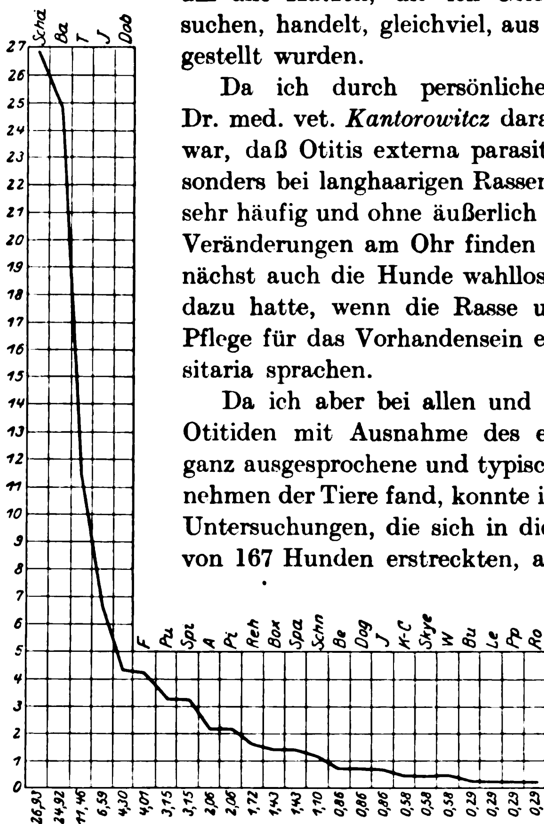


Abb. 2. **Anzahl der untersuchten Hunde, nach Rassen verteilt, die an Otitiden litten.**

Die Otitis externa parasitaria ist nur indirekt abhängig von der *Witterung* bzw. Jahreszeit. Durch die bekannte Erscheinung der Fußräude beim Pferd, die während des Weideganges verschwindet und besonders im Herbst und Winter als typische Stallkrankheit auftritt, ist der Hinweis gegeben, daß die Parasiten resp. ihre Eier bei ungenauer oder ganz fehlender spezifischer Behandlung des Leidens gegen die direkten Witterungseinflüsse sehr widerstandsfähig sind. Erst die mittelbaren günstigen Momente für ihre Entwicklung: dichtes Winterhaar-

kleid und gleichmäßig warme Stallung bei verhältnismäßig längerer Ruhezeit des erkrankten Tieres lassen sie zur Entwicklung gelangen.

Ähnlich beim *Hund*, der gerade in den bei uns erfahrungsgemäß kältesten Monaten, Januar und Februar, schon ganz von selbst mehr am Ofen oder auf seinem Lager liegt als sonst, während sich sein Haarkleid der kälteren Jahreszeit angepaßt hat. Verschiedentlich konnten die Besitzer der Tiere sich daran erinnern, daß der Hund bereits im vorhergehenden Jahr evtl. auch mit halbjährigem Abstand, im vorigen Herbst oder Frühling, ähnliche Krankheitserscheinungen gezeigt habe, evtl. weniger heftig, so daß der Besitzer weniger ein spezielles Leiden als vielmehr eine Spielerei oder Unart darin gesehen habe. Regelmäßig aber hätten sich die Erscheinungen mit Eintritt der warmen Jahreszeit über kurz oder lang verloren.

Von der Prädisposition einzelner bestimmter Hunderassen für Otitis externa parasitaria kann ich nach meinen Beobachtungen außer evtl. beim Jagdhund nicht eigentlich sprechen (s. Tab. 1 und Abb. 3).

Tabelle 1.

Von 32 Hunden, die nachweislich an Otitis externa parasitaria litten, entfallen auf:

Jagdhunde: 8.
Deutsche Schäferhunde: 7.
Bastarde: 7.
Teckel: 5.
Pudel: 2 (was mit der relativen Seltenheit der Haltung dieser Rasse zusammenhängen kann).
Terrier, Spaniel, Spitz: je 1.

Von einer Prädisposition kann also nur allgemein für langhaarige und langohrige Rassen gesprochen werden, da nur die Jagdhunde als Vertreter der (allerdings kurzhaarigen) Rassen mit Hängeohren eine über der Norm stehende Zahl aufweisen.

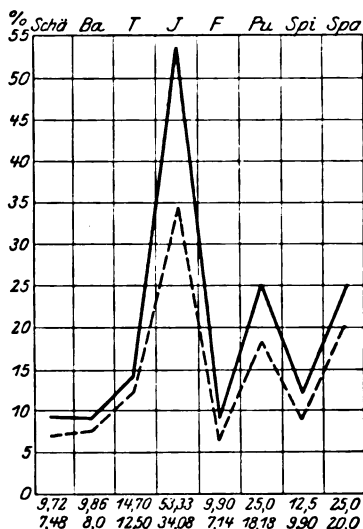


Abb. 3.
——— Prozentzahl der langhaarigen oder langohrigen Hunde, die an Otitiden litten; – – – – Prozentzahl der langhaarigen oder langohrigen Hunde, die an Otitis externa *parasitaria* litten.

Wenn besonders französische Autoren sie als typische Krankheit der Jagd- und Meutehunde bezeichnen, so scheint mir das ebenso durch die bei dem lang herabhängenden Behang fraglos günstigen Entwicklungsbedingungen für alle möglichen Erkrankungen des äußeren Gehörganges berechtigt, wie durch die Tatsache, daß bei Hunden, die in dauerndem Kontakt miteinander sind, wie durch die einmal infizierten Zwinger immer neue Übertragungsmöglichkeiten bestehen.

Daß Hunde mit langem, dichtem Haarkleid und evtl. noch hängenden Ohren mehr zu Hautkrankheiten bei ungenügender Pflege neigen

als kurzhaarige Hunde mit Stehohren (unter Berücksichtigung der veränderten Verhältnisse bei der „Acarus"-Räude), ist ebenso verständlich, wie daß die Behandlung dieser Tiere, wenn sie nicht geschoren werden, weniger rasch oder überhaupt nicht zur Heilung führt. Bei hängendem Behang wird der Besitzer auch seltener durch den Anblick darauf aufmerksam, daß die Ohren des Tieres selbstverständlich von Zeit zu Zeit der Reinigung bedürfen, de facto besonders häufig, da das Ohr weniger günstige Ausdünstungsmöglichkeiten hat. So werden also diese Tiere im allgemeinen leichter an Otitis externa erkranken, und die Entzündung wird evtl. länger unbemerkt bleiben als bei einem Hunde mit Stehohren. Aber ich möchte die Otitis externa parasitaria fast davon ausnehmen, da die Reize und Unlusterscheinungen bereits im Anfangsstadium weit auffälliger sind als z. B. bei einer beginnenden Otitis externa nichtparasitären Ursprunges.

Unter den Katzen werden die verzärtelten Tiere am ehesten durch erhöhtes Kratzen an den Ohren und Putzen des Kopfes die Aufmerksamkeit erregen; andererseits habe ich von einer Prädisposition z. B. der doch viel dichter und länger behaarten Angorakatzen für Ohrräude nie etwas bemerkt. Außerdem ist bei diesen Tieren die Pflege im allgemeinen sorgfältiger und die Übertragungsmöglichkeit durch fremde Katzen geringer.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria

unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

III. Mitteilung.

Artbestimmung der Ohrräudemilbe.

Von

Wilma v. Düring,

approb. Tierärztin aus Oldenburg.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. November 1926.)

a) Fremde Autoren.

Auch vor und nach *Linnés* Einteilung ist der unselige Hang, neue spezialisierende Namen zu finden und zu publizieren, keineswegs in der zoologischen Wissenschaft geschwunden. Und man möchte fast sagen: Je kleiner ein Lebewesen, je schwieriger seine genaue Beschreibung oder Abbildung, um so mehr Namen hat es im Lauf der Zeit bekommen, da jeder Gelehrte etwas anderes Wichtiges fand, was nicht angängig erscheinen ließ, das Tier an der bisher festgesetzten Stelle im System unter seinem bisherigen Titel, Untertitel und Beinamen existieren zu lassen; soweit die einzelnen Forscher überhaupt genau über die Feststellungen ihrer Vor- und Mitarbeiter orientiert waren. Auch Acarus siro ist weder vor noch nach *Linné* von diesem Schicksal verschont geblieben.

Den Erreger der Räude bzw. Krätze hat *Linné* gekannt und nach seinen Merkmalen in die Gruppe der Acari unter die Aptera eingereiht (*Lamarck* schuf 1801 den Begriff Arachnides, zu denen außer den „echten“ Spinnen auch die Milben „Arachnoideae“ gehören). *Mense*[79]) schildert die speziellen Vertreter dieser Gruppe wie folgt: „Zahlreiche Wirte und Überträger von krankheitserregenden Blutparasiten enthält dann die 4. Klasse der Gliederfüßler, die Arachnoideae oder Spinnentiere. Die gefährlichsten Arten gehören sämtlich der 2. Ordnung (Acarina) an.“

Synonyma für Acarus siro (nach Dr. *Graf Vitzthum*).

1778: *Acarus scabiei. de Geer,* Mémoires pour Servir à l'Histoire des Insectes. Bd. VII, S. 94.

1838: *Sarcoptes hominis. Hering,* Nova acta Academiae Leopoldino-Carolinae Germaniae naturae curiosum. Bd. XVIII/2, S. 584.

1862: *Sarcoptes communis. Delafond & Bourguignon,* Mémoires présentés par divers Savants à l'Académie des Sciences de l'Institut des France et imprimés par son ordre. Série 2, Bd. XVI, S. 290.

1880: *Sarcoptes scabiei*, var. hominis. *Mégnin*, Les Parasites et les Maladies parasitaires chez l'homme, les Animaux domestiques et les Animaux sauvages avec lesquelles ils peuvent être en contact. S. 169.

1894: *Sarcoptes hominis. Canestrini*, Prospetto dell' Acarofauna italiana. S. 738.

1898: *Sarcoptes hominis. Berlése*, Acari, Myriopoda et Scorpiones hucusque in Italia reperta. H. 92, Nr. 7.

1899: *Sarcoptes scabiei. Canestrini & Kramer*, Domodicidae ed Sarcoptodae. „Das Tierreich". 7. Lief. S. 13.

Der Erreger der parasitären Ohrenentzündung bezw. *Ohrräude* war *Linné* noch nicht bekannt. Man wußte noch vor 100 Jahren nichts Genaues über eine spezielle parasitäre Erkrankung des äußeren Gehörganges. Der Entdecker und erste Beschreiber dieses Parasiten war *Hering*, der ihn 1838 fand, beschrieb und *Otodectes cynotis* nannte.

Synonyma (nach Dr. *Graf Vitzthum*).

1838: *Sarcoptes cynotis. Hering*, Nova Acta Academiae Cesareae Leopoldino-Carolinae Germinae Naturae Curiosorum. Bd. XVIII/2, S. 600 nebst Tafel 43, Abb. 5 u. 6.

1849: *Sarcoptes auricularum. Lucas* et *Nicolet*, nach *Railliet*, Traité de Zoologie médicale et agricole. Ed. 2. Paris 1895. S. 675.

1859: *Symbiotes canis. Bendz*, nach *Railliet*, ebenda.

1860: *Symbiotes felis. Huber*, ebenda.

1880: *Chorioptes ecaudatus. Megnin*, Les Parasites et les Maladies parasitaires chez l'Homme, les Animaux domestiques et les Animaux sauvages avec lequels ils peuvent être en contact. Insectes, Arachnides, Crustacés. Paris. S. 203, Taf. 21.

1882: *Symbiotes ecaudatus. Perroncito*, Il parassiti dell'uoma e degli animali utili. S. 449.

1893: *Chorioptes auricularum var. canis et var. cati. Railliet*, a. a. O.

1894: *Otodectes cynotis. Canestrini*, Prospetto dell' Acarofauna Italiana. S. 769.

1895: *Otodectes cynotis. Berlese*, Acari, Myriopoda ed Scorpiones hucusque in Italia reperita. H. 91, Nr. 1, Tafel 26.

1899: *Otodectes cynotis. Canestrini*, De Modicidae und Sarcoptidae. „Das Tierreich", 7. Lief., S. 19.

1922: *Otodectes cynotis var. felis ed var. canis. Hirst*, Mites injurious to Domestic Animals. British Museum (Natural History). Economic series Nr. 13, S. 23, Textfig. 1—6.

1857: *Sarcoptes canis. Gerlach.*

1857: *Symbiotes felis. Gerlach.*

1859: *Chorioptes. Gervais.*

1861: *Dermatophagus. Fürstenberg*, Die Krätzmilben des Menschen und der Tiere.

Die Namen Dermatophagus (*Fürstenberg*, 1861) und Chorioptes (*Gervais*) sind synonym, ebenso Symbiotes (*Gerlach*, 1857) und Chorioptes (*Gervais*) (s. B. c.).

Der Name Sarcoptes (S. canis, *Gerlach*) geht zurück auf Sarcoptes scabiei (*Latreille*, 1806), synonym mit Acarus (*Linné*, 1758), Typus Acarus siro (*Linné*, 1761).

Nach den bisherigen Angaben heißt also der Erreger der Ohrräude Otodectes cynotis (*Hering* 1838) und man unterscheidet 2 Unterarten: 1. *O. cynotis var. canis*; 2. *O. cynotis var. felis.* Außerdem war der Erreger der Ohrräude beim Frettchen bekannt unter dem Namen „*Otodectes furonis* (*Railliet*, 1893)".

Daß es sich bei der schon länger bekannten und beschriebenen *Kaninchen-Ohrräude* um einen anderen Erreger handelt, stand bereits fest.

Von den auf dem (domestizierten) *Kaninchen* vorkommenden Räudeerregern kommt als *Erreger der Ohrräude* (laut Dr. *Graf Vitzthum*) nur in Frage:

1859: *Psoroptes cuniculi. Delafont.*

Synonyma.

1859: *Dermatodectes cuniculi. Delafont.*
1880: *Psoroptes longirostris var. cuniculi. Megnin.*
1893: *Psoroptes communis xar. cuniculis. Railliet.*
1894: *Psoroptes cuniculi. Canestrini.*

Dieser Parasit unterscheidet sich bereits makroskopisch auffallend durch seine Größe und hell- bis dunkelbraune Farbe von dem kleineren, grauweiß bis gelblich weißen Otodectes cynotis (Einzelheft s. S. 29).

b) Eigene Untersuchungen.

Die durchaus verschiedenen Angaben über die Häufigkeit des Auftretens der Otitis externa parasitaria bei unseren kleinen Haustieren in der veterinärmedizinischen Literatur scheinen mir darauf hinzuweisen, daß entweder trotz der vorhandenen vielen, mehr oder weniger exakten Abbildungen und Beschreibungen der gefundenen Milben in den maßgebenden zoologischen Lehrbüchern viele, auch besonders von den älteren Autoren diese Milbe nie selbst gesehen haben, wie das von *Linné* (s. Einleitung, „Geschichtliches") bekannt geworden ist. Ich gebe deshalb im folgenden eine Schilderung der Milbe, so wie man sie makroskopisch und durch das Lupenmikroskop sieht und verweise im übrigen auf die beigefügten Zeichnungen, die sämtlich bei starker mikroskopischer Vergrößerung (6) nach genauer Berechnung der Größenverhältnisse der übertragenen Teile angefertigt worden sind und auf den Abschnitt c) desselben Teiles (vgl. Abb. 1).

Makroskopisch wird man selten im äußeren Gehörgang eines Patienten mit Otitis externa parasitaria die Milben in größerer Zahl deutlich wahrnehmbar sehen. Sie sitzen meist in oder unter den recht erheblichen Massen von Cerumen*) und Hautschuppen; besonders auf letzteren heben sie sich verhältnismäßig wenig ab, und nur bei längerem, scharfem Hinsehen erkennt man kleine, gelblich- bis grau weiße Pünktchen, die sich mehr oder weniger schnell bewegen. Die Pünktchen sind teils beinahe von $^1/_2$ Stecknadelkopfgröße, teils auch halb so groß und noch kleiner. Leichter sichtbar sind die Milben bei Hunden mit dunklem, langem Haarkleid, wo man sie auf den Haaren an der Innenfläche der Ohrmuschel evtl. sehen kann.

Wenn man das entnommene Cerumen auf einen Objektträger legt und einige Minuten trocken, offen stehen läßt, so kann man besonders, wenn es von einer an Ohrräude leidenden Katze stammt, bei der sich

*) Cerumen setze ich hier und im folgenden zur Vereinfachung gleich der Mischung von Sekretionsprodukten der Drüsen des Gehörganges, Blut und Lymphe aus Kratzdefekten und Staub.

erfahrungsgemäß die Milben in viel größerer Zahl finden, diese sich aus dem erkalteten Cerumen nach allen Seiten hin ziemlich geschwind über den Objektträger bewegen sehen. Man kann deutlich kleinere und größere Exemplare unterscheiden.

Für die Untersuchung unter dem *Lupenmikroskop* weicht man das entnommene Cerumen am besten in einer reizlosen Flüssigkeit auf (z. B. Oleum olivarum). Nach Ablauf weniger Stunden sammeln sich die Milben sämtlich am Grunde des Glasschälchens. Man kann die Cerumenteile entfernen und bequem die einzelnen Tiere bei voll einfallendem

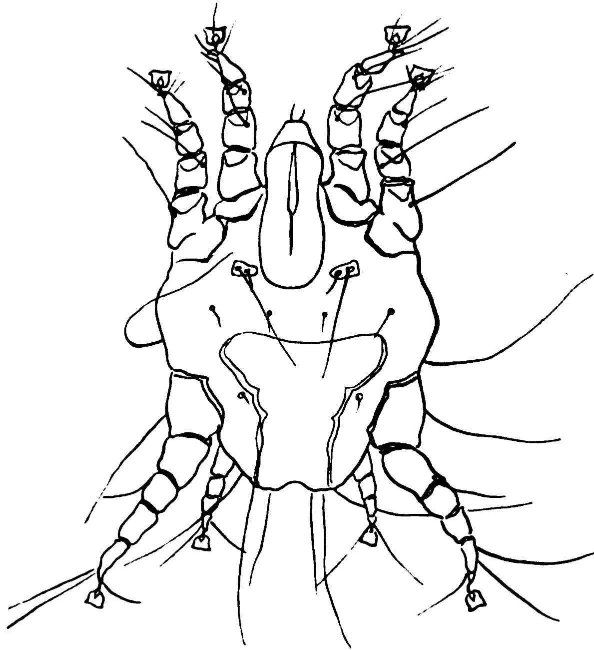


Abb. 1. ♂ Adultus. Otodectes cynotis. *Hering* 1888. Rückenseite. 1 : 5000.

Tageslicht beobachten. Man sieht deutlich die verschiedenen Entwicklungsformen, findet häufig Milben im Kopulationsstadium und kann bei schärferem Hinsehen auch die meist stärker lichtbrechenden Eier erkennen. Man sieht jetzt, daß die Milben 3—4 Beinpaare haben, an denen mehr oder weniger lange Haare oder Borsten sitzen, man sieht, daß einzelne — die Männchen — verhältnismäßig lange Beine an einem fast quadratischen Leib haben, während die übrigen Tiere — die Larven und Weibchen — an einem walzen- bis eiförmigen Leib drei im Verhältnis zum Rumpf kürzere Beinpaare tragen. Das sehr kurze vierte Beinpaar ist bei dieser Vergrößerung nicht zu erkennen. Bei allen Tieren außer dem Männchen, bei dem Beinpaar III am längsten ist, sind das

zweite und erste Beinpaar am längsten, das vierte — falls ein solches vorhanden ist — kurz. Die beiden ersten Beinpaare stehen am vorderen Drittel des Rumpfes nach vorn gerichtet, das dritte und evtl. vierte Beinpaar am letzten Drittel des Rumpfes nach hinten gerichtet. Manche der größten Exemplare — befruchtete Weibchen — tragen in ihrem Inneren ein bis zwei schwach durchschimmernde Eier.

Wichtig ist die zur Anfertigung der mikroskopischen Präparate angewandte Technik, da nur durch sorgfältige, spezielle Präparation die Exemplare so erhalten werden können, daß sie nicht früher oder später sich durch die Einwirkung des Einbettungsmediums verändern und so als Vergleichs- oder Zeichenmaterial allmählich unbrauchbar werden.

Während zur diagnostischen Feststellung von Otitis externa parasitaria im Rahmen der klinischen Untersuchung das übliche in Wasser oder Kalilauge aufgeweichte Quetschpräparat bei schwacher Vergrößerung durchaus genügt, handelte es sich für mich zunächst darum, Präparate anzufertigen, in denen die Milben möglichst unversehrt erhalten werden können (s. B.). Ich umzog deshalb zunächst den Rand der beiden Objektträger, zwischen denen sich ein genügend dünner Cerumenaufstrich mit Milben und Eiern in Kalilauge befand, mit Canadabalsam, um das vorzeitige Verdunsten der Kalilauge und das damit verbundene Verschieben der Objektträger zu verhindern. Solche Präparate sind aber, wie ich mich später selbst überzeugte, zur einigermaßen genaueren Untersuchung untauglich wegen der Dicke der Glasschicht. Dann versuchte ich, die isolierten Milben auf einem Objektträger durch Überziehen mit Glycerin-Gelatine zu fixieren und zu konservieren, aber auch dieses Medium erwies sich als ungeeignet für feinere mikroskopische Untersuchungen, wenn die Einbettung nicht sehr vorsichtig erfolgte. Später hatte ich, anläßlich meiner Versuche mit einzelnen antiparasitären Mitteln, die ich dünn auf einem Objektträger ausbreitete oder ausgoß, auf dem ein paar lebende Exemplare von Otodectes cynotis saßen, Gelegenheit, zu beobachten, daß die Milben in *Nelkenöl* die Extremitäten durchweg gestreckt halten und außerdem den bei der mikroskopischen Untersuchung sehr lästigen Ölrand verlieren, der ihnen bei einer längeren Aufbewahrung in Oleum olivarum anhaftet. Solche in Nelkenöl eingebetteten Exemplare mit einem von Glassplittern gestützten Deckglase bedeckt, halten sich offenbar ziemlich lange. Veränderungen der Milben, wie Schrumpfung oder Gerinnung der Körperflüssigkeit usw., habe ich auch an $1^1/_2$ Jahre alten Präparaten dieser Art nicht bemerkt. Ein Nachteil dieser Methode ist die Verfärbung der Milben, sie werden in einigen Wochen braungelb bis braun und sind dann als Anschauungsmaterial natürlich ungeeignet. Graf *Vitzthum*, den ich wegen der Artbestimmung der Milben um Rat befragte, hat mir freundlicherweise

eine erprobte Präparationsmethode (s. B.) angegeben, nach der sowohl seine mir übersandten Präparate angefertigt sind, als auch diejenigen eigenen, nach denen ich die beigefügten Zeichnungen gemacht habe. (Taf. I—IV zu Abschnitt B, vgl. Abb. 2.)

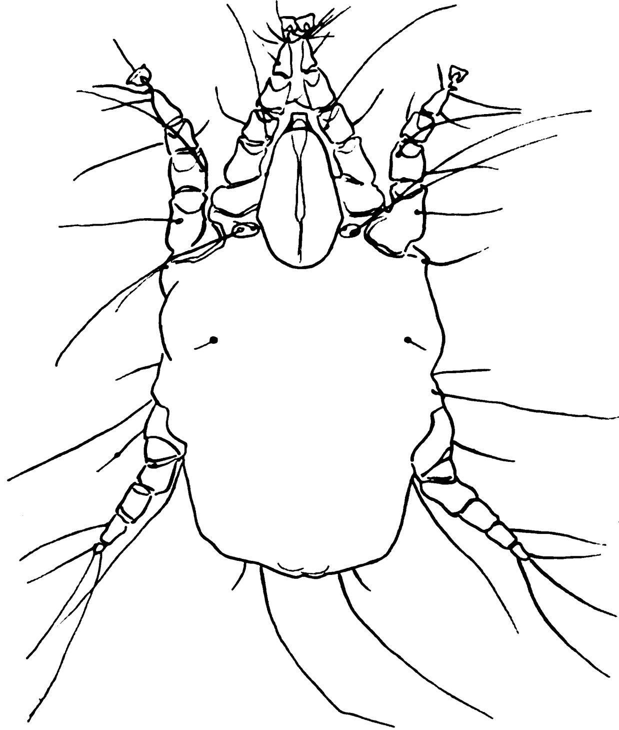


Abb. 2. ♀ Adultus. Otodectes cynotis. *Hering* 1888. Rückenseite. 1:5000.

c) Artbestimmungen der Milben nach Graf Vitzthum, München.

Bezüglich der rein akarologischen Fragen, die die Bestimmung der Milben im zoologischen System sowie ihre Präparation und einzelne besondere Kennzeichen der Milbe betrafen, wandte ich mich durch Vermittlung von Herrn Prof. Dr. *von Lengerken* an Herrn Dr. Graf *Vitzthum*, München, dessen mir in der eingehendsten und entgegenkommendsten Weise gegebenen Ausführungen ich im folgenden an Hand seiner Briefe zunächst wiedergebe.

„. . . . . Als Abtötungsmittel empfehle ich ein Gemisch von 87 Teilen 70proz. Alkohol, 5 Teilen reinstes Glycerin und 8 Teilen Eisessig. Allzu ängstlich braucht man bei der Herstellung nicht zu verfahren, Der Eisessig ist die Hauptsache, weil er eine Streckung der Extremitäten

veranlaßt. Zuviel Eisessig kann entstellende Quellungen und eine zu starke Maceration herbeiführen.

Als Einschlußmittel diene niemals Canadabalsam, weil in diesem infolge des ungünstigen Brechungsindex gewisse Einheiten unsichtbar werden, sondern Glyceringelatine mit Karbolzusatz.... Bei Untersuchungen, auf die viel ankommt, unterlasse ich auch nie eine Aufhellung vor dem definitiven Einschluß; diese geschieht mittels 75 proz. Milchsäure .....

Bei Ihrem Präparat von Milben aus den Ohren einer Katze und bei den Milben in Olivenöl aus den Ohren eines Hundes handelt es sich um:

Otodectes Cynotis (*Hering, 1838*) ..."

(Bezüglich der Synonyma verweise ich auf den Abschnitt a dieses Teiles.)

„Dermatophagus *Fürstenberg* 1861 ist aber synonym mit Chorioptes *Gervais* 1859 ..., das Gleiche gilt für Symbiotes. Symbiotes *Gerlach* 1857 ist ebenfalls synonym mit Chorioptes *Gervais* 1859; der Name ist aber bereits 1849 von *Rechtenbacher* für Coleoptera verbraucht ... Auch der Name Sarcoptes existiert nicht ... Typus der Gattung Sarcoptes *Latreille* 1806 ist Sarcoptes Scabiei *Latreille* 1806. Diese Art ist aber synonym mit Acarus siro *Linné* 1758, und letztere ist der Typus der Gattung Acarus *Linné* 1758 .... Unter diesen Umständen wurde, da die Ohrenmilbe des Hundes und der Katze mit dem Typus der Gattung Acarus unvereinbar ist, für sie die neue Gattung Otodectes *Canestrini* 1894 aufgestellt." (Brief vom 6. VIII. 1924.)

„Die Vermutung sprach dafür, daß ich somit die beiden Varietäten canis und felis von Otodectes cynotis vor mir haben müßte. Es ist mir aber nicht gelungen, auch nur den leisesten Unterschied zu erkennen. Daraus ergibt sich die Frage, ob die Unterscheidung zweier Varietäten überhaupt zu Recht erfolgt." (Brief vom 18. VIII. 1924.)

„Sie haben mir jetzt nach und nach die Otodectesformen vorgelegt, die Sie auf Hund, Katze und Frettchen gefunden haben. Es handelt sich jetzt um die Frage, ob diese Formen einer oder mehrerer Arten angehörender oder ob sie einer Art angehören, die in mehrere Unterarten zu zerlegen ist. Mit anderen Worten: Es fragt sich, ob man bei Otodectes cynotis (*Hering* 1838) eine Var. canis oder eine Var. felis zu unterscheiden hat und ob Otodectes furonis (*Railliet* 1893) mit Otodectes cynotis synonym ist oder ob man darunter eine Var. furonis verstehen soll.

Ich habe an allen mir vorliegenden Adulti Messungen in jeder nur denkbaren Richtung vorgenommen. Wenn ich den vom Hund stammenden Otodectes cynois als ‚Var. canis', den von der Katze stammenden als ‚Var. felis' bezeichne und unterstelle, daß die Form

vom Frettchen den Namen Otodectes furonis führen muß, so ergaben sich für die Länge . . . und für die Breite . . . folgende Zahlen in Mikromillimetern:

a) O. cynotis, var. canis:
♂ 310—327 μ Länge; ♂ 222—227 μ Breite.
♀ 381—448 μ „ ♀ 222—298 μ „

b) O. cynotis, var. felis:
♂ 330 μ Länge; ♂ 230 μ Breite.
♀ 345—488 μ „ ♀ 245—360 μ „

c) O. furonis:
♂ 305 μ Länge; ♂ 260 μ Breite.
♀ 455 μ „ ♀ 260 μ „

Die Größenverhältnisse geben also keinen Anhaltspunkt dafür, in den drei Fällen verschiedene Arten oder Unterarten zu unterscheiden. Dagegen stimmt die Ausstattung des männlichen Rumpfendes nicht immer überein. Jeder männliche Abdominallappen trägt fünf Haare oder Borsten: Zu innerst ein mehr oder weniger langes Haar, dann eine sehr kurze Borste, dann ein ungemein langes Haar, dann wieder eine ganz kurze Borste und zu äußerst wiederum ein mehr oder weniger langes Haar. Die beiden ganz kurzen Borsten sowie das längste Endhaar in der Mitte können außer Betracht gelassen werden. Aber das innerste und das äußerste Haar verdienen Beachtung.

Ich maß in Mikromillimetern:

a) bei O. cynotis, var. canis:
innerstes Endhaar 100; äußerstes Endhaar 60;

b) bei O. cynotis, var. felis:
innerstes Endhaar 120; äußerstes Endhaar 91;

c) bei O. furonis:
innerstes Endhaar 115; äußerstes Endhaar 115.

Das sind keine Unterschiede, die ins Gewicht fallen, zumal sie mit der Rumpfgröße Hand in Hand gehen.

Dagegen zeigte ein ganzer „Stamm", den Sie auf dem Hund gefunden haben, bei sämtlichen männlichen Exemplaren eine erhebliche Abweichung von diesen Maßen. Hier maß innerstes Endhaar 40, äußerstes Endhaar 31, 11.

In diesen Fällen waren die in Rede stehenden Haare auch nicht weich und biegsam, sondern borstenartig steif. Das ist unbedingt eine Einzelheit, an der man nicht achtlos vorübergehen darf.

Aus meinen Vergleichungen schließe ich, daß es nur eine Otodectesart gibt, die in gleicher Weise auf Hund, Katze und Frettchen vorkommt. Sie muß den Namen Otodectes cynotis (*Hering* 1838)

führen. Von ihr ist eine Abart mit den angegebenen Merkmalen zu unterscheiden.

Es fragt sich nur, ob man auf Grund des einmaligen Befundes auf einem Hunde diese als Var. canis bezeichnen soll. Denn es ist keine Gewähr vorhanden, daß man ihr nicht ebensogut auf der Katze oder dem Frettchen begegnen könnte. Der Name Otodectes furonis ist meiner Einsicht zu streichen, zumal auch weder *Canestrini* noch *Trouessart* noch *Berlese* wirklich Unterscheidungsmerkmale haben angeben können. . . .“ (Brief vom 29. X. 1924.)

„Der Entwicklungszyklus umfaßt Ei, Larva (keine Proto-, Deuto- und Tritonympha), adultes ♂ bzw. adultes ♀.

Die Kopulation findet zwischen dem adulten ♂ und der Larva feminina statt. Daß im männlichen Geschlecht bei der angeblichen Var. furonis ein Nymphenstadium aufträte, kann ich nicht bestätigen, wenigstens enthielt das vom Frettchen ausreichend vorliegende Material keinerlei Nymphen. . . . Unbedingt falsch ist, daß auf Hund, Katze und Frettchen diesen Wirten eigentümliche, besondere Formen vorkämen: Von allen drei Wirten legen Sie mir die absolut gleiche Form vor. Nur in einem Sonderfall, der sich auf einen auf einem Hunde gefundenen Stamm bezieht, fanden wir gewisse Endhaare am Rumpfende des O auffallend verkürzt und versteift.“ (Brief vom 7. II. 1925.)

„Die Gattung Otodectes *Canestrini* 1894 ist im Bereich der in oder auf der Haut lebenden Milben die einzige und in der gesamten Supercohors der Acaridiae *Latreille* 1806 fast die einzige, . . . die zwar auch keine Stigmen, aber jederseits eine Trachea besitzt.“ (Brief vom 26. IV. 1925.)

d) Beschreibung und Maße.

Die Eier der Milben sind walzenförmig und an beiden Enden gleichmäßig flach und begrenzt. Sie haben meistens scharfe Konturen und sind zunächst innen stark lichtbrechend. Man erkennt immer an einem Pol das anfänglich ca. $^1/_6$ des Eivolumens einnehmende, dunklere Keimfleckchen. Bis zum Ausschlüpfen der Larve vergehen normalerweise 2—4 Tage, bei besonders kalter Witterung auch bis zu 6 Tagen.

Während dieser Zeit kann man deutlich beobachten, wie, ausgehend vom Keimfleck, das Ei innerlich immer dunkler wird, bis man schließlich erkennen kann, wie der Embryo durch Abgliederung der Mundwerkzeuge und Gliedmaßen mehr und mehr die Gestalt der demnächstigen Larve annimmt. In einem diagnostischen Präparat findet man natürlich Eier in allen Entwicklungsstadien. Die Larven wachsen bis zu doppelter Eigröße und noch etwas darüber hinaus, ehe sie die Häutung zum Adultus durchmachen. Ihr Rumpf ist, wie bei denen aller räudeerzeugenden Milben überhaupt (die Dermodexarten seien bei allen

diesen Betrachtungen grundsätzlich außer Erörterung gelassen), nicht gegliedert und etwa wie ein gequollenes Reiskorn geformt. Er trägt drei Beinpaare, welche in Übereinstimmung mit allen anderen normalen Milben sechsgliedrig sind; sie lassen Coxa, Trochanter, Femur, Genu, Tibia und Tarsus unterscheiden. Doch sind die Coxae, wie es bei zahlreichen Milben vorkommt, in die Ventralfläche eingesunken und hier, wie bei allen räudeerzeugenden Milben, zu „Coxalleisten" rückgebildet, die, namentlich nachher bei den Adulti, in ihrer Gesamtheit ein sehr charakteristisches Muster auf der Ventralfläche ergeben. Die Zahl der frei beweglichen Beinglieder beträgt somit nur fünf. An den nur spärlich behaarten Beinen fallen auf der Oberseite des Genu eines jeden der beiden vorderen Beinpaare je ein langes Tasthaar und an den Spitzen der Tarsen dieser Beine je zwei seitlich abstehende feinere Tasthaare auf. Dazu kommt an diesen Beinen auf der Oberseite der Tibia und des Tarsus je ein stabförmiges, leicht gekrümmtes Sinnesorgan, vermutlich ein Riechkolben. Die Spitzen der Tarsen der beiden vorderen Beinpaare sind krallenförmig umgestaltet. An der Basis dieser „Krallen" setzt sich das Ambulacrum an. Dieses besteht (im Gegensatz zu Psoroptes cuniculi) aus einem kurzen, ungegliederten Stiel und (in Übereinstimmung mit Psoroptes cuniculi) einem glockenförmigen Haftlappen, der eine kaum wahrnehmbare, äußerst zarte Kralle umhüllt. Dies ist die eigentliche ambulakrale Kralle, nicht die ungeformte Tarsusspitze. Das hintere Beinpaar der Larve entbehrt des Ambulacrums und trägt dafür an dem stumpfen Ende des Tarsus zwei sehr lange, gertenförmige Haare von fast Rumpflänge (s. Abb. 3).

Die Rückenfläche wird in ihrem vordersten Teil von einer Schildplatte bedeckt. Seitlich von deren Hinterende befinden sich zwei winzige Plättchen, deren jedes ein sehr langes (fast von Rumpflänge) und ein sehr kurzes Rückenhaar trägt.

Die Bauchfläche zeigt noch keine Andeutung äußerer Genitalien. Doch bilden sich bei der weiblichen Larve, die daran sofort von der männlichen zu unterscheiden ist, hinter der fast endständigen Analspalte zwei vorstehende Zapfen, welche alsdann während der Copula von entsprechenden Haftnäpfen des erwachsenen Männchens erfaßt werden. Denn die Copula findet hier nicht zwischen dem erwachsenen Weibchen und den erwachsenem Männchen, sondern zwischen der weiblichen Larve und dem erwachsenen Männchen statt. Die Copulationsöffnung liegt ganz endständig hinter der Analspalte, ist aber wegen ihrer Kleinheit im mikroskopischen Präparat nicht ohne weiteres sichtbar. Außer zwei kurzen Borsten finden sich am Rumpfende zwei ziemlich lange Endhaare.

An auffällig langen Rumpfhaaren verdienen zwei seitliche Haare oberhalb des Ansatzes des hintersten Beinpaares Erwähnung.

Der Komplex der Mundwerkzeuge, der einen „Kopf" vortäuscht, ist kurz konisch. Er besteht in der Hauptsache aus zwei scherenförmigen Mandibulae und zwei diesen eng anliegenden Maxillarpalpen, die mit wenigen kurzen Borsten versehen sind. Die Mundöffnung ist nicht wahrnehmbar. Sie führt durch einen engen Pharynx, der zum Durchlaß konsistenter Nahrungsstoffe ungeeignet ist, in einen Ösophagus. Dieser mündet in den großen Mitteldarm, den eigentlichen Magen, zu

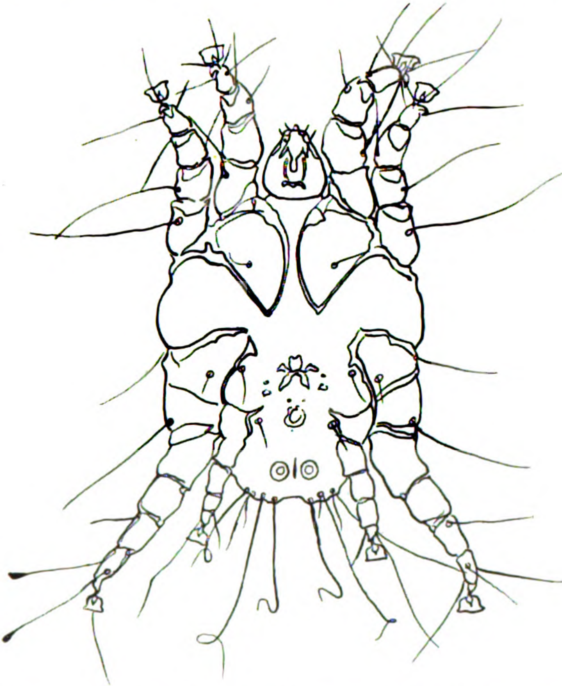


Abb. 3. ♂ Adultus. Otodectes cynotis. *Hering* 1838. Bauchseite. 1 : 5000. Die unteren, äußeren Borsten des 3. Beines links enden in einer Spitze, wie bei den übrigen Beinpaaren. (Auf der Zeichnung ist die Tusche nur etwas ausgelaufen. D. Verf.)

dem jederseits ein fast ebenso großer Blindsack gehört. Der Enddarm gliedert sich undeutlich in Dünndarm, Colon und Rectum. Letzteres mündet in die Analöffnung, welche, da keine weiteren Organe sich durch sie entleeren, nicht als Kloake, sondern als wirklicher Anus aufzufassen ist. Alle diese Organe sind unter günstigen Umständen schon am lebenden Tier zu erkennen.

Lichtsinnesorgane und Stigmen fehlen, wie dem gesamten Formenkreis der Milben, zu denen die Räudeerzeuger gehören.

Das erwachsene Weibchen (s. auch Abb. 2 und 4) ist bis viermal so groß wie die eben ausgeschlüpfte Larve und gut eineinhalbmal so groß,

wie die Larve kurz vor der Häutung. Im übrigen entspricht es äußerlich der Larve, nur daß ein hinteres viertes Beinpaar hinzugekommen ist. Dies ist zwar normal gegliedert, ist aber so kurz, daß es übersehen werden könnte. Es besitzt am Tarsus kein Ambulatrum, sondern ebenfalls zwei lange Endhaare, entsprechend denen des dritten Beinpaares, wenn auch kürzer. Die Analspalte liegt zentral, dicht vor dem Rumpfende, die Genitalöffnung als ein nicht chitinisierter Querspalt inmitten

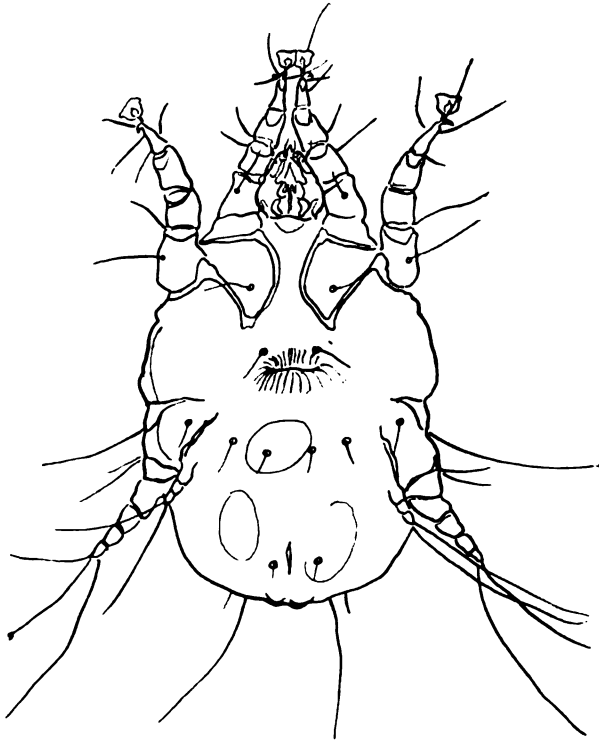


Abb. 4. ♀ Adultus. Otodectes cynotis. *Hering* 1838. Bauchseite. 1 : 5000.

der Bauchfläche. Sie dient nicht der Copula, sondern nur zum Ausstoßen der Eier, von denen in der Regel eins, seltener zwei oder gar drei im Inneren des Rumpfes zu erkennen sind. Auf der Rückenfläche hat das erwachsene Weibchen von der Larve das kleine Schild auf dem vordersten Teil des Rückens und die beiden kleinen Plättchen übernommen. Die langen Seitenhaare vor dem Ansatz des dritten Beinpaares sind auch hier erhalten geblieben. Außer mehreren kürzeren Borsten trägt das Rumpfende zwei lange Endhaare von annähernd Rumpflänge.

Das erwachsene Männchen (s. auch Abb. 1 und 3) gleicht zwar in allem Wesentlichen dem Weibchen, macht aber doch einen stark unterschiedenen Gesamteindruck dadurch, daß sein drittes Beinpaar länger und stärker als die anderen Beinpaare entwickelt ist. Auch bei ihm ist das hinterste Beinpaar ziemlich kurz, doch erheblich länger als beim Weibchen und daher immer deutlich sichtbar. Auch an diesen beiden Beinpaaren sind die Tarsusspitzen krallenartig gestaltet. Sie tragen beide ein Ambulatrum, wenn auch etwas weniger gut entwickelt als an den Vorderbeinen. Das Rumpfende zeichnet sich durch zwei sehr und zwei ziemlich lange Endhaare aus, abgesehen von mehreren kürzeren Borsten. Es ist kantiger geformt als beim Weibchen und trägt seitlich der Analspalte zwei große kreisrunde Kopulationshaftnäpfe. Der Penis liegt als kurze, kräftige Chitinisation auffällig sichtbar inmitten der Bauchfläche. Die Rückenfläche ist nicht nur vorn, sondern im Gegensatz zum Weibchen auch in ihrem hinteren Drittel von einer Schildplatte bedeckt. Die Behaarung an Rumpf und Beinen gleicht im übrigen so ziemlich der des Weibchens.

Bei Psoroptes cuniculi fallen folgende Hauptunterschiede auf. Der Leib ist bei allen Formen rundlicher, der „Kopf" ist größer, mit stark verlängerten Mundwerkzeugen. Die beiden ersten Beinpaare sind auffallend dick im Verhältnis zum wohl längeren, aber sehr schmalgliedrigen dritten Beinpaar. Das vierte Beinpaar ist besonders beim Weibchen erheblich länger als beim Weibchen von Otodectes cynotis. Die Milbe selbst ist meist doppelt so groß als Otodectes cynotis.

Es handelt sich also letzten Endes darum, ob die bisherige Einteilung von Otodectes cynotis in zwei Varietäten und die Unterscheidung einer „guten" Art als Erreger der Ohrräude beim Frettchen „Otodectes furonis" aufrecht erhalten werden konnte. Das muß ich auch nach meinen Untersuchungen bestreiten. Ich habe das bei Hund, Katze und Frettchen gefundene Material sowohl lebend mit einem Lupenmikroskop, als auch im Präparat unter schwacher, mittlerer und scharfer Vergrößerung untersucht und, wie aus den Zeichnungen hervorgeht, *keine wesentlichen Unterschiede* gefunden, so daß die drei unterschiedenen Arten sich nicht rechtfertigen lassen. (S. a. Brief von Dr. Graf *Vitzthum* vom 29. X. 1924.)

Ich habe im ganzen etwa 50 Exemplare von *Otodectes cynotis* gemessen nach Material, das ich bei der Untersuchung in der Poliklinik von *Hund* und *Katze* entnahm. Es handelte sich bei den Messungen durchweg um ausgewachsene Adulti, Männchen und Weibchen. Vom Frettchen hatte ich nur *viermal* Gelegenheit, Material zu bekommen. Ich habe hier die Messungen vorgenommen an Präparaten, die Dr. Graf *Vitzthum* so freundlich war, mir von dem gesamten ihm geschickten Material anzufertigen.

a) *O. cunotis var. canis.*

♂	Länge:	322—386 μ,	Breite:	232—285 μ;
♀	„	326—440 μ,	„	236—290 μ.

b) *O. cynotis var. felis:*

♂	Länge:	261—336 μ,	Breite:	243—296 μ;
♀	„	396—443 μ,	„	275—315 μ.

c) *O. furonis:*

♂	Länge:	280—320 μ,	Breite:	236—267 μ;
♀	„	443—476 μ,	„	240—258 μ.

d) *Psoroptes cuniculi* (zum Vergleich):

♂	Länge:	558 μ,	Breite:	372—384 μ;
♀	„	529—831 μ,	„	443—527 μ.

Die Messungen zeigen für alle drei Gruppen fast genaue Übereinstimmung. Die morphologische Übereinstimmung der drei genannten „Arten", die sich mit unbedeutenden Abweichungen überall fand, ist in einem *einzigen* Fall durchbrochen worden (s. Brief von Dr. Graf *Vitzthum* vom 29. X. 1924). Die charakteristischen Endhaare bei dem erwähnten Material vom Hund waren durchweg kürzer und borstenartig steif. Man kann, falls sich dieser Befund speziell beim Hunde wiederholen sollte, von einer Abart, einer „Mutation" reden. *Zur Unterscheidung einer speziellen Var. canis* liegt morphologisch noch *kein Grund* vor, zumal nicht erwiesen ist, ob diese einmalige Abweichung sich nicht auch auf Katze oder Frettchen wieder finden läßt (s. Brief von Dr. Graf *Vitzthum* vom 7. II. 1925).

Eine Rechtfertigung der bisherigen Einteilungsart ließe sich noch in evtl. Unterschieden der Entwicklung und Lebensweise finden. Nach den vorhandenen Angaben ist der reguläre Entwicklungsgang der Milben der, daß bei den oviparen Arten aus dem Ei eine bei beiden Geschlechtern sehr ähnliche Larve entschlüpft, aus der sich durch Häutung und innerer Umwandlung in drei Nymphenstadien (Proto-, Deuto-, Tritonympha) der männliche bzw. weibliche Adultus entwickelt. Die Adulti sind oft (nicht immer) deutlich voneinander unterschieden.

Bei Otodectes cynotis *Hering* ist es mir ebensowenig wie Dr. Graf *Vitzthum* (s. Brief vom 7. II. 1925) gelungen, eine Nymphenform beim Männchen oder Weibchen zu finden. Auch aus dem Material, das von Otodectes furonis vorlag, war das bisher bestimmt angenommene Vorhandensein eines Nymphenstadiums (der Deutonympha) beim Männchen [s. *Hirst*[5 7])] nicht zu beweisen. Somit würde also für alle drei Varietäten der Entwicklungsgang Ei, Larve, männlicher bzw. weiblicher Adultus sein. Die Kopulation findet bei den drei Varietäten zwischen männlichem Adultus und weiblicher Larve statt.

Bezüglich der Synonymik können nunmehr Otodectes cynotis *Hering* 1838 Var. canis et Var. felis und Otodectes furonis *Railliet* 1883 zusammengefaßt werden als *Otodectes cynotis Hering 1838*, zumal die bisherigen

Autoren auch keine unterscheidenden Merkmale zwischen den beiden Arten angegeben haben. Auch die Einteilung in drei Varietäten kann billigerweise fortfallen, da ich im folgenden einige Fälle von Spontanübertragung der Var. felis auf Hunde und Var. canis auf Katzen angeben kann, und bereits ältere Autoren (*Gerlach, Zirl, Berge*) von gelungener künstlicher Übertragung der beiden Arten berichten. Ob man, abgesehen von der Übereinstimmung in Größe, Farbe und Entwicklungsart, eine besondere Var. furonis aufrecht erhalten könnte, scheint mir zweifelhaft, da die Besitzer eines an schwerer putrider parasitärer Ohrräude leidenden Frettchens 8 Tage, ehe das Tier in der hiesigen Poliklinik zur Behandlung kam, ihren Jagdhund wegen andauernder unheilbarer Ohrenentzündung vergiften ließen — leider, ohne das bereits seit langem anderorts behandelte Tier in der Poliklinik vorzustellen. Es ist also hier der Fall einer spontanen Übertragung sehr wohl in Betracht zu ziehen, da eine Katze als weitere Übertragungsquelle nicht im Hause war und Frettchen und Hund häufig auf demselben Lager gelegen haben sollen.

Ob man im übrigen auf Grund der Beobachtung, daß bei Hund, Katze und Frettchen — den Carnivoren — dieselbe Milbe als Erreger der Otitis externa parasitaria auftritt, während bei Kaninchen — Herbivoren — der durchaus anders geartete Psoroptes cuniculi als Erreger desselben Leidens gefunden wird, auf eine in diesem Sinne allgemeingültige Gesetzmäßigkeit schließen könnte, bedarf weiterer Untersuchung, die auch die übrigen Tiere, bei denen wir parasitäre Erkrankungen des äußeren Gehörganges kennen, mit umfassen.

Zusammenfassung.

Bei *Hund*, *Katze* und *Frettchen* — den Carnivoren — kommt als Erreger der Otitis externa parasitaria nur der *Otodectes cynotis Hering 1838* vor, alle anderen Bezeichnungen müssen als falsch oder verwirrend abgelehnt werden.

Beim *Kaninchen* — Herbivor — tritt als Erreger der „Ohrräude" der *Psoroptes cuniculi Railliet* auf.

Die bisher übliche *Unterscheidung* zweier Arten: *Otodectes cynotis* und *Otodectes furonis* (*Fürstenberg*) kann ebenso *fallen gelassen* werden wie die bisherige *Einteilung* der Art *Otodectes cynotis* in *zwei Varietäten:* Var. canis und Var. felis.

Die morphologischen *Unterschiede* von *Otodectes cynotis Hering* und *Psoroptes cuniculi Fürstenberg* liegen in

a) der *Größe*: *Psoroptes cuniculi* mit einem durchschnittlichen Längenmaß von $\begin{matrix} ♂ = 550\,\mu \\ ♀ = 680\,\mu \end{matrix}$ und Breitenmaß von $\begin{matrix} ♂ = 378\,\mu \\ ♀ = 480\,\mu \end{matrix}$ ist absolut größer als *Otodectes cynotis* mit $\begin{matrix} ♂ = 340\,\mu \\ ♀ = 390\,\mu \end{matrix}$ Länge und $\begin{matrix} ♂ = 260\,\mu \\ ♀ = 286\,\mu \end{matrix}$ Breite;

b) dem *Größenverhältnis* von *Gliedmaßen* und *Rumpf zueinander* und den Gliedmaßen *untereinander.* Bei *Psoroptes cuniculi* sind die Extremitäten absolut länger und dünner als bei *Otodectes cuniculi*, was besonders auffällig bei dem vierten Beinpaar des weiblichen *Adultus* ist, das bei *Otodectes cynotis* völlig rudimentär und genau halb so lang ist als bei *Psoroptes cuniculi* (150 μ zu 250 μ);

c) einer anderen *Anordnung und Form* der *Mundwerkzeuge*, die im ganzen bei *Otodectes cynotis* kurz und gedrungen sind, während sie — beides biologisch bedingt — bei *Psoroptes cuniculi* kurz gestreckt und spitz geformt sind;

d) die *biologische Entwicklung* von Otodectes cynotis umfaßt drei Stufen: Ei, Larve, Adultus. Die bei anderen Angehörigen der Art beobachteten Formen einer Mono-, Deuto- und Tritonymphe konnten hier in keinem Fall nachgewiesen werden. Die Larve hat drei Beinpaare und zeigt keinen Geschlechtsdimorphismus. Die Adulti haben vier Beinpaare — beim weiblichen Adultus ist das vierte Beinpaar rudimentär —, sie zeigen deutlichen Geschlechtsdimorphismus. Die Kopulation findet statt zwischen männlichem Adultus und weiblicher Larve.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria

unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

IV. Mitteilung.

Klinische Untersuchungen.

Von
Wilma v. Düring,
approb. Tierärztin aus Oldenburg.

(Eingegangen am 13. November 1926.)

Die klinische Untersuchung kann mit dem die Diagnosestellung erleichternden Vorbericht seitens des Besitzers natürlich nur beginnen, wenn der Patient speziell zur Behandlung der Ohren vorgestellt wird. Daß aber faßt 50% aller an Otitis externa parasitaria leidenden Katzen nicht wegen dieser Krankheit in die Poliklinik gebracht werden, habe ich bereits erwähnt. Da man beim Hund verschiedene Erkrankungen des äußeren Gehörganges beobachtet, kommen verhältnismäßig häufig Hunde wegen Ohrenleiden zur Behandlung, bei denen dann auch ein mehr oder weniger genauer *Vorbericht* angegeben werden kann.

Spezielle *Krankheitserscheinungen,* die dem Besitzer auffallen, treten allerdings meistens erst bei längerer Dauer des Leidens auf. Zunächst wird der genaue Beobachter lediglich berichten, daß das Tier sich oft schüttelt und am Kopf, besonders an den Ohren, kratzt. *Charakteristisch* für Otitis externa parasitaria sind die von Anfang an auftretenden *Unruheerscheinungen.* So lange die Tiere von sich selbst abgelenkt sind, zeigen sie im Anfangsstadium keinerlei Unlust oder Schmerzen, aber sobald sie zur Ruhe kommen, behaglich und warm liegen, fahren sie plötzlich ohne ersichtliche Ursache auf, schütteln die Ohren heftig, jucken sich, oft leise miefend, am Kopf und legen sich alsbald wieder zur Ruhe, um bereits nach kurzer Zeit ihrem Unbehagen in der gleichen Weise wieder Ausdruck zu geben. Während bei den anderen Erkrankungen des äußeren Gehörganges die Versuche der Tiere, sich durch Schütteln, Kratzen oder Scheuern des Ohres am Boden, an Möbelstücken, ja auch an Stacheldrahtzäunen Erleichterung zu

schaffen, im allgemeinen bei fortschreitender Entzündung nachlassen, und das Tier Schmerzlaute ausstößt, wenn es sich ab und an vorsichtig am Ohr scheuert oder wenn es das erkrankte Ohr irgendwo aus Versehen stößt, kann man bei der parasitären Ohrentzündung, die im übrigen *immer bilateral* auftritt, im Unterschied zu den anderen Otitiden eine dauernde Steigerung des Juckreizes und dementsprechende Abwehrmaßnahmen beobachten. Die Tiere zeigen in jedem Stadium der Erkrankung, selbst in Fällen, wo größere Kratzdefekte vorliegen, stets Wohlbehagen, wenn man das Ohr und den äußeren Gehörgang knetet und reibt; sie geraten selbst oft geradezu in einen Paroxysmus des Scheuerns und Kratzens.

Bei diesem Stadium des Leidens sind die Unlusterscheinungen natürlich nicht mehr auf die unbeschäftigten Augenblicke beschränkt. Gerade die französischen Autoren *Mégnin*[77, 78]), *Neumann*[88]), *Bourgignon* und *Delafond*[18]) u. a. geben eigene und von Meuteführern gemachte Beobachtungen an, daß z. B. ein Jagdhund auf der Fährte sich plötzlich wie in Krämpfen stöhnend am Boden windet, wie von Sinnen erscheint, weder den Befehl des Führers noch seine weiterjagenden Gefährten beachtet, um nach einigen Augenblicken sich zu erheben, und, als sei nichts geschehen, die Fährte wieder aufzunehmen.

Man kann aber auch häufig beobachten, daß Hunde mit länger bestehender parasitärer Ohrenentzündung bald die eine, bald die andere Seite des Kopfes geneigt halten, schließlich treten Störungen des Gleichgewichtes, epileptiforme und Schreikrämpfe und Zuckungen auf, so daß man nun auf den ersten Blick an eine akute Gehirnentzündung denken könnte —, ich erinnere an die ähnliche Erscheinung bei hochgradiger Ascariasis. Soweit die Erscheinungen, wie sie durch die Anamnese erhoben werden können.

In einzelnen Fällen jedoch weicht das Krankheitsbild im Laufe der Entwicklung ab, und zwar besonders leicht bei Tieren mit kurzer dünner Behaarung und stehenden Ohren. Hier treten leichter und schneller Kratzdefekte auch an der Innenfläche der Ohrmuschel auf. Die Hautdrüsen sezernieren stärker, die Wunden verschlimmern sich schnell durch die Einwirkung von Staub und Sekret, so daß die dadurch entstehenden Schmerzen das Gefühl des Juckreizes übertäuben. Nun scheuen sich auch diese Tiere, die Ohren zu schütteln oder heftig zu kratzen, sie schreien auf bei Berührung der Ohren und geben zunächst das Bild eines an m. o. w. schwerer eitrig-hämorrhagischer Otitis leidenden Patienten.

Differentialdiagnostisch klinischer Befund: Während man je nach dem Entwicklungsgrad des Leidens bei den *übrigen Erkrankungen* des äußeren Gehörganges ein verschiedenes Bild der lokalen Veränderungen findet, von der bloßen rubor und calor zu sezernierend-katarrhalischer,

hämorrhagischer bis jauchiger Otitis mit endgültiger, unheilbarer Verdickung der Gehörgangswindungen, kann man für gewöhnlich bei der Otitis externa parasitaria nur eine Vermehrung des Cerumens feststellen, das dabei von ganz eigentümlicher, dunkel-schokoladenbrauner Farbe und mäßig weicher bis krümeliger Konsistenz ist. Erstere findet ihre Erklärung durch die mikroskopische Untersuchung: Rote Blutkörperchen. resp. bei chemischer Untersuchung: Blutfarbstoff, nachgewiesen durch *Teichmann*sche Kristalle.

Die übrigen Veränderungen treten sekundär auf durch das Kratzen und Scheuern der Tiere. Bei Hunden mit langem Behang kommt es verhältnismäßig häufig bei Otitiden zur Ausbildung von Ulcera an der Ohrspitze durch das starke Schütteln. Sonst findet man noch Risse und Schwellungen am äußeren Ohr, die die Hunde sich weniger durch Kratzen mit den Pfoten beibringen können als dadurch, daß sie die Ohren am Boden reiben, um den Juckreiz zu übertäuben. Bei ungünstig gelegenen Verletzungen der äußeren Ohrmuschel kann sich hier das oben erwähnte Bild einer eitrigen Otitis entwickeln.

Durch das Scheuern kann es in der Umgebung des Ohres zu Rißwunden und vor allem zur Bildung haarloser Stellen kommen. Ich habe beim Hund aber nie gefunden, daß sich die Otitis externa parasitaria *als solche* über den Bereich des äußeren Gehörganges verbreitet und auf diese Weise direkt zur Ausbildung einer Alopecie Veranlassung gegeben hätte.

Die Diagnose der Otitis externa parasitaria ist bei der Katze wesentlich leichter zu stellen als beim Hund, denn die katarrhalischen bis jauchigen Entzündungen des Meatus acusticus externus fallen bei der Katze fort, — jedenfalls habe ich während meiner Untersuchungen in der Poliklinik bei 90 Katzen mit Sicherheit keine derartige auf *nicht* parasitärer Grundlage beruhende Otitis feststellen können, und bisher auch keine Literaturangaben gefunden, die von einer solchen berichten.

Prinzipiell spricht natürlich außer einer verhältnismäßig viel größeren Widerstandskraft der Katzen auch gegen Temperatur- und Witterungseinflüsse nichts gegen das Auftreten der beim Hund bekannten nicht parasitären Otitiden. Aber auch in den Fällen, in denen Milben im Cerumen der Katze nicht nachzuweisen waren, kann eine endgültige differentialdiagnostische Entscheidung nicht abgegeben werden, da selbst bei stark parasitären Otitiden der Nachweis von Milben unmöglich wird, sobald es zur Ausbildung eines akut entzündlichen Stadiums kommt. Andererseits spricht auch der Verlauf der antiparasitären Therapie für Milben als Erreger der Krankheit.

Ganz auffallend ist die Tatsache, daß man durchweg bei parasitärer Ohrenentzündung bei Katzen ungleich mehr Milben findet als bei Hunden. Dort habe ich selbst verschiedentlich die Milben auf den mit

dunklen Cerumen verklebten Gehörgangswindungen gesehen, — wenn auch nicht, wie einzelne Autoren [*Bayer*[5]) und *Becker*[6])] angeben, so zahlreich, daß das innere Ohr wie mit Staubzucker oder Puder bestreut aussah!

Wesentlich stärker als beim Hund sind bei der Katze die Kratzdefekte bei länger bestehenden Erkrankungen durch die scharfen Krallen. Die Hautwunden finden sich zunächst ganz charakteristisch vor den Ohren auf dem dünn behaarten Feld zwischen Auge und Ohr und auf der Rückseite der Ohrmuschel. Ganz selten habe ich eine parzellierte Schwellung im Bereiche des Ohres gefunden, die, von Linsen- bis Mandel- oder Weinbeergröße anwachsend, von den Lymphknoten in der Umgebung des Ohres auszugehen schien; die einzelnen Knötchen waren derb, nicht fluktuierend, nicht oder nur auf Druck geringgradig schmerzhaft und pflegten nach Behebung des eigentlichen Leidens langsam — im Laufe einiger Wochen — zurückzugehen. Vermutlich ist hier aber eine das typische Krankheitsbild verwischende Sekundärinfektion, verbunden mit Schwellung der regionären Lymphknoten, eingetreten.

Bei Katzen, die längere Zeit an Ohrräude leiden, kann sich diese über Kopf, Hals, Vorderbrust und Unterarme verbreiten. Die Übertragung der Krankheit auf die Vorderpfoten bis etwa zum Ellenbogen hinauf durch das rastlose Sichputzen der Tiere ist für Otitis externa parasitaria ganz charakteristisch. Es treten zunächst haarlose Stellen an den genannten Übertragungsgebieten auf. Sie können sich besonders an den Pfoten durch das Lecken mit der Zeit entzünden, so daß sich Krusten und Borken darauf bilden. Am Kopf und Hals gelingt bei solchen Patienten der Nachweis von Milben noch ziemlich leicht.

Wenn differentialdiagnostisch bei der Katze die anderen Otitiden fortfallen, so können sich hier im Verlauf der Sarcoptesräude am Kopf und an den vorderen Extremitäten ähnliche Veränderungen zeigen, wie ich sie bei der Otitis externa parasitaria geschildert habe. Abgesehen davon, daß das Tier sich dann am ganzen Körper kratzt, daß erkrankte Stellen und Milben überall zu finden sind, kommt durch die Sarcoptesräude im allgemeinen, auch wenn gerade der Kopf in Mitleidenschaft gezogen ist, keine so außerordentlich vermehrte Cerumenentwicklung zustande wie bei der Ohrräude.

Störungen im Allgemeinbefinden wie bei Hunden habe ich bei Katzen im Verlauf von Otitis externa parasitaria nicht beobachtet, die Tiere sind nur unlustig und reizbar und sitzen still herum.

Während man durch die chronische Verengerung des Gehörganges bei den anderen Otitiden des Hundes, auch wenn die eigentliche Entzündung abklingt, nicht selten Taubheitserscheinungen findet, sind diese Veränderungen bei Katzen wie Hunden nach beseitigter Otitis externa parasitaria nie beobachtet worden.

Die Komplikation der Otitis externa parasitaria zu einer eitrig jauchigen Otitis, die auch bei Katzen gelegentlich auftreten kann, habe ich in vereinzelten Fällen bei Angorakatzen beobachtet. Diese Katzen waren aber nachweisbar bereits $^1/_4$ Jahr „krank“, d. h. sie zeigten schon so lange einen sich mit der Zeit steigernden, übelriechenden Ausfluß aus den Ohren. Dabei ist zu berücksichtigen, daß das Leiden sicher schon einige Zeit bestanden hat, ehe dem Besitzer der Ausfluß auffiel. Da Katzen auch bei hochgradigen Entzündungen noch immer die Ohren scheuern, können die zum Teil sehr großen (5-Pfennig- bis 3-Markstückgröße) Defekte nicht abheilen und tragen zur Entwicklung dieser Komplikation wesentlich bei.

Beim Frettchen ähnelten in den wenigen Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, die Erscheinungen durchaus denen bei der Katze. Die Tiere scheuerten sich rastlos, trotz einer bestehenden, m. o. w. hochgradigen Entzündung der Haut in der Umgebung der Ohrmuschel. In einem Fall — der sich als unheilbar herausstellte — hatte sich eine schwere eitrige Otitis entwickelt, in deren Sekret nur einige tote Milben nachzuweisen waren. Ganz allgemein war der Milbenbefund ebenso zahlenmäßig reichhaltig wie bei der Katze. — Der Gedanke an die allmähliche Entwicklung einer Otitis media ist in so hartnäckigen Fällen bei Katze und Frettchen und ganz vereinzelt auch beim Hund nicht von der Hand zu weisen. Andererseits spricht die Tatsache, daß gerade beim Hund unter den *nicht* parasitären Otitiden derartige Fälle laufend zur Beobachtung kommen, dafür, daß man in diesem Fall an eine *sekundär* durch die Wirkung des *Eiters* entstandene evtl. Perforation des Trommelfelles und Infektion des Mittelohres denken muß. Es kann sich dabei also nicht um eine charakteristische Form speziell der Otitis externa parasitaria handeln.

Mikroskopische Untersuchungen: Wie bei allen parasitären Erkrankungen kann auch bei der Otitis externa parasitaria von einer Sicherung der Diagnose nur nach einer mikroskopischen Untersuchung des Cerumens die Rede sein.

Die dazu notwendige Technik ist denkbar einfach: Man entnimmt das Cerumen mit einem flachen Skalpellstiel, oder bei sehr empfindlichen Tieren vermittels einer mit Zellstoff dünn umwickelten Pinzette möglichst tief aus dem Gehörgang, verstreicht eine ausreichende Menge davon auf dem Objektträger, feuchtet es mäßig mit Wasser oder Kalilauge an und verfertigt sich durch Bedecken des Ganzen mit einem zweiten Objektträger ein „Quetschpräparat“. Bei einiger Übung wird man dabei die Milben nicht bis zur Unkenntlichkeit zerquetschen. Liegt Otitis externa parasitaria vor, so gelingt in der Regel der Nachweis von Milben oder wenigstens Eiern. Allerdings muß man beim Hund oft mehrere derartige Präparate anfertigen, ehe man ein „positives“ findet. (Eine

Erklärung für die Tatsache, daß die Milben beim Hund weniger zahlreich sind, kann ich nicht geben.) Wenn ein positives Präparat die Diagnose sichert, so ist sie durch ein negatives noch nicht widerlegt, besonders wenn es sich um eine komplizierte Otitis handelt, da die Milben im Eiter sehr schnell zugrunde gehen. Dann entscheidet der Übertragungsversuch und — der Erfolg der gegen Otitis externa parasitaria gerichteten Therapie. Wenn man das Cerumen in Oleum olivarum einweicht, kann man u. U. nach einigen Stunden auch die vorher vergeblich gesuchten Milben nachweisen. Bedingung ist allemal, daß das Cerumen möglichst tief aus dem Gehörgang entnommen wird.

Es ist verschiedentlich über die Anwesenheit anderer Ektoparasiten im Meatus acusticus externus berichtet worden bei Tieren, die an anderen parasitären Hautkrankheiten litten. So hat man bei Hund und Katze Acarus- und Sarcoptesmilben, Pediculi und Pulices im äußeren Gehörgang gefunden. Diese Befunde gehören zu den Seltenheiten. Ich habe einmal (Nr. 14) bei einem Hund, der an disseminierter Acarusräude erkrankt war, eine Acarusmilbe im Cerumen gefunden, ohne sonst irgendwelche krankhaften Veränderungen im Meat. acust. ext. feststellen zu können [wie z. B. *Horneck*[61])]. Die Anwesenheit von Sarcoptesmilben im äußeren Gehörgang bei Katzen, die an Sarcoptesräude litten, habe ich auch in einigen Fällen gefunden (z. B. Nr. 58). Da die Tiere krank und im übrigen schlecht gepflegt waren, lag eine Vermehrung des Cerumens vor, zur Ausbildung von Ohrräude infolge der Invasion des Meat. acust. externus mit Sarcoptesmilben ist es in keinem dieser Fälle gekommen.

Während man eine Mischinfektion von Acarus- und Sarcoptesräude relativ selten findet, kann Otitis externa parasitaria neben einer dieser Krankheiten natürlich leicht bestehen, so daß die Ohren dabei stets gründlicher Beobachtung und evtl. Behandlung bedürfen.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria

unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

V. Mitteilung.

Pathogenität und Therapie.

Von

Wilma v. Düring,

approb. Tierärztin aus Oldenburg.

(Eingegangen am 13. November 1926.)

Nachdem die Pathogenität der Krätzemilbe feststand, hatte man der Räudemilbe und selbstverständlich auch der Ohrräudemilbe eo ipso dieselbe Stellung zur Krankheit zuerkannt. Bewiesen und berechtigt war diese Ansicht durch zahlreiche Übertragungsversuche, wie sie in klassischer Form u. a. *Gerlach*[40]), *Hertwig*[58]), *Zürn*[136]) und *Gmeiner*[42]) durchgeführt und beschrieben haben.

Trotzdem blieb die Frage offen, ob die Milbe direkt oder indirekt pathogen wirkt. Wäre Otodectes cynotis nur ein *harmloser Schmarotzer* [*Mégnin*[77])], so würde seine Gegenwart, mutatis mutandis, wie die von Pulices im Balg wilder oder ungepflegter Tiere, im äußeren Gehörgang die Regel sein, ohne daß es bei einem gesunden Wirtstier unter normalen Lebensbedingungen dabei zu erwähnenswerten Störungen des Allgemeinbefindens käme*).

Eine *indirekte Pathogenität* [*Fröhner*[35]), *Kitt*, *Becker*[6])] der Milbe würde vorliegen, wenn sie selbst keinerlei Verletzungen der Haut oder Unterhaut erzeugte, sondern nur der durch die Bewegungen der vielen Milben ausgelöste Juckreiz, das Wirtstier veranlaßt, sich so zu scheuern, daß sich davon das Ohr entzündet.

In beiden Fällen müßte die Milbe von den abgestorbenen Haut-

*) Eine Annahme, die durch Untersuchungen an wildlebenden Tieren evtl. sogar gestützt werden könnte, wie u. a. Prof. *Demolls*[137]) Beobachtungen auf den Silberfuchsfarmen beweisen. Allerdings kennt man auch dort eine seltene, unter Umständen zu Gehirnkrämpfen führende Verschlimmerung des Leidens mit tödlichem Ausgang!

teilchen oder den Haaren oder dem natürlichen Sekret der Hautdrüsen im Gehörgang — dem Cerumen im eigentlichen Sinne — leben. Es ist anzunehmen, daß die Cerumenentwicklung infolge der dauernden Erregung der feinsten Hautnerven durch die laufenden Milben nach kurzer Zeit stärker werden würde.

Um von einer *direkten* Pathogenität [*Birch* [14]), *Müller* [85]), *Scott* [110])], wie sie bei der Krätze und Räudemilbe vorliegt, auch bei Otodectes cynotis reden zu können, müßte bewiesen werden, daß dieser sich im gesunden Epithel oder Unterhautbindegewebe Gänge anlegt, in denen er ganz oder teilweise, sich von den jungen Epithelzellen ernährend, lebt, oder daß seine Nahrung in Blut oder Lymphe besteht, so daß er an der Oberfläche der Haut die Blut- und Lymphgefäße anbohrt und dadurch allmählich eine ausgedehnte Läsion und Entzündung des Gehörganges hervorruft, durch die die vermehrte Cerumenabsonderung und die Abwehrmaßnahmen des Wirtstieres nur sekundär verschlimmert werden.

Daß es sich bei der Otitis externa parasitaria nicht um *harmlose* Saprophyten handeln kann, beweisen die schweren lokalen und allgemeinen Veränderungen bei den längere Zeit an dieser Krankheit leidenden Tieren.

Die atypisch verlaufenden Fälle von Otitis externa parasitaria legen den Gedanken der indirekten Pathogenität von Otodectes cynotis nahe. Um zwischen direkter und indirekter Pathogenität entscheiden zu können, habe ich deshalb *Übertragungsversuche* mit Otodectes cynotis von Hund und Katze und umgekehrt, ebenso wie von Hund auf Hund und von Katze auf Katze gemacht. Da sich speziell bezüglich Otodectes cynotis in der Literatur [u. a. *Hertwig*, *Gerlach* [58, 40])] keine genauen Angaben über die Technik dieser künstlichen Übertragungsversuche fanden, habe ich meine Versuche nach zwei Richtungen hin soviel wie möglich variiert.

a) Ich habe 1. alte und junge Versuchstiere genommen, 2. Tiere mit sauberem, vorher tagelang gereinigtem Gehörgang, und schlecht gepflegte Tiere mit geringgradiger Vermehrung des Cerumens infiziert.

b) Ich habe die Milben 1. mit dem Cerumen des ursprünglichen Wirtes, 2. ohne dasselbe ganz isoliert, 3. mit ganz geringen Mengen von Oleum olivarum, in dem vorher erst durch Erweichung die Trennung von Cerumen und Milben bewerkstelligt worden war, in den Gehörgang des Versuchstieres gebracht. Schließlich habe ich Tieren, die bereits durch das Übertragen der Milben so nervös wurden, daß sie gleich nach der Übertragung stark zu schütteln und zu scheuern anfingen, Kopfverbände angelegt, um eine zu schnelle Entfernung des Übertragungsmaterials zu verhindern. Bei ruhigen Versuchstieren habe ich von einem Kopfverband abgesehen, um die Übertragungsbedingungen für Wirt und Milbe möglichst natürlich zu gestalten.

Die erste Untersuchung des Gehörganges bei den infizierten Tieren habe ich nach 3—10 Tagen vorgenommen, um den Milben Zeit zur evtl. Erzeugung einer Otitis externa parasitaria und zu einer auffälligen zahlenmäßigen Vermehrung zu geben. Trotz all dieser verschiedenen Methoden ist mir die Erzeugung einer andauernden Otitis externa parasitaria durch die künstliche *Übertragung* von Milben *keinmal gelungen,* so daß ich persönlich hiernach zur Annahme einer indirekten Pathogenität der Milbe neigen müßte*). Dagegen spricht aber dreierlei:

1. Die bereits erwähnten Angaben in der Literatur über Erzeugung von Otitis externa parasitaria durch künstliche Übertragung von Milben.

2. Die Fälle von spontaner Übertragung mit nachfolgender Entwicklung einer typischen Otitis externa parasitaria, wie ich sie bei den Fällen Nr. 15, 65, 72 und 111, 98, 106, 119, 268 und 269, 140 und 159, 177 und 182 nachweisen konnte, bei denen die Übertragung sowohl von Katzen als von Hunden ausging, und Hunde, die in die Poliklinik gebracht wurden, infiziert worden waren.

3. Als entscheidender Punkt die Lebensweise und Nahrung von Otodectes cynotis selbst. Im Gegensatz zu den Acarus-Arten und Psoroptes Canestrini 1897 ist Otodectes cynotis *nicht* in der Lage, sich Gänge in der Haut zu bohren nach der Beschaffenheit seiner Mundwerkzeuge. Eben dadurch aber kann Otodectes cynotis sich auch von nichts anderem als flüssigen Stoffen ernähren, abgesehen davon, daß der Verdauungstraktus, der ähnlich, wie z. B. beim Blutegel aus einem direkt hinter dem Schlund beginnenden Magen-Darmschlauch mit verschiedenen Divertikeln besteht, der in die Kloake ausmündet, nicht für die Verdauung fester Nahrungsbestandteile eingerichtet ist. Junge Epithelzellen wären für die Milbe nur zugänglich, wenn sie in der Haut lebte.

Um zu prüfen, ob evtl. abgestorbene Epithelzellen oder Cerumen als Nahrung dienen können, habe ich etwa je zehn Milben, die aus dem Cerumen des gleichen Patienten entnommen waren[1]), in eine feuchte Kammer auf einen mitteldünnen Cerumenausstrich und in eine feuchte Kammer ohne einen solchen, 2. in zwei gleiche *trockene* Kammern gesetzt. Während die Tiere normalerweise vom Ausschlüpfen aus dem Ei an im Gehörgang des Wirtes ca. 36 Tage leben und sich in Oleum olivarum sicher 5 Tage bei Zimmertemperatur lebend erhalten, starben die Milben in beiden feuchten Kammern bei dreimal angesetztem Versuch jedesmal

*) Interessant ist, daß die Übertragung von Trichodektes latus und Haematopinus piliferus bei zahlreichen Versuchshunden mit kurzem und langem Haarkleid in Hunderten von Exemplaren auf diese, teils unter Verband aufgebracht, im Versuchsstall der Klinik zu Versuchen zu gleicher Zeit ebenfalls unmöglich war. Auch hier wird niemand auf diesen Mißerfolg hin die Tatsache der Übertragbarkeit diesen Ektoparasiten abstreiten wollen.

nach 2—3 Tagen sämtlich, obwohl die Kammern, um die Bedingungen noch günstiger zu gestalten, andauernd bei 37—40° im Brutschrank standen. In den beiden trockenen — ebenfalls in dem Brutschrank stehenden — Kammern waren die Milben sämtlich bereits am Morgen des zweiten Tages tot.

Es kommen also weder abgestorbene noch junge Epithelzellen noch auch etwa Cerumenteile als Nahrung für Otodectes cynotis in Frage.

Die Entscheidung, ob Blut oder Lymphe zur Nahrung der Milbe dienen, konnte ich nur auf dem Wege des Ausschlusses herbeiführen, da mir eine Präparation und färberische Untersuchung des Darminhaltes nicht gelungen ist:

1. würde Otodectes cynotis ohne ersichtlichen Grund sich von den übrigen Angehörigen seiner Familie im System unterscheiden, wenn er etwas anderes als Lymphe zu sich nähme (lt. Dr. Graf *Vitzthum*);

2. müßte die Aufnahme von Blut, selbst wenn Otodectes cynotis es beim Anstich des Gefäßes oder sofort nach der Aufnahme, etwa wie die Mücke beim Stich, durch ein Fermentgift zersetzte, sich in irgendeinem Falle durch eine dunkelgelbe bis braune Farbe des Tieres oder des ausgepreßten Darminhaltes zeigen. Aber gerade im Vergleich mit Psoroptes cuniculi, der ab und zu beim Bohren seiner oberflächlichen Furchen im Epithel Gefäße verletzt und auch evtl. Blut zu sich nimmt, ist die stets gleichbleibende grau- bis gelblich-weiße Färbung des Otodectes cynotis ganz allgemein. Ich habe in keinem Entwicklungsstadium eine Abweichung davon gefunden;

3. habe ich, um sicher zu gehen, mit einem Brei aus ca. 80—100 in Ringerlösung abgetöteten und erweichten cerebinen Milben die *Teichmann*sche Blutprobe angestellt mit negativem Resultat.

Es kommt also nur Lymphe als Nahrung für Otodectes cynotis in Frage, und diese kann er nur durch Anbohren und Aussaugen der gerade im äußeren Gehörgang zahlreich und oberflächlich verlaufenden, feinsten Verästelungen der Lymphbahnen erlangen.

Je schwerer das Leiden, desto eingreifender in dem Organismus die Therapie und desto gründlicher und langwieriger die Nachbehandlung. Wir kennen das vom „Kur- und Nachkurgebrauch" des Menschen her und sind uns meistens nicht darüber klar, daß die rechte Heilkunst schon damit beginnen soll, den gesunden Organismus gesund zu erhalten, oder den schwachen Organismus zu stärken und zu unterstützen — ne detrimentum capiat —, mit anderen Worten: Zur Therapie gehört auch die Vorbehandlung im eigentlichen Sinne des Wortes, die *Prophylaxis.* Durch die Errungenschaften der modernen Hygiene sind wir in allgemeiner Hinsicht in der Lage, jedem Leiden bei Mensch und Tier mehr oder minder bis zu einem gewissen Grade vorzubeugen, während

eine ganz speziell eingestellte und erfolgreiche Prophylaxis nicht immer in unserer Macht steht.

Bei spezieller Betrachtung der Entzündungen des äußeren Gehörganges beim Tier muß der Tierbesitzer in den meisten Fällen erst auf den einfachen Analogieschluß hingewiesen werden, daß er durch monate-, ja jahrelang verabsäumte Reinigung des eigenen Gehörganges vermutlich auch Beschwerden bekommen würde. Die nicht parasitären Otitiden sind bei allen Haustieren und einem großen Teil der wild lebenden Tiere nachgewiesen. Abgesehen von fieberhaften und Erkältungskrankheiten, die die Sekretion auch der Gehörgangshautdrüsen steigern und so evtl. zu einem verhältnismäßig plötzlichen Auftreten des Leidens führen, würde in den meisten Fällen dies oft sehr langwierige, ja unheilbare Leiden durch geringe Mühe bei einiger Reinlichkeit zu vermeiden gewesen sein. Bei der Otitis externa parasitaria ist die Möglichkeit einer erfolgreichen Prophylaxis durch die Übertragbarkeit des Leidens natürlich beeinträchtigt. Gleichwohl würde ein sorgsam auf Reinigung des gesamten Tierkörpers haltender Besitzer eine evtl. durch Übertragung des Otodectes cynotis beginnende Entzündung des äußeren Gehörganges bald feststellen und durch geeignete Maßnahmen rechtzeitig eindämmen können. Dies gilt selbstverständlich in der Hauptsache für Kleintiere, wenngleich, da parasitäre Otitiden ebenfalls bei den großen Haustieren beobachtet sind, z. B. ein Reiter, der in seinem Pferd mehr als den Hafermotor sieht, sich um das Wohl seines Tieres auch in dieser Weise bemühen kann.

Wie ich oben nachgewiesen habe, ist die Anwesenheit von Otodectes cynotis das Primäre und Entscheidende für die Ausbildung der Otitis externa parasitaria, und die vermehrte Cerumenabsonderung tritt erst sekundär dazu; aber ein Gehörgang mit hyperämisch und evtl. entzündlich aufgelockerter, höher temperierter Haut wird zweifellos als „locus minoris resistentiae“ den Ansiedlungs- und Fortpflanzungsmöglichkeiten der Milben mehr entsprechen als eine gesunde unveränderte Haut. Da hier die durch die Milben hervorgerufenen Läsionen außerdem nur den bestehenden Juckreiz verstärken, ihn aber nicht, wie dort in auffälliger Weise von einem Tage zum anderen hervorrufen, wird eine dazugetretene besondere Erkrankung in solchen Fällen erst dann vermutet, wenn die Patienten sich schwere Verletzungen im Bereich der Ohren beigebracht haben oder in Krämpfe verfallen. Daß es mit der gelegentlichen Säuberung des Gehörganges in solchen Fällen allein nicht getan ist, zeigen die spontanen Übertragungen, entstanden z. B. bei gemeinsamer Benutzung des Lagers durch zwei Tiere, besonders, wenn es sich um Hund und Katze handelt, wegen des relativ häufigeren Auftretens dieser Krankheit bei Katzen. In solchen Fällen ist eine gründliche *Desinfektion* unbedingt erforderlich.

Die *spezielle Therapie* richtet sich nach der Fortgeschrittenheit des Leidens und seinen evtl. besonderen Erscheinungen an Hund und Katze.

Die Möglichkeit, durch eines der allgemein gebräuchlichen antiparasitären Mittel dem erkannten Übel gleich und direkt zu begegnen, ist oft aus verschiedenen Gründen nicht gegeben. Bei Katzen treten bei der Otitis externa parasitaria in älteren Fällen die Kratzdefekte an und im Ohr oft sehr in den Vordergrund. Sie können sogar im Laufe der Zeit das eigentliche Leiden ganz ablösen, ja von sich aus jede Behandlung aussichtslos machen.

Man wird durch die üblichen kühlenden, abdeckenden und den Juckreiz lindernden Salben oft schnelle und gute Wirkungen erzielen. Andererseits ist gerade bei Katzen das instinktiv erfolgende Ablecken und Scheuern der behandelten Stellen kaum zu verhindern. Durch das Putzen wird der Juckreiz erst recht wieder angeregt, und man sieht den Patienten bei der nächsten Vorstellung in einem schlimmeren Zustand wieder als zuvor. Bei Katzen und in den meisten Fällen auch bei Hunden ist diese evtl. nötige *Vor*behandlung daher aussichtsreicher *mit Mitteln flüssiger Art* — wenn man nicht den an sich kontraindizierten Kopfverband vorzieht —, die täglich nach Vorschrift vom Besitzer zum Spülen oder Kühlen benutzt werden (während das Tier also unter Kontrolle ist).

Besonders bewährt haben sich da Mischungen von Liquor alumini acetici und Hydrogenium peroxydatum im Verhältnis 1 : 4, oder Solutio chloramini 1,0 : 1000,0. Diese wirkt in so schwacher Konzentration einmal nicht stark reizend im entzündeten Gehörgang und oft andererseits bei geringgradigem Milbenbefall parasitozid genug, um zugleich mit den Nebenerscheinungen das eigentliche Leiden wirksam zu bekämpfen. Je nach dem Temperament des Tieres — besonders bei Katzen — ist die Durchführung einer Behandlung mit flüssigen Medikamenten mehr oder weniger erschwert, unter Umständen auch nach kurzer Zeit unmöglich. Aus diesem Grunde einerseits, und weil bei einer Otitis externa parasitaria ohne besondere Nebenerscheinungen spezifische antiparasitäre Medikamente natürlich schneller zum Ziele führen, habe ich Behandlungsversuche mit verschiedenen antiparasitären Mitteln gemacht, die ich größtenteils als Salben zur Anwendung brachte.

Es kam bei der Behandlung darauf an, Mittel ausfindig zu machen, die möglichst schnell die von einem relativ starken Chitinpanzer umkleideten Milben abtöten konnten, ohne den oft schon entzündlich gereizten äußeren Gehörgang nachteilig zu beeinflussen. Von spirituösen Linimenten, besonders Teerliniment, mußte Abstand genommen werden,

a) mit Rücksicht auf die Idiosynkrasie der Katze gegen alle Phenolpräparate,

b) wegen der ungemein schmerzhaften Reizwirkung des Spiritus in dem wenn auch nur geringgradig entzündeten feinhäutigen äußeren Gehörgang.

Mit Vulkaform (einer Schwefelsalbe der Chemischen Fabrik Schering-Berlin) (s. Tab. 1) sind verhältnismäßig wenige Tiere behandelt worden, da ich einmal beim Hund und zweimal bei Katzen eine außerordentlich starke Epithelabstoßung, Schwellung und Entzündung der Ohren beobachten konnte. In allen drei Fällen mußte sofort eine rein symptomatische Behandlung mit Lenizetsalbe einsetzen.

Ehe ich die Behandlungsversuche in der Poliklinik anfing, habe ich einige der antiparasitären Mittel, die ich später zur Anwendung bringen wollte, in vitro auf ihre abtötende Wirkung für Otodectes geprüft (s. Tab. 2). Die Untersuchungen wurden sämtlich im Brutschrank bei einer Temperatur von 37—38° ausgeführt, über Nacht kühlte der Brutschrank bis auf 25° ab. Es handelte sich dabei um Otodectes-Exemplare, die am Vormittag Katzen in der Poliklinik nebst Cerumen aus dem Gehörgang entnommen waren und bis zu Beginn der Untersuchung in Oleum olivarum gebracht wurden, um das Cerumen und die Milben voneinander zu trennen. Die Tiere wurden zunächst aus dem Oleum olivarum auf einen hohl geschliffenen Objektträger gebracht und zu dem in der ersten Spalte der Tabelle angegebenen Zeitpunkt mit der Abtötungsflüssigkeit übergossen, dann sofort unter den Tubus des vorher eingestellten Mikroskopes gebracht und in den Pausen zwischen den einzelnen Untersuchungen neben dem Mikroskop im Thermostaten gelassen. Bei den Untersuchungen mit Paraffinum liquidum und Vulkaform mußte ich die Methode insofern ändern, als ich diese zähflüssigen bzw. salbenartigen Mittel erst möglichst dünn über den halben Objektträger ausstrich und dann die Milben einzeln in die Delle des Objektträgers übertrug. Bei Vulcaform wurden die Untersuchungen durch die Undurchsichtigkeit des Mittels erschwert, da die Milben sich lebhaft bewegten und zum Teil bald völlig von der gelblich-grünlichen Masse überzogen waren, so daß ich nur die sich bewegenden Salbenklümpchen sehen konnte und ein geringgradiges Abflauen oder Zunehmen der Bewegungen nicht einwandfrei festzustellen war.

Paraffinum liquidum, das ich als den antiparasitären Bestandteil von Oleum Zinci (Zusammensetzung: Zinci oxydati crudi zu Paraffinum liquidum wie 2 : 5) zur Untersuchung genommen hatte, hat sich als das schwächste der Mittel erwiesen. Trotzdem habe ich, wie aus den eigenen Untersuchungen hervorgeht, die Behandlung von Patienten mit starken Kratzdefekten oder eitrigen Otitiden mit Oleum Zinci fortgesetzt. Gegen alle nicht parasitären schwer entzündlichen Vorgänge im Gehörgang hat es sich gut bewährt, und bei Otitis externa parasitaria

Tabelle 1.

Abtötungsmittel	8. XII. 1924							9. XII. 1924
	Abtötungszeiten							
Ringerlösung	4^{25} h 2 Eier 4 Tiere: Beweg. lebhaft	4^{30} h Eier geschrumpft Tiere: Bewegung sehr lebhaft	4^{35} h desgl.	4^{40} h Bewegung etwas matter	5^{00} h Bewegung bei Erwärmen lebhafter	6^{40} h 2 Tiere tot 2 Tiere bewegen sich schwach	7^{42} h 4 Tiere tot	9^{30} h —
Sol. Chloramini	4^{50} h 7 Tiere (davon 2 Larven) Bewegung sehr lebhaft	5^{05} h 2 Larven liegen fast still, 5 Adulti bewegen sich	5^{10} h desgl.	5^{14} h desgl.	6^{45} h alle Tiere bewegen sich zeitweise etwas	7^{40} h alle Tiere liegen still, zucken gelegentlich	— —	— alle Tiere tot
Lig. Alum. Acet., Ringerlös. āā	5^{03} h 5 Tiere (davon 3 Larven) Bewegung sehr lebhaft	5^{13} h desgl.	5^{18} h desgl.	5^{28} h desgl.	6^{50} h 2 Tiere tot 3 Tiere bewegen sich krampfartig	7^{45} h 3 Tiere bewegen sich langsam	— —	— alle Tiere tot
Paraff.liquid.	5^{20} h 3 Eier 8 Tiere: Beweg. so lebhaft wie in Ol. olivarum	5^{28} h Beweg. lebhaft Eier unveränd.	5^{35} h Beweg. sehr lebhaft	5^{30} h desgl.	6^{55} h Eier leicht gequollen 2 Tiere tot 6 Tiere: Beweg. ruhig u. stetig	7^{48} h 4 Tiere tot 4 Tiere: Bewegung langsam, stetig	— —	— 5 Tiere tot 1 Tier zuckt 2 Tiere: Beweg. lebhaft
Vulcaform Eucerin anhydr. aa	7^{00} h 6 Tiere: Beweg. lebhaft	7^{10} h 2 Tiere: ganz von Vulcaform umhüllt, Bewegung sehr lebhaft	7^{20} h 1 Tier tot 3 Tiere: Beweg. lebhaft 2 Tiere: Beweg. langsam	7^{40} h 3 Tiere tot 3 Tiere: Beweg. lebhaft	7^{55} h alle Tiere tot und von Vulcaform umhüllt	— —	— —	— —

war es besonders bei Katzen geeignet, die Entzündungen um das Ohr zum Abklingen zu bringen.

Die nächst stärkere Wirkung hatte ein Gemisch von Liquor alumini acetici und Ringerlösung zu gleichen Teilen. Nach meinen Erfahrungen hat es sich ebenso wie die Mischung mit Hydrogenium peroxydatum bei Otitis externa parasitaria in vorgeschrittenen Fällen in Verbindung mit Oleum zinci oder Unguentum peruvianum (10proz.) gut bewährt, weil die Borken in der Tiefe des Gehörganges so besser als durch bloße Salbenbehandlung erweicht werden. Bei nicht parasitären Otitiden erscheint mir eines dieser Gemische in veralteten Fällen als das geeignete Behandlungsmittel, da die adstringierende Wirkung von Liquor alumini acetici bei längerer Anwendung, die meist stark zugeschwollenen Gehörgangswindungen nach und nach wenigstens teilweise zum Abschwellen bringt.

Solutio chloramini, die ich meistens mit Oleum Zinci oder Zinc. Oxyd-Talkum (5,0 : 15,0) kombiniert zur Behandlung hintereinander verwandte, hat sich gerade bei Hunden zur Spezialbehandlung der Otitis externa parasitaria gut bewährt. Bei einer Verdünnung von 1 : 1000 haben sich die Tiere die Behandlung mit Sol. chloramini ruhig gefallen lassen und zum Teil bereits nach dreitägiger Behandlung fast ganz aufgehört, die Ohren zu schütteln.

Bei Katzen ist die Anwendung flüssiger Mittel im allgemeinen schwierig und führt infolge der starken Anfüllung des Gehörganges mit festen Borken und Krusten im allgemeinen nicht so schnell zum Ziel wie bei Hunden. Mit Unguentum vulcaformi kann man bei vorsichtiger Anwendung — die dem Besitzer allerdings meist nicht selbst überlassen werden darf — bei Katzen oft schnelle, gute Heilerfolge erzielen, wenn die Ohren nicht bereits durch Kratzdefekte entzündet sind. Mit einer Mischung von Peruol-Glycerin $\overline{aa}$ habe ich bei Katzen Otitis externa

Tabelle 2.

Ätherische Öle.		Dieselben Öle als Salben oder spirituöse Lösungen.	
Abtötungsmittel	**Zahl der Milben: 8 Adulti**	**Abtötungsmittel**	**Zahl der Milben: 4 Larven, 4 Adulti**
Oleum anisi	Tod nach 8 Sek.	Ungt. ol. anisi (5%) c. Eucerin. c. aqua	Tod nach 10 Min.
Oleum carvi	„ „ 10 „	Ungt. nl carvi (5%) c.Vasel. flav. c. aqua	„ „ 13 „
Oleum caryophyllorum	„ „ 4 „	Ungt. ol. caryophyll. (5%) c. Adip. lanae c. aqua	„ „ 6 „
Oleum thymi	„ „ 20 „	Spiritus ol. thymi (10%) c. qaua (15%)	„ „ 12 „
Oleum feniculi . .	„ „ 10 „	Spiritus ol. foeniculi (10%) c. aqua (25%)	„ „ 10 „

parasitaria häufig erfolgreich behandelt. Andererseits reagierten auch hier einige offenbar besonders feinhäutige Tiere mit Schwellung, Epithelabschuppung und Schmerzhaftigkeit der Ohrmuscheln auf die Behandlung.

Da bereits *Hering* und nach ihm viele andere Autoren [*Zürn*[136])] als bewährte antiparasitäre Mittel Rezepte angeben, die Ol. feniculi, Ol. anisi, Ol. carvi, Ol. thymi oder Ol. caryophylorum enthalten, habe ich Salben mit möglichst indifferenten Grundlagen angefertigt, die 5—10% eines dieser Öle enthielten, nachdem ich, wie bei den anderen angewandten Medikamenten die — hier außerordentlich starke — parasitozide Wirkung durch mikroskopische Versuche bestätigt habe.

In Anlehnung an Rezepte, die ich in der Literatur fand, und im speziellen zur Behandlung von Hunden mit sehr buschig behaarten Hängeohren, habe ich auch spirituöse Lösungen zur Behandlung von einfachen parasitären Otitiden mit den oben genannten ätherischen Ölen hergestellt. Das Mengenverhältnis war hierbei durchweg nach folgendem Muster gehalten:

Rp. Olei carvi 10,0
Spirit. dil. 65,0
Aquae dest. . . . . ad 100,0

Eine stärkere Verdünnung mit Wasser war nicht angängig, da sonst eine vollständige Ausfällung des betroffenen ätherischen Öles erfolgte.

Auch hier hat die Reizwirkung des verdünnten Spiritus die günstige medikamentöse Wirkung verlangsamt, wenn nicht paralysiert, so daß ich von der Anwendung der spirituösen Lösungen gänzlich abgekommen bin.

Es haben sich demnach von diesen spezifisch antiparasitären Mitteln bei Hund und Katze bewährt: 5—10 proz. Salben mit einem möglichst reizlosen Vehikel von weicher Konsistenz, um das Eindringen in die Tiefe des Gehörganges zu erleichtern, nach folgenden Zusammensetzungen:

Rp. Olei carvi 2,5
Eucerini . . . . ad 50,0
M. f. ungt.

Rp. Olei anisi 3,5
Vaselini flavi 40,0
Aquae dest. . . . . ad 50,0
M. f. ungt.

Rp. Olei thymi 5,0
Adipis lanae et
Aqua aa . . . . ad 50,0
M. f. ungt.

Während und nach der Behandlung des erkrankten Tieres hat eine gründliche Desinfektion des Lagers und der mit dem Tier häufig in Berührung kommenden Gegenstände zu erfolgen.

Eine besondere Komplikation der speziellen Behandlung findet man bei Katzen in den Fällen, in denen die Erkrankung sich über Kopf, Hals, Brust, Pfoten und Unterarme ausgebreitet hat.

1. besteht neben dem Befall mit Milben und den Kratzdefekten durch das viele Lecken meistens eine m. o. w. hochgradige Dermatitis, die zunächst behandelt werden muß.

2. ist gerade an den Pfoten die Anwendung einer beim Ablecken die Maul- und Ösophagusschleimhaut reizenden Salbe kontraindiziert.

In solchen Fällen läßt sich nach meinen Versuchen am schnellsten durch Einpudern der entzündeten Flächen mit Zink- oder Lenizetstreupuder, aber auch besonders mit ganz dünnem Aufstreichen von Heliobromsalbe etwas erreichen. Letztere ist ausgezeichnet durch ihre selbst starken Juckreiz lindernden Eigenschaften; im übrigen wird aber Puder durchweg weniger energisch abgeleckt als Salben oder Flüssigkeitsreste. Eine antiparasitäre Behandlung der Pfoten speziell erübrigt sich meistens nach Behebung der Ursache durch Heilung der Otitis externa parasitaria im eigentlichen Sinne.

Zusammenfassung.

Eine *rechtzeitig* eingeleitete *Behandlung* des Leidens führt meistens in *8—14 Tagen* zur *Heilung.*

Als beste Heilmittel haben sich erwiesen: *Sol. chloramini* 1,0 : 1000,0 in *Verbindung* mit *Oleum zinci* oder 5proz. *Salben* mit *Carvi*, *Anisi*, *Oleum*, *Thymi*, *Caryophyllorum* usw.

Vor der medikamentösen Behandlung muß in jedem Fall eine sorgfältige, vorsichtige Reinigung des Gehörganges von Cerumen und Epithelschuppen erfolgen.

Bei starkem Juckreiz und bei Kratzdefekten erzielt man durch Behandlung mit Oleum und Unguentum *Zinci* oder *Heliobromsalbe* gute Erfolge.

Eine gründliche *Desinfektion* des Lagers usw. ist in jedem Fall geboten, besonders wenn sich noch *andere Hunde*, *Katzen* oder *Frettchen* außer dem Patienten in der Wohnung befinden, um eine *Übertragung zu verhindern.*

Bei *normal* verlaufenden Krankheitsfällen ist die *Heilung vollständig. Rezidive* oder Pachydermien des äußeren Gehörganges mit schließlicher Taubheit, wie bei nicht parasitären Otitiden, sind dabei *nicht beobachtet* worden.

———

Schrifttum.

[1]) *Alexander, A.*, Übertragung der Tierkrätze auf Menschen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **52**, 185. — [2]) *Aristoteles*, Historia animalium, Bd. V, Kap. 26. — [3]) *Ball, V.*, Les galeries intraépidermiques acariennes dans la gale. Journ. de méd. vet. et de Zootechn. **64**, 193. — [4]) *Baudet, E. A. R. F.*, Het onderkennen van Sarkoptes-Psoroptes-en Chorioptes-schurft-myten. Tijdschr. f. vergelick. Genessk., Teil I, S. 22ff. — [5]) *Bayer, F.*, Die Sarkoptesräude der Katze. Inaug.-Diss. Gießen 1912. — [6]) *Becker, C.*, Untersuchungen über die Otitis externa des Hundes. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **18**, 547ff. 1907. — [7]) *Bedford*, On Psoroptes. Teiler Archiv Bd. VII. 1922. — [8]) *Bendz*, Milben im äußeren Gehörgang des Hundes. Tidskrift fir Veterinairer 1859, Nr. 7, S. 1. — [9]) *Benfey, Th.*, Pantschatantra: Fünf Bücher indischer Fabeln, Märchen und Erzählungen; übersetzt von Benfey. — [10]) *Berge, E.*, Otitis externa der Hunde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922. — [11]) *Berge, E.*, Briefliche Mitteilungen. — [12]) *Berlese, A.*, Acari, Myriopoda et Scorpiones Lucusque in Italia reperta 1895, Nr. 1, H. 91. — [13]) *Berlese, A.*, Notoedres cati. Acari, Myriopoda et Scorpiones **79**. 1896. — [14]) *Birch-Hirschfeld-Jone*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1895. — [15]) *Bose*, La Gale du chat et du lapin. Dictionaire des sciences médicales Bd. XVI. Paris 1816. — [16]) *Bourgignon, H.*, Recherches sur la contagion de la gale des animaux à l'homme. Gazette médicale de Paris 1851, S. 105. — [17]) *Bourgignon, H.*, De la contagion de la gale des animaux. Gazette hebdomadaire. Paris 1855. — [18]) *Bourgignon, H.*, et *O. Delafond*, Mémoires présentés par divers savants à l'Académie des Sciences de l'Institut de France et imprimés par son ordre. **16**, Serie 2, S. 290. — [19]) *Braun, M.*, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1895. — [20]) *Brüderlein, I.*, Untersuchungen über die Otitis externa parasitaria der Katze. Inaug.-Diss. Leipzig 1920. — [21]) *Bühler*, Tierspitäler in Indien. Zeitschr. d. dtsch. morgenländ. Gesellsch. Nr. 37, S. 95ff. — [22]) *Canestrini, G.*, Prospetto dell' Acarofana italiana 1894, S. 769. — [23]) *Canestrini, G.*, und *G. F. Kramer*, Demodicidal und Sarcoptidae. „Das Tierreich." 1899, 7. Liefg., S. 19. — [24]) *Chabert, P.*, et *J. B. Huzard*, Traité de la gale et des Dartres dans les Animaux. Paris 1783. — [2]) *Chillston*, On Sheep scabe. Teiler Archiv Bd. VII. 1922. — [26]) *Dalrymple*, Some of the more important Insekts, afferting our Farm Animals. Ann. vet. rev. **17**, 419. — [27]) *Eggeling*, Sanscrit Manuscripts in the India Office. Bd. V, S. 986ff. — [28]) *Eichinger*, Räudeähnliche Erkrankungen durch Leptus autumnalis beim Hunde. Münch. Tierärztl. Wochenschr. **57**. 113. 1913. — [29]) *Ellenberger. W.*, *W. Schütz*, Jahresberichte 1888—1920. — [30]) *Ercolani, G. B.*, Ricerche Storico-Qualitiche sugli Scrittori di Veterinaria. Turin 1851. — [31]) *Ercolani, G. B.*, Nuovi Elementi Teorico-Pratici di Medicnia Veterinaria. Bologna 1859. — [32]) *Fauna von Deutschland*. (Ein Bestimmungsbuch unserer heimischen Tierwelt.) Herausgeg. v. P. Brohmer. Verlag Quelle & Meyer, 3. Aufl., Leipzig 1925. — [33]) *Fiebiger*, Tierische Parasiten der Haus- und Nutztiere. 2. Aufl. 1923. — [34]) *Freund*, Zur Kenntnis der Ohrmilben des Rindes. Zool Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol. **29**, 313ff. 1909. — [35]) *Fröhner, E. F. W. Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. I, S. 516. — [36]) *Fürstenberg, M. H. F.*, Die Krätzmilben des Menschen und der Tiere. Leipzig 1861. — [37]) *Garnett*, Auricular Acariasis. Journ. of comp. pathol. a. therapeut. 1904, S. 105. — [38]) *Gedoelst, L.*, Le parasite de l'Otacariase des chévres du Congo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909, Nr. 5. — [39]) *de Geer*, Mémoires pour servir à l'Histoire des Insectes, Bd. VII, S. 94. — [40]) *v. Gerlach, A. C.*, Krätze und Räude. 1857. — [41]) *Glättli*, Die tierischen Schmarotzer der Kaninchen. Tierwissensch. S. 74ff. — [42]) *Gmeiner*, Die Sarkoptesräude der Kaninchen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1906, S. 170. — [43]) *Gmeiner*, Die Akarusräude der Tiere. Zeitschr. f. Tiermedizin **13**. 1909. —

[44]) *Got, I. B.*, De la gale de L'homme et des animaux produite par les acares et la transmission de cette maladie à l'homme par divers espéces d'animaux vertébrés. Paris 1844, S. 86. — [45]) *Gohier*, Mémoires et observations sur la chirurgie et la médecine vétérinaire. Bd. II, S. 47ff. 1816. — [46]) *Günther, I.*, Untersuchungen über die Lebensdauer der Räudemilben. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens. Teil I, S. 87. 1903. — [47]) *Güntz*, Handbuch der landwirtschaftlichen Literatur. Teil 1—III. 1897—1902. Verlag bei Vogt, Leipzig. — [48]) *Gurlt, E. F.*, und *K. H. Hertwig*, Vergleichende Untersuchungen über die Haut des Menschen und der Haussäugetiere und über Krätz- und Räudemilben. Berlin 1844. — [49]) *Guzzini*, Sul Acariasi. 1877. — [50]) *Hall, M. C.*, The dog as a carrier of parasites and disease. Washington 1915. — [51]) *Hall, M. C.*, Die Parasiten des Hundes in Michigan. Journ. of Vet. Med. Assoc. **51**; Ref. Vet. Revue **2**, 59. — [52]) *Hauger, A.*, Zur römischen Landwirtschaft und Haustierzucht. Ein Beitrag zur Kultur Roms. Verlag v. Schaper, Hannover 1921. — [53]) *Hébrant, G.*, et *Antoine*, Sur l'otite parasitaire du chien et du chat. Ann. méd. vét. **57**, 261. — [54]) *Heller, I.*, Vergleichende Pathologie der Haut. Berlin 1910. — [55]) *Henry*, Otacariase et Prophylaxie des gales psoroptiques. Bull. de la soc. Centr. de méd. vét. 1917, S. 41. — [56]) *Hering, E.*, Nova acta academiae Caesarae Leopoldino-Carolina Germaniae naturae curiosorum. **18** (II), S. 600. 1838. — [57]) *Hering, E.*, Spezielle Pathologie und Therapie für Tierärzte 1849, S. 204. — [58]) *Hertwig, K. H.*, Die Krankheiten der Hunde und deren Heilung. Berlin 1853. — [59]) *Hinz, W.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919. — [60]) *Hirst*, Mites injourious to domestic Animals. British Museum. — [61]) *Horneck*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 600. — [62]) *Hosaeus*, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1875, S. 58. — [63]) *Huber, I. Ch.*, Bibliographie der klinischen Entomologie (Hexapoden, Acarinen). H. 4. Jena 1900. Druck der Frommannschen Buchdruckerei. — [64]) *Hutyra, F., I. Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. II. 1910. — [65]) *Huzard, I. B.*, Nosographie veterinaire (zit. nach f. Tiermedizin), Nr. 182, S. 110; Gmeiner, Zeitschr. **13**. 1909. — [66]) *Ihle*, Parasiten der Huisdieren in Nederland. Tjdschr. f. Nederl. Diergde. Verden (2), Nr. 16, S. 60ff. — [67]) *Imos, M.*, La tique épineuse des oreilles et les méthodes de traitement des animaux infectées. Bulletins ferm. 1918, Nr. 980. — [68]) *Jacob*, Krankheiten des Hundes. 1913. — [69]) *Johne*, Über Sarcoptesräude bei den Katzenraubtieren im zoologischen Garten zu Dresden. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **6**, 145ff, H. 3, Nr. 6. 1880. — [70]) *Klaus* und *Uhlenhut*, Mikrobiologische Technik. 1923. — [71]) *Küchenmeister, F.*, Einige Anhaltspunkte zur Bestimmung des Krätz- und Räudemilben. Zeitschr. f. klin. Med. **4**, 122. 1856. — [72]) *Küchenmeister, F.* und *Zürn*, Die Parasiten des Menschen. S. 568. — [73]) *Linné*, Systema naturae. 1758. — [74]) *Lucas* et *Nicolet*, Sarcoptes auricularum. (Zit. nach *Railliet*, Traité de Zoologie médicale et agricole Bd. II, S. 675. Paris 1895.) — [75]) *Machens*, Parasitäre Hautkrankheiten der Ziege. Zeitschr. f. Ziegenkrankh. **10**, 129. — [76]) *Mareck, I.*, Klinische Diagnostik. — [77]) *Mégnin, P.*, Les Parasites et les Maladies parasitaires chez l'homme, les Animaux domestiques et les Animaux sauvages avec lesquels ils peuvent être en contact. Insectes Arachnides, Crustacés. S. 208, Taf. 21. Paris 1880. — [78]) *Mégnin, P.*, Comptes rendus de la société de biologies. 1881, Série 7, Tom. II, S. 185ff. — [79]) *Mense*, Ohrmilbenkrankheiten der Ziege. Handbuch für Tropenkrankheiten Bd. LII, S. 784. 1905. — [80]) *Moifet*, Theatrum insectorum minimorum. London 1634. — [81]) *Möller*, Zur Parasitenkunde bei Haus- und Nutztieren. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **27**, H. 49. 1919. — [82]) *Möller*, Die Bekämpfung der parasitären Erkrankungen unserer Haustiere unter besonderer Berücksichtigung der neueren Heilverfahren. Jahresber. der D. L. G. 1920, S. 58. — [83]) *Morot* et *Nallet*, Otacariase de la chèvre. Bull. de la Soc. centr. de Méd. vét. 1890, S. 271. —

[84]) *Mrowska, P.*, Unsere Haustiere in Ostasien; ihre Eigenschaften und ihre Krankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Parasiten. Zeitschr. f. Veterinärkunde **25**, H. 45, S. 97. 1913. — [85]) *Müller*, Über die Wirkung verschiedener Antiscabiosa auf die einzelnen Milbenspezies. Monatshefte f. prakt. Dermatologie **47**, H. 7ff. 1889. — [86]) *Mulomedicina Chironis*, herausgeg. von E. Oder. Verlag Teubner, Leipzig 1901. — [87]) *Neumann, L. G.*, Traité des Maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques 1888, S. 100, 202, 720—730. — [88]) *Neumann, L. G.*, Parasites et maladies parasitaires du chien et du chat. Paris — [89]) *Möller, W.*, Zur Parasitenkunde bei Haus- und Nutztieren. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **27**, H. 49. 1919. — [90]) *Möller, W.*, Die Bekämpfung der parasitären Erkrankungen unserer Haustiere unter besonderer Berücksichtigung der neueren Heilverfahren. Jahresber. d. D. L. G. 1920, S. 58. — [91]) *Omieczynski*, Hundezucht und Hundekrankheiten in der Literatur des klassischen Altertums unter besonderer Berücksichtigung des Kynosophions. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [92]) *Oudemaas*, Acarologisches aus Maulwurfsnestern. Arch. f. Naturgesch. **79**, Abt. A, H. 10, S. 51ff. 1913. — [93]) *Perroncito, E.*, I parasiti del' uomo e degli animali utili. 1882, S. 449. — [94]) *Perroncito, E.*, Il medico veterinario. 1887, S. 247. — [95]) *Pezas*, Notes sur une acariase auriculaire chez la chèvre. Rev. vét. 1888, S. 484. — [96]) *Pfeiffer, W.*, Acarus folliculorum cuniculi. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1903. — [97]) *Physica St. Hildegardis*, Bd. II (De Volucribus). Bd. III, S. 155, 1170. Paris. — [98]) *Raabe, J. F.*, Beitrag zur Geschichte der Milbenforschung a. d. Nederlandsch.-Ind. Blaaden v. Diergeneesk. en Dierenteelt. Buitenzorg-Java **35**, 199ff. 1923. — [99]) *Railliet*, Traité de Zoologie médicale et agricole. Bd. III, Ed. II, S. 671ff. 1885. — [100]) *Railliet*, Recherches sur la transmissibilité de la gale du chat et du lapin due au Sarcoptes minor. 1892. Compt. rend. de la soc. de biol. **9**, Bd. 4. — [101]) *Railliet* und *P. Cadiot*, Otacariase des carmirores. Recueil de méd. 1892. — [102]) *Raspail*, Mémoire comparatif sur l'histoire naturelle de la gale 1834. — [103]) *Raspail*, Histoire naturelle de la Santé et de la maladies chez les végétaux et les animaux en général, et en particulier chez l'homme. 1843. — [104]) *Reichsgesundheitsamt*, Merkblatt über die Räude des Pferdes und der sonstigen Einhufer. Ausg. 1918 für Tierärzte. — [105]) *Reichsgesundheitsamt*, Schmarotzer der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Merkblatt. — [106]) *Robin*, Mémoires sur diverses espèces d'acariens de la famille der Sarcoptides. Bull. de la soc. emp. de nat. de Moscou **34**. 1869. — [107]) *Roloff, F.*, Über die Räude der Ziege. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **3**, 311. 1877. — [108]) *Schindelka, H.*, Hautkrankheiten. 1903. — [109]) *Schnurmanns Stekhoven jr.* (unter Mitwirkung von *Raden Mas Natokworo*), Zur Biologie der Krätzmilben. Verhandl. d. Konikl. Akad. van Weitensch. ite Amsterdam, Bd. 21, Serie 2, Nr. 2. 1921. — [110]) *Scott*, The Veterinarian 1897, S. 498. — [111]) *Simon*, Des lésions microscopiques de la gale. Rev. gén. de méd. Vét. **28**, 588ff. — [112]) *Sluiter-Swellengrebel*, Die tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. 1911. — [113]) *de Solleysel*, Le parfait Marechal, qui enseigne à connaitre la Beauté, la Bonté et les Défauts des Chevaux. Paris 1733. — [114]) *Stein*, Catalogue of Sanskrit Manuscripts S. 191, 351. — [115]) *Sustmann, H.*, Einige Hautparasiten bei Kaninchen. T. R. **19**, 219. — [116]) *Trautwein*, Beiträge zur Acariasis des Hundes. Mitteilg. f. Tierheilk. 1922, Nr. 32. — [117]) *Trétorp*, Arch. f. Ohrenheilk. 1901. — [118]) *Vater*, Räude der Katzen. Arch. f. Tierheilk. **27**, 290. — [119]) *Veterinärhistorische Mitteilungen* (Dtsch. tierärztl. Wochenschr.), **2**, Nr. 2—5. 1922. — [120]) *Viedebanntt, C. F.*, Die Schafräude mit einem Anhang über die Heilung der Pferde usw., Tierräude. Stettin 1791. — [121]) *Vitzthum*, Dr. Graf *H.*, Acarina (mit Ausnahme der Ixodina usw.). Aus Biologie der Tiere Deutschlands. (Prof. Dr. P. Schulze-Rostock). Lief. 3, Teil 21. 1923. — [122]) *Vitzthum*, Dr. Graf, *H.*, Acarologische Beobachtungen. 6. Reihe. Arch. f.

Naturwissensch. (Embrik Strand), **88**, Abt. A, H. 5. 1922. — [123]) *Vitzthum*, Dr. Graf, *H.*, *P. Schulze* und *Viets*-Bremen, Die Fauna von Deutschland. (Ein Bestimmungsbuch unserer heimischen Tierwelt.) Herausgeg. von P. Brohmer. Verlag Quelle & Meyer, Leipzig, 3. Aufl., S. 412ff. 1925. — [124]) *Vitzthum*, Dr. Graf, *H.*, Persönliche Mitteilungen und Briefe. — [125]) *Voss*, Arch. f. Ohrenheilk. **67**, 151. 1906. — [126]) *Walz*, *G. H.*, Natur und Behandlung der Schafräude. Stuttgart 1867. — [127]) *Warbourton*, *C.*, Sarcoptic Scabies in Man and Animals. A critical Survey of our Present Knowledge Regarding the Acari Concerned. Parasitolgy **12**, Nr. 3, S. 265ff. 1920. — [128]) *Weber*, Verzeichnis der Sanskrit-Handschriften. Bd. I, S. 291 u. Anmerk. Berlin. — [129]) *Wedelius*, Collect. Acad. III. et Ephémeridas des curieux de la nature 1672, S. 259. — [130]) *Whitfield*, Une nouvelle méthode du traitement de la gale folliculaire du chien. Rev. gén. de Méd. Vét. 1916, H. 25, S. 151. — [131]) *Wichmann*, *I. E.*, Ätiologie der Krätze. Hannover 1886. — [132]) *Wiedemann*, „Der alte Orient.“ (Der Tierkult im alten Ägypten.) **14**. — [133]) *Zeitschrift* der deutschen Morgenländischen Gesellschaft Nr. 21, S. 663 (Haas). — [134]) *Zeitschrift* der deutschen Morgenländischen Gesellschaft Nr. 49, S. 281 (Huth). — [135]) *Zürn*, *F. A.*, Die Schmarotzer auf und im Körper unserer Haussäugetiere. Weimar 1872. — [136]) *Zürn*, *F. A.*, Über Milben, welche Hautkrankheiten bei Tieren herrufen. Wien 1877. — [137]) *Demoll*, Die Silberfuchszucht. C. F. Meyer-Sammlung: „Jagd und Natur“ Bd. I, S. 119. 1925.

(Aus dem Institut für Tierzucht an der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Stang*.)

Über den Kochsalz- und Eiweißgehalt des Serums von Schweinen bei Verfütterung von Fischmehl mit verschiedenem Kochsalzgehalt.

Von

Dr. **T. Radeff** aus Sofia (Bulgarien), z. Zt. Berlin.

(Eingegangen am 11. November 1926.)

Die mit der Nahrung zum größten Teil in anorganischer Form aufgenommenen Mineralstoffe gelangen durch Resorption in die Körperflüssigkeiten, die die Zellen und das Gewebe umspülen. Die Mineralstoffe, die im allgemeinen ionisiert sind, kommen meistens in genau geregelten Mengen in der Nährflüssigkeit vor. Das Blutserum enthält z.B. auf 100 Mol. Kochsalz 2,4 Mol. Kaliumchlorid und 1,6 Mol. Calciumchlorid. Die Zellen und Gewebe entnehmen der Nährflüssigkeit dauernd die nötigen Mineralstoffe. Nachdem die Mineralstoffe in den Zellen und Geweben längere oder kürzere Zeit verweilt haben, werden sie wieder entfernt. Dies geschieht auf verschiedene Weise: entweder gehen die Elemente, in denen die Mineralstoffe ihre Aufgabe erfüllen, zugrunde, oder sie verschwinden mit den ausgeschiedenen Produkten der Gewebe und Zellen, z. B. mit Drüsensekreten. Die Mineralstoffe können bei dieser Trennung von Zellen und Geweben wieder in die Nährflüssigkeit zurückgelangen, nicht selten in derselben Form, in der sie ihr früher entnommen worden sind. Werden dabei die Gehaltsgrenzwerte der Nährflüssigkeit für diese Stoffe nicht überschritten, so können sie wieder von dem Gewebe und den Zellen aufgenommen und wiederholt zur Verwendung gebracht werden. Werden aber durch das Zurückfluten zur Nährflüssigkeit die Gehaltsgrenzwerte überschritten, so hat das eine Ausscheidung zur Folge. Der Reiz für diese Ausscheidung liegt unter anderem in diesem Überschusse. Diese Erscheinung tritt besonders dann auf, wenn die exogene (durch die Nahrung) Zufuhr von Mineralstoffen nicht unterdrückt ist. Die Ausscheidung trifft sowohl die mit der Nahrung aufgenommenen (exogenen) als auch die von Gewebe und Zellen zurückgekehrten (endogenen) wiederaufgenommenen Mineralstoffe. Erreicht die Summe der resorbierten und der von Gewebe und Zellen

stammenden Mineralstoffe die nötigen Gehaltswerte nicht, was bei ungenügender Mineralstoffzufuhr durch die Nahrung eintritt, so wird die Ausscheidung (in der Hauptsache durch die Nieren) sehr beschränkt. So z. B. wird bei kochsalzarmer Ernährung die Ausscheidung durch Urin beschränkt, und die Bildung von Salzsäure im Magen unterdrückt (*Rosemann*).

Unter den Mineralstoffen im Körper spielen eine Hauptrolle Chlor und Natrium. Die Aufgabe des Chlors ist unter andern als Vehikel des Wasserstoffs in Form von Salzsäure und als Vehikel der Kationen des Natriums, Kaliums und des Calciums zu dienen. Die Rolle des Natriums besteht unter anderem darin, die Wirkung der Calciumionen auf die kolloid-chemischen Reaktionen und Zustände zu regeln. Bei ungenügender Zufuhr von Chlor und Natrium entstehen verschiedenartige Störungen. Diese Störungen beruhen aber nur zu einem geringen Teil auf einer direkten Schädigung des Energie- oder des Baustoffwechsels, in der Hauptsache auf einer Beeinträchtigung der physikalisch-chemischen Stoffwechselprozesse infolge Chlor- und Natriummangel.

Die Chlor- und Natriumzufuhr durch die Nahrung findet in der Hauptsache in Form von Kochsalz (NaCl) statt. Die täglich von Mensch und Tier aufgenommenen Kochsalzmengen variieren je nach der Beschaffenheit der aufgenommenen Nahrung. Dabei wird das Kochsalz fast gänzlich von dem Darm aufgenommen, wenn nicht seine Menge so übermäßig groß ist, daß eine Störung der Resorption eintritt. Es findet also eine Luxusresorption statt. Der Mechanismus der inneren Zirkulation der Mineralstoffe ist so kompliziert, daß es außerordentlich schwierig und sogar fast unmöglich ist, die Mengen des Mineralstoffes, die tatsächlich verwendet worden sind, festzustellen. Darum ist auch die Bestimmung der Ersatzbedürfnisse des Körpers an Natrium und Chlor mit großen Schwierigkeiten verbunden. Die Verluste, die zu ersetzen sind, entstehen wahrscheinlich als Folge der Abnützung, und scheinen gering zu sein, denn die freigewordenen Ionen brauchen, wie oben erwähnt, nicht ausgeschieden zu werden, sondern können von neuem verwendet werden. Daher ist auch der Bedarf des Körpers an Kochsalz gering, besonders, wenn keine größeren Verluste durch Ansatz oder Sekretion (z. B. Milchleistung) hervorgerufen werden. Man rechnet z. B. auf 1 Schwein 4—8 g Kochsalz im Tag, um den Bedarf zu decken. Enthält die tägliche Nahrung mehr Kochsalz, als nötig ist, so wird der Überschuß durch die Nieren ausgeschieden. Wird die tägliche Kochsalzgabe noch weiter erhöht, so daß die Nieren nicht mehr in der Lage sind, den Überschuß gänzlich auszuscheiden, wird eine Anspeicherung des Kochsalzes eintreten. Die positive Kochsalzbilanz führt zu einer kleinen Erhöhung des Kochsalzgehaltes des Blutes (Serums) und der Kochsalzdepots (Haut, Muskeln usw.). Die Erhöhung des Kochsalz-

gehaltes des Serums kann ihrerseits zu einer Erhöhung der Wassermenge desselben führen. Diese Erhöhung können wir als das Bestreben ansehen, den osmotischen Druck auszugleichen. Selbstverständlich ist die Belastung mit Kochsalz für den Haushalt des Tierkörpers nicht vorteilhaft. Die Arbeit der Niere wird dadurch gesteigert und mit der Erhöhung der Diurese tritt eine Verstärkung des Stickstoffwechsels ein (*Straub*). Wird die tägliche Kochsalzabgabe übermäßig groß, so zeigen sich toxische Erscheinungen, die bei Schweinen folgende sind: Polyurie, Appetitlosigkeit, Würgen, Erbrechen, Unruhe, Taumeln, Krämpfe, Lähmung der Extremitäten, Amaurosis, Kolik, Durchfall, Dyspnoe, Herzschwäche, Tod.

Die Frage des Kochsalzstoffwechsels, der Kochsalzüberlastung und der Kochsalzvergiftung spielt eine Rolle bei der Fütterung der Schweine, denen nicht selten Nahrungsmittel mit erhöhtem Kochsalzgehalt gereicht werden, so z. B. Pökellake und besonders Fischmehl als Eiweißträger.

Es schien mir daher von Interesse, festzustellen, ob bei den verschiedenen Gruppen von Schweinen, die verschieden kochsalzhaltiges Fischmehl erhielten, eine Erhöhung des Kochsalz- und Wassergehaltes des Serums wahrzunehmen ist. Zu dem Versuche wurden 11 Läufer im Alter von 4—5 Monaten und 8 Mastschweine im Alter von 7—9 Monaten benutzt, die zu einem anderen Versuche vorhanden waren. Die Tiere waren in drei Gruppen geteilt, die erste Gruppe erhielt täglich pro Tier 200 g Fischmehl mit einem Kochsalzgehalt von 10%. Die zweite Gruppe erhielt täglich pro Tier wieder 200 g Fischmehl, das aber 6% Kochsalzgehalt aufweist. Die dritte Gruppe erhielt pro Tier und Tag 200 g 4,4% kochsalzhaltiges Fischmehl. Außerdem bekamen die Läufer Gerstenschrot und Schlemmkreide, die Mastschweine: Gerstenschrot, Maisschrot und Schlemmkreide. Das Futter wurde dreimal täglich, gut vermischt, verabreicht. Wenn die Kochsalzmengen im Gerstenschrot und Maisschrot unberücksichtigt bleiben, erhielten die Schweine der ersten Gruppe also täglich 20 g Kochsalz pro Tier, die der zweiten 12 g und die der dritten 8,8 g Kochsalz.

Die Wassermenge des Serums wurde nach dem Eiweißgehalt des Serums geschätzt, weil mit der Erhöhung der Wassermenge ein Sinken des Serumeiweißgehaltes festzustellen ist. Die Bestimmung des Eiweißgehaltes des Serums wurde physikalisch durch Refraktometrie ausgeführt. Die Bestimmung des Kochsalzgehaltes des Serums nach der Bangschen Mikromethode. Das Prinzip dieser Methode beruht auf der gleichzeitigen Koagulation des Serumeiweißes und Extraktion des Kochsalzes mit Alkohol (92%). Durch Titration der alkoholischen Lösung mit $^1/_{100}$ Normalsilbernitratlösung unter Verwendung von 1 Tropfen Kaliumchromatlösuug (7%) als Indicator und Multiplizieren der verbrauchten Kubikzentimeter Silbernitratlösung mit 0,585 (laut

Gleichung $NaCl + AgNO_3 = AgCl + NaNO_3$) wird die Kochsalzmenge (in Milligramm), die in dem abgewogenen Blutserum enthalten ist, bestimmt. Die Wägung der Löschpapierblättchen wurde im Wägeschälchen mit der analytischen Wage ausgeführt. Das Blut wurde von nüchternen Tieren durch Ohrvenenpunktion erhalten und in U-förmigen Capillarröhren aufgefangen. Die Capillarröhren wurden mit Paraffin geschlossen, 5 Min. lang in senkrechter Stellung gehalten und dann 15 Min. lang zentrifugiert. Eiweiß- und Kochsalzgehalt wurden an je zwei Proben ausgeführt und der Mittelwert in der Zusammenstellung aufgenommen.

In der Zusammenstellung 1 sind die erhaltenen Brechungsindices, Eiweiß- und Kochsalzgehalte des Serums von Schweinen der ersten Gruppe, die täglich 200 g Fischmehl mit 10% Kochsalz erhalten haben, (täglich 20 g) aufgenommen.

Tabelle 1.

Nr.	Datum	Nr. des Schweines	Abteilung	Geschlecht	Gewicht in kg	Anfang der Fütterung	Serum: Brechungsindex n_D	Serum: Eiweiß %	Serum: Kochsalz %
	1926					1926			
1	21.VIII.	1	Mastschwein	männl. Kastrat	127,1	10.VII.	1,35014	8,2	0,604
2	21.VIII.	2	„	„	112,7	10.VII.	1,34831	7,2	0,600
3	21.VIII.	4	„	„	87,0	10.VII.	1,34739	6,6	0,615
4	23.VIII.	1	Läufer	„	51,5	10.VII.	1,34813	7,2	0,604
5	23.VIII.	2	„	weiblich	52,2	10.VII.	1,34761	6,8	0,589
6	23.VIII.	3	„	„	49,1	10.VII.	1,34813	7,2	0,640
7	23.VIII.	4	„	„	44,3	10.VII.	1,34840	7,2	0,595
				im Durchschnitt:			1,34830	7,2	0,606

Die zweite Zusammenstellung enthält die Brechungsindices, Eiweiß- und Kochsalzgehalte des Serums von Schweinen der zweiten Gruppe (200 g täglich 6% Fischmehl).

Tabelle 2.

Nr.	Datum	Nr. des Schweines	Abteilung	Geschlecht	Gewicht in kg	Anfang der Fütterung	Serum: Brechungsindex n_D	Serum: Eiweiß %	Serum: Kochsalz %
	1926					1926			
1	19.VIII.	5	Mastschwein	männl. Kastrat	96,1	10.VII.	1,34832	7,2	0,599
2	17.VIII.	6	„	„	114,2	10.VII.	1,34787	6,9	0,606
3	16.VIII.	7	„	„	107,8	10.VII.	1,34843	7,2	0,643
4	18.VIII.	5	Läufer	weiblich	51,8	10.VII.	1,34717	6,5	0,602
5	18.VIII.	6	„	männl. Kastrat	50,3	10.VII.	1,34746	6,7	0,596
6	18.VIII.	7	„	weiblich	59,6	10.VII.	1,34761	6,8	0,627
7	19.VIII.	8	„	„	45,0	10.VII.	1,34706	6,5	0,602
				im Durchschnitt:			1,34770	6,8	0,610

Tabelle 3.

Nr.	Datum	Nr. des Schweines	Abteilung	Geschlecht	Gewicht in kg	Anfang der Fütterung	Serum Brechungsindex n_D	Eiweiß %	Kochsalz %
	1926					1926			
1	16.VIII.	9	Mastschwein	männl. Kastrat	115,3	28. VI.	1,34840	7,2	0,599
2	16.VIII.	10	„	„	116,9	28. VI.	1,34688	6,4	0,627
3	19.VIII.	9	Läufer	weiblich	55,0	25. VI.	1,34623	6,0	0,616
4	19.VIII.	10	„	männl. Kastrat	40,6	25. VI.	1,34676	6,3	0,617
5	19.VIII.	11	„	weiblich	58,3	25. VI.	1,34680	6,3	0,619
						im Durchschnitt:	1,34701	6,4	0,615

In der Zusammenstellung 3 sind die erhaltenen Brechungsindices, Eiweiß- und Kochsalzgehalt des Serums von Schweinen der dritten Gruppe, die täglich 200 g Fischmehl mit 4,4% Kochsalz erhalten haben, aufgenommen.

Aus den Zusammenstellungen ist zu ersehen, daß sich der Brechungsindex des Serums zwischen 1,34623 und 1,35014 bewegte, so daß der entsprechende Eiweißgehalt zwischen 6,0% und 8,2% schwankte. Der Durchschnittswert für den Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt beträgt somit 1,34774 bzw. 6,8%. Der Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt des Serums der *Mastschweine* bewegte sich zwischen 1,34688 und 1,35014 bzw. 6,4% und 8,2% und betrug im Durchschnitt 1,34822 bzw. 7,1%. Die entsprechenden Werte des Serums der *Läuferschweine* wiesen Schwankungen von 1,34623—1,34840 bzw. 6,0%—7,2% auf, so daß der Durchschnitt 1,34739 bzw. 6,6% betrug. In der mir bekannten tiermedizinischen Literatur fand ich eine Angabe von *Csonka* (zitiert nach *Marek*) über den Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt des normalen Schweineserums. Nach dieser Untersuchung schwankt der Brechungsindex zwischen 1,34824 und 1,35185, danach auch der Eiweißgehalt von 7% bis 9,2%. Da mir die Originalarbeit nicht zugänglich war, konnte ich keine näheren Angaben über Alter und Fütterungsart der Schweine, die für diese Untersuchung gedient haben, finden, so daß keine Schlüsse zu ziehen sind, ob die von mir erhaltenen geringeren Zahlen auf das verabreichte Fischmehl respektive Kochsalz zurückzuführen sind. Dieses trifft um so mehr zu, als nach den Untersuchungen von *Welsch* bei 10 Schweinen im Alter von 8—14 Monaten (Körpergewicht 70,0 kg bis 145 kg) der Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt des Plasmas im Durchschnitt 1,3495 bzw. 7,85% (der Durchschnitt der männlichen Schweine — 7,7%) betrug; wenn wir annehmen, daß der Unterschied zwischen Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt des Serums einerseits und des Plasmas andererseits ein ähnlicher ist wie beim Menschen (im Durchschnitt 0,45% Eiweißgehalt im Plasma mehr als im Serum), so erhalten wir

durch Subtraktion dieser Zahl von dem von *Welsch* gefundenen Werte 7,4% (oder 7,25% für die männlichen Schweine) für den Eiweißgehalt des Serums. Die von mir untersuchten Mastschweine, männliche Kastrate im Alter von 7—9 Monaten (87,0—127,1 kg Körpergewicht) zeigten im Durchschnitt 7,1% Eiweißgehalt, so daß die Durchschnittswerte übereinstimmen. Auch *Bunge* und *Abderhalden* fanden in ihren Untersuchungen 6,7% bzw. 6,77% Eiweiß im Schweineserum.

Ferner zeigen die Zusammenstellungen, daß die Durchschnittswerte der Brechungsindices bzw. Eiweißgehalte für die erste Gruppe 1,34830 bzw. 7,2%, der zweiten Gruppe 1,34770 bzw. 6,8% und der dritten Gruppe 1,34701 bzw. 6,4% sind und somit keine Unterschiede aufweisen, die für eine Verwässerung des Serums sprechen.

Weiterhin ist aus den Tabellen zu ersehen, daß der Kochsalzgehalt des Serums sich zwischen 0,589% und 0,643% bewegte, im Durchschnitt 0,610% betrug. *Abderhalden* fand bei der Analyse des gemischten Blutes von zwei Schweinen 0,362% Chlor im Serum, umgerechnet in Kochsalz ergibt es 0,597% Kochsalzgehalt des Serums. Der durchschnittliche Kochsalzgehalt des Serums der Schweine betrug in der ersten Gruppe 0,606%, in der zweiten 0,610% und in der dritten Gruppe 0,615%. Somit ist kein Unterschied in den Kochsalzgehalten des Serums von Schweinen, die täglich 200 g Fischmehl mit 10,0%, 6,0% bzw. 4,4% Kochsalzgehalt = 20,0, 12,0 und 8,8 g Kochsalz erhalten haben, wahrzunehmen.

Schrifttum.

Rosemann, Die Bedeutung der Chlorverarmung für die Magensekretion. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **190**, 1. 1921. — *Straub*, Über den Einfluß des Kochsalzes auf die Eiweißzersetzung. Zeitschr. f. Biol. **37**, 527. 1899. — *Veil*, Über die Bedeutung intermediärer Veränderungen im Chlor-Stoffwechsel bei Normalen und bei Nierenkranken. Biochem. Zeitschr. **91**, 276. 1918. — *Wahlgren*, Über die Bedeutung der Gewebe als Chlor-Depots. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **61**, 97. — *Pincussen*, Mikromethodik. 3. Aufl. Leipzig 1925. — *Reiss*, Refraktometrische Bluntuntersuchungen; in *Abderhalden* Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. V, Teil 3. 1924. — *Welsch*, Das Blut der Haustiere mit neueren Methoden untersucht. V. Untersuchung des Schweine-, Schaf- und Ziegenblutes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **198**, 36. 1923. — *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 3. Aufl. 1919. — *Kellner*, Die Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere. 8. Aufl. 1919. — *Marek*, Klinische Diagnostik. 2. Aufl. 1922. — *Bunge*, Zur quantitativen Analyse des Blutes. Zeitschr. f. Biol. **12**, 191. 1876. — *Abderhalden*, Zur quantitativen vergleichenden Analyse des Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chem. **25**, 65. 1898.

(Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *J. Bongert.*)

Untersuchungen über die Zusammensetzung der Milch während der Brunst der Kühe.

Von

Dr. **Grubert** in Bischofswerder (Westpr.).

(Eingegangen am 11. September 1926.)

Von Herrn Prof. Dr. *Bongert*, Direktor des Institutes für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule, Berlin, wurde mir die Aufgabe zuteil, die Milch brünstiger Kühe auf den Fettgehalt hin zu untersuchen. Die Klärung dieser Frage ist in mehrfacher Beziehung von Wichtigkeit. Sie ist wichtig für die biologische Wissenschaft in theoretischer Beziehung, für die Nahrungsmittelkontrolle hat sie praktischen Wert, bei der Aufzucht der Jungtiere können wirtschaftliche Schäden und Nachteile evtl. vermieden werden. Außerdem ist die Klarstellung der Frage in hygienischer Beziehung wichtig für die Säuglingsernährung.

Schrifttum.

Über den prozentualen Fettgehalt der Brunstmilch liegen in der Literatur nur wenig brauchbare Untersuchungsergebnisse vor. Die meisten Angaben sind gelegentliche Beobachtungen, die stark voneinander abweichen und oft entgegengesetzte Resultate aufweisen. Der Grund ist darin zu erblicken, daß die Untersuchungen nicht gleichmäßig und gleichzeitig mehrere Tage vor und nach der Brunst durchgeführt wurden.

Die ersten Untersuchungen auf diesem Gebiet sind wohl an Frauenmilch angestellt worden. So fanden im Jahre 1853 *Joly* und *Filhol*[4]) in der Milch nicht stillender Frauen kein Casein, wohl aber eigentliches, dem Hühnereiweiß ähnliches Albumin und vermehrten Fettgehalt. *Bendix*[5]) sowie *Monti* und *Biagini* untersuchten die Milch einer Anzahl Frauen vor, während und nach der Menses. Sie fanden den Fettgehalt etwas erhöht, ebenso im Eiweiß- und Zuckergehalt einige Schwankungen. Quantitative Veränderungen konnten sie nicht nachweisen.

Über den Fettgehalt der Milch brünstiger Kühe liegen nachstehende Angaben in der Literatur vor. *Ockel*[9]) stellte bei seinen Fütterungsversuchen fest, daß zwei Kühe eine Störung durch das Rindern erfuhren, infolgedessen die eine 3, die andere 2 Tage lang etwas an der Milch abbrachen. *Benno Martiny*[6]), der die Kenntnisse und Erfahrungen der milchwirtschaftlichen Praxis auf wissenschaftliche Basis stellte, sagt in seinem grundlegenden Werk folgendes: „Die wiederkehrende Brunst

pflegt den Milchertrag wenigstens bei denjenigen Tieren störend zu beeinflussen, bei denen sich der Begattungstrieb mit mehr Lebhaftigkeit einstellt, so daß dieselben dadurch in große Unruhe versetzt werden. Von solchen Tieren wird um diese Zeit für 1—2 Tage oft bedeutend weniger Milch gewonnen, bis der Trieb gestillt ist oder sich von selbst wieder gelegt hat. Daß mit dieser durch die Brunst veranlaßten Störung der Milchabsonderung nach Menge auch eine Veränderung in der Beschaffenheit der Milch Hand in Hand gehe, darf nach Analogie anderer, die Milchabsonderung quantitativ vermindernder Einflüsse vorausgesetzt werden.

Fleischer[7]), der Versuche über den Einfluß der Ernährung auf die Milchproduktion bei 2 Simmentaler Kühen während der Stallhaltung anstellte, gibt an, daß die Brunst bei beiden Tieren einen gleichmäßigen Einfluß auf die Milchproduktion insofern ausübte, als an den betreffenden Tagen sowohl der Milchertrag als auch die Konzentration der Milch nicht unwesentlich gesteigert wurden. Weiter berichten *Kühn* und *Fleischer*[8]) gelegentlich ihrer Untersuchungen über den Einfluß wechselnder Ernährung auf die Milchproduktion nachfolgende Beobachtung bei der Brunst der Versuchstiere. „Die Brunst trat ein, ohne jedoch unmittelbaren oder wesentlichen Einfluß auf die Milchproduktion merken zu lassen . . . Die Brunst trat ein, brachte große Unruhe, am folgenden Tage fraß das Tier schlecht, holte das Versäumte am nächsten Morgen nach. Auf die Milchproduktion wirkte die Brunst nicht störend ein . . . Die Brunst trat wie gewöhnlich mit starker Unruhe und Schleimabsonderung auf, ohne jedoch von Unregelmäßigkeiten in der Milchproduktion begleitet zu sein." Nach *Schröder*[10]) unterscheidet sich die Milch brünstiger Kühe wenig von derjenigen normaler; doch konstatiert er einmal vermehrten Fett- und Zuckergehalt, $5^1/_3$% bzw. 5,68%, sowie hohes spez. Gewicht 1,0346. *Schaffer*[11]) untersuchte die Milch von 2 brünstigen und einer an Nymphomanie leidenden Kuh. Er fand in den beiden ersten Fällen 4,45 bzw. 4,15% Fett und 1,034 bzw. 1,033 spez. Gewicht, in letzterem Falle 3,8% Fett und 1,038 spez. Gewicht. Der Fettgehalt der Marktmilch betrug 3,6% und das spez. Gewicht 1,029—1,033. Eine Zunahme des Fettgehaltes wurde ebenfalls von *Fascetti* und *Bertozzi*[12]) an 2 Simmentaler Kühen beobachtet. Eine gegenteilige Beobachtung teilt *Wychgramm*[13]) mit, der bei der Untersuchung von 97 ostfriesischen Kühen die fettärmste Milch von 1,4% bei einer brünstigen Kuh fand. *Wyssmann* und *Peter*[14]) kontrollierten die Milch eines Viehbestandes im Verlaufe eines Monats. An 3 Kühen, die während dieser Zeit brünstig wurden, machten sie die Beobachtung, daß der Fettgehalt 1—2 Tage vor der Brunst anstieg. *Schnorf*[15]) untersuchte die Milch von 13 Kühen 3 Wochen nach der letzten Brunst, und seine Tabellen zeigen, daß bei 3 Kühen ein ungewöhnlich hoher Fettgehalt in der Milch vorhanden ist, der zwischen zwei aufeinanderfolgenden Gemelken bis zu 2,2% schwankt. *Eykmann*[16]) teilt mit, daß er die Milch von 5 Kühen während und nach der Brunst untersucht habe. Wesentliche Unterschiede konnte er nicht feststellen. *Pusch*[17]) erwähnt in seinem Lehrbuch, daß von verschiedenen Seiten ein erhöhter Fettgehalt der Milch brünstiger Kühe bemerkt worden sei. *Kirchner*[2]) sagt über den Einfluß der geschlechtlichen Tätigkeit auf die Milchbildung folgendes: „Häufig kommt es vor, daß während des Rinderns der Milchertrag bedeutend nachläßt, um später über das gewöhnliche Maß hinaus zu steigen. Während sich nämlich bei dem einen Tier das Rindern in verminderter Menge und in verändertem, erhöhtem oder vermindertem Gehalte der Milch an festen Stoffen und namentlich an Fett bemerbkar macht, geht dieser Zustand bei anderen Tieren ohne jeden Einfluß auf die Milcherzeugung vorüber. Ein sich immer in bestimmter Richtung geltend machender Einfluß des Rinderns ist nicht vorhanden. Die Veränderungen, die sich namentlich auf den überhaupt am meisten schwankenden Fettgehalt beziehen, sind in erster Linie abhängig von der Eigenart

der Kühe.“ Die Inkonstanz in der Beeinflussung der Milchsekretion durch die Brunst ergibt sich auch aus den Versuchen von *Henkel* und *Metzger*[18]). In demselben Sinne äußert sich auch *Biedenkopf*[19]). *Bayer* und *Fröhner*[20]) erwähnen einige Untersuchungen der Milch von rossigen sowie von säugenden Stuten außerhalb der Rossezeit. Unterschiede beider konnten jedoch nicht festgestellt werden. Ferner teilt *Fröhner*[21]) mit, daß die Milch der Schafe während der Brunst einen großen Fettgehalt aufweise. Die Folgen des Genusses dieser zu fetten Milch äußerten sich bei den Lämmern in Durchfällen.

Die wertvollsten Beiträge zu dieser Frage haben *Fleischmann*[22]) und *Hittcher*[1]), *E. Weber* und *Steng*[23]) geliefert. *Fleischmann*[22]) hat 16 Kühe während einer Lactationsperiode untersucht und konnte während der Brunst in 17 Fällen — eine Kuh konnte zweimal untersucht werden — folgende Beobachtung machen. In 3 Fällen konnte weder eine Änderung im Fettgehalt noch eine Abnahme der Milchmenge konstatiert werden. In einem 4. und 5. Falle sank zwar der Fettgehalt auf 1,83% bzw. 1,91% herab, die Milchmenge aber verminderte sich nicht. Bei einer 6. Kuh blieb umgekehrt der Fettgehalt konstant, während die Milchmenge herunterging. Bei der 7. Kuh wuchs sogar der Fettgehalt bedeutend an, dagegen nahm die Milchmenge ab. In allen übrigen Fällen ging sowohl der Fettgehalt als auch die Milchmenge beträchtlich zurück. Die fettärmeren Gemelke während der Brunst wurden jedoch durch fettreichere nach der Brunst ersetzt, die einen bedeutend höheren Fettgehalt aufwiesen als die Gemelke normaler Milchtage. Die Versuchstabellen weisen jedoch Lücken auf, da an Sonn- und Festtagen oder oft aus anderen Gründen die Milch nicht untersucht wurde und bei verschiedenen Kühen die Untersuchung am Brunsttage selbst ausblieb. Diese sonst statistisch wertvollen Untersuchungen wurden in späteren Jahren von *Hittcher* fortgesetzt, und zwar hat er die Milch von 63 Kühen während mehrerer Lactationsperioden untersucht. In der überwiegenden Zahl der Fälle stellt auch er ein Zurückgehen der Milchmenge und des Fettgehaltes in den ersten Gemelken nach Brunstbeginn fest. In den darauffolgenden Gemelken beobachtet er fast regelmäßig wie *Fleischmann* ein Anwachsen der Milchmenge sowie des Fettgehaltes, so daß der zu Beginn der Brunst eingetretene Ausfall fast annähernd ausgeglichen wurde. In 5 Fällen trat keine Änderung der Milchbeschaffenheit ein. In 4 Fällen ist die Milch am Brunsttage normal, zeigt aber am folgenden Tage eine starke Zunahme des Fettgehaltes. In 4 weiteren Fällen ist die Milch von vornherein fettreicher. Die *Hittcher*schen Untersuchungen zeigen ferner, daß die Brunst bei demselben Individuum während verschiedener Brunstperioden verschiedene Wirkung auf die Milchdrüse auslöst.

Eingehende Untersuchungen über die Milchbeschaffenheit brünstiger Kühe hat *E. Weber* in dem Rassestall der Tierärztlichen Hochschule in Dresden angestellt. Die Versuche ergaben, daß in der Regel eine Änderung im Fettgehalte der Milch über die gewöhnlich zu beobachtenden Schwankungen nach oben und unten hinaus nicht festgestellt wurden. Ein regelmäßiger direkter Einfluß der Brunst auf die Milchsekretion und insbesondere auf den Fettgehalt müsse, meint *Weber*, geleugnet werden. Auch er hat die Feststellung gemacht, daß, wenn ein quantitativer und qualitativer Rückgang am Brunsttage zur Beobachtung gelangte, dieser Ausfall durch stark vermehrte Milchmenge mit oft weit über den Durchschnittswert gesteigerten Fettgehalt am nächsten Tage fast voll ersetzt wurde. Das ätiologische Moment für den Ausfall will er nicht wie andere Autoren, *Rievel*[25]) und *Henkel*[26]), in der Eigenart des betreffenden Tieres suchen, sondern er will als direkte Ursache für das bei manchen Tieren in einzelnen Brunstperioden vorkommende Nachlassen der Milchproduktion die mangelnde Geschicklichkeit des Melkers ansprechen, der nicht imstande wäre, die Milch, die von den Tieren aufgezogen würde, restlos herauszubekommen. Die Richtigkeit seiner Behauptung sucht er durch folgende

Tatsachen zu beweisen. In den bemerkenswerten Einzelfällen, in denen er eine Abnahme des Milchgewichtes beobachtet hatte, konnte er nachträglich feststellen, daß die Milchentnahme von dem weniger geübten Hilfsschweizer vorgenommen worden war, während in den Perioden, in welchen das Milchgewicht unverändert blieb, der geschicktere Schweizer gemolken hatte. Er ließ zur weiteren Aufklärung dieser Verhältnisse brünstige Kühe, die von dem Hilfsschweizer gemolken waren, von dem geübten Stallschweizer nachmelken und konnte feststellen, daß in 5 Fällen 0,75—4,0 kg Milch pro Tag und Kuh nachermolken wurden. Daß die nachermolkene Milch auch sehr fettreich war, entspricht den allgemein bekannten empirischen Regeln. *Steng* in Tübingen untersuchte, da die Frauenmilch beim Wiederbeginn der Menstruation auf die Säuglinge unter Umständen einen ungünstigen Einfluß ausüben soll, die Frage, ob auch die Brunstzeit bei den Milchkühen einen Einfluß auf die Michbeschaffenheit der Kühe und auf die Säuglinge, die mit solcher Milch ernährt werden, auszuüben imstande wäre. Er kontrollierte die Milch von 12 Kühen in 14 Brunstzeiten und fand den Fettgehalt zweimal niedriger, viermal höher als an den anderen Tagen. Der niedrige Fettgehalt der Milch am Brunsttage wurde jedoch in beiden Fällen durch erhöhten Fettgehalt der folgenden Gemelke ersetzt. In einem Falle betrug die Erhöhung sogar 2,5%.

Auszug aus den Tabellen.

Kuh Nr.	Datum	Fett %	Spez. Gew.	Bemerkungen
1a	23. III. a.	3,2	31,8	brünstig
	24. III. m.	3,6	29,8	
	24. III. a.	3,8	30,2	
b	11. IV. a.	5,7	29,8	brünstig
	12. IV. m.	4,1	31,0	
	12. IV. a.	4,6	30,2	
2a	1. IV. m.	4,4	32,9	brünstig
	1. IV. a.	4,5	32,7	
	2. IV. m.	4,6	32,6	
	2. IV. a.	4,1	32,4	
b	23. IV. m.	4,7	31,2	brünstig
	23. IV. a.	4,7	32,8	
	24. IV. m.	5,1	32,6	
	24. IV. a.	4,5	32,0	
3	22. IV. m.	4,0	31,2	brünstig
	22. IV. a.	4,3	32,0	
	23. IV. m.	4,2	32,2	
4	12. IV. a.	4,0	31,6	brünstig
	13. IV. m.	4,5	31,0	
	13. IV. a.	4,3	31,8	
5	20. IV. a.	4,7	32,7	brünstig
	21. IV. m.	3,7	33,0	
	21. IV. a.	6,2	30,9	
	22. IV. m.	5,2	32,3	
	22. IV. a.	4,6	32,5	

Kuh Nr.	Datum	Fett %	Spez. Gew.	Bemerkungen
6	26. IV. m.	4,2	33,0	brünstig
	26. IV. a.	4,5	32,2	
	27. IV. m.	4,2	33,3	
7	14. III. m.	2,4	34,4	brünstig
	14. III. a.	4,0	32,8	
	15. III. m.	4,95	33,0	
	15. III. a.	4,95	32,4	
	16. III. m.	4,1	31,2	
	16. III. a.	3,1	33,4	
8	16. III. a.	3,7	31,9	brünstig
	17. III. m.	3,1	30.9	
	17. III. a.	4,0	32,4	
	18. III. m.	3,5	31,0	
9	5. III. a.	3,2	30,8	brünstig
	6. III. m.	3,2	—	
	6. III. a.	3,2	31,6	
10	7. III. a.	3,5	33.0	brünstig
	8. III. m.	3,1	31,8	
	8. III. a.	3,1	31,7	
11	22. III. a.	3,2	34,0	brünstig
	23. III. m.	3,0	34,0	
	23. III. a.	3,25	32,2	
12	26. III. a.	3,5	30,2	brünstig
	27. III. m.	3,35	30,8	
	27. III. a.	3,0	30,9	

Die Tabellen zeigen, daß die Brunst in der Mehrzahl der Fälle eine qualitative Änderung der Mich nicht bedingt hat. Die Versuche von *Steng* sind von besonderem Werte, weil sie mit großer Sorgfalt durchgeführt wurden. Die Versuchstiere wurden unter gleichen Bedingungen gehalten und andere störende Einflüsse wie Stand- und Futterwechsel, Veränderungen in der Bewegungsfreiheit wurden vermieden. In den Versuchstabellen fehlen leider Angaben über die Milchmenge. Es ist anzunehmen, daß keine wesentlichen quantitativen Veränderungen festgestellt wurden, da sie sonst wohl mitgeteilt wären.

Eigene Untersuchungen.

Ich habe zunächst eingehende Untersuchungen an Kühen des Rassestalles der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin ausgeführt. Einige andere Kühe, die zur Zeit der Untersuchungen vorübergehend eingestellt waren, konnte ich mit heranziehen. Sämtliche Tiere, deren Milch untersucht wurde, waren vollkommen gesund und wurden gleichmäßig von demselben Wärter gefüttert. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, daß an Brunsttagen keine Änderung in der Fütterung eintrat. Die Tiere wurden dreimal gemolken, morgens und abends um 6 Uhr und mittags um 12 Uhr. Die Pausen zwischen den einzelnen Melkzeiten betrugen 6 bzw. 6 bzw. 12 Stunden. An den Brunsttagen wurde von mir besonders nachkontrolliert, ob die Tiere auch wirklich rein ausgemolken waren. Die erforderlichen Proben habe ich selbst sofort nach dem Melken nach Feststellung des Gewichts und nach sorgfältigem Durchmischen der Milch entnommen. Die Brunst trat in allen Fällen nur mittelgradig auf unter den bekannten Erscheinungen an den Genitalien. Die Untersuchungen der Milch wurden immer ca. $1^1/_2$—2 Stunden nach der Probeentnahme ausgeführt. Der Fettgehalt wurde nach der Gerberschen Methode bestimmt (10 ccm H_2SO_4 mit 1,825 spez. Gewicht + 11 ccm Milch + 1 ccm Amylalkohol mit 0,815 spez. Gewicht). Die Untersuchungen hatten folgende Ergebnisse.

Fall 1 (Allgäuer Kuh).

Bemerkenswert ist zunächst, daß die Mittagmilch die fettreichste ist, eine Beobachtung, die auch durch alle späteren Fälle bestätigt wird. Am Morgen des 23. und 24. V. erreicht die Milch nicht einmal den Fettwert, der als Mindestgrenze für Vollmilch in Preußen festgesetzt ist. Der Beginn der Brunst wurde am 25. V. mittags bemerkt. Die Abendmilch desselben Tages weist einen Fettgehalt von 5% auf gegenüber 2,8 bzw. 3,4% an den Vortagen bei einer um 1 kg verminderten Menge und einem spez. Gew. von 28,6. Einen etwas gesteigerten Fettgehalt weist auch die Morgenmilch am 26. V. auf. Stärkere Fettzunahme zeigt die Mittagmilch. Die Abendmilch geht dann wieder auf 3,9 zurück und am nächsten Tage haben wir ähnliche Verhältnisse wie am Tage vor der Brunst.

Tabelle 1.

Datum 1922	Morgenmilch				Mittagmilch				Abendmilch				Gesamt-menge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.		
23. V.	9,75	1,0298	2,52	10,736	5,5	1,0275	4,25	12,233	6,0	1,0292	2,84	10,969	21,25	3,2
24. V.	10,5	304	2,25	10,563	5,5	288	4,7	13,101	6,0	308	3,45	12,104	22,0	3,47
25. V.	10,0	302	3,2	11,652	**5,5**	**287**	**4,8**	**13,195**	**5,0**	**286**	**5,0**	**13,41**	**20,5**	**4,33**
26. V.	9,75	308	3,45	12,104	4,75	290	**5,35**	13,931	5,75	298	**3,92**	12,416	20,25	4,24
27. V.	8,75	295	3,05	11,296	4,5	284	4,93	13,276	5,75	303	3,4	12,917	19,0	3,79
28. V.	8,5	304	3,0	11,463	4,75	284	4,65	12,939	5,25	295	3,5	11,836	18,5	3,72

Fall 2 (Schwarzbunte Niederungsrasse).

Ähnliche Ergebnisse zeitigte die Untersuchung der Milch der zweiten Kuh. Auch hier findet man in der Morgenmilch sehr niedrige Fettwerte. Diese Beobachtung hat auch *Hittcher* oft während seiner Untersuchungen machen müssen, daß bei dreimaligem Melken und reichlicher Milchabsonderung die Morgenmilch oft weniger als 2,7% Fett enthielt. Am Brunsttage selbst ist wie im ersten Falle eine Erhöhung des Fettgehaltes zu konstatieren. Die Mittagmilch enthält sogar 5,5% Fett und ist fast um 2% fettreicher als die Mittagmilch des Vortages. Die Menge ist allerdings auf 2,5 kg und das spez. Gewicht auf 26,6 herabgegangen. In den drei folgenden Gemelken ist der Fettgehalt ebenfalls noch etwas erhöht und erst die Abendmilch des nächsten Tages zeigt die früheren Verhältnisse.

Tabelle 2.

Datum 1922	Morgenmilch				Mittagmilch				Abendmilch				Gesamt-menge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.		
9.VII.	7,5	1,0306	2,35	10,732	4,0	1,0301	3,95	12,527	4,25	1,0304	3,13	11,619	15,75	3,14
10.VII.	8,0	318	2,05	10,674	4,5	291	4,15	12,516	4,25	311	3,45	12,178	16,75	3,22
11.VII.	7,25	324	2,2	11,005	4,0	302	3,5	12,012	4,25	305	3,8	12,448	15,5	3,17
12.VII.	7,75	314	2,33	10,91	4,75	297	3,92	12,390	4,25	313	2,6	11,209	16,75	2,95
13.VII.	8,0	312	2,05	10,523	4,25	285	4,4	12,665	4,75	313	3,2	11,929	17	3,22
14.VII.	8,75	307	2,5	10,938	3,5	298	3,64	12,093	5,25	308	3,45	12,104	17,5	3,2
15.VII.	**8,25**	**313**	**3,3**	**12,049**	**2,5**	**266**	**5,5**	**13,505**	**4,5**	**296**	**3,95**	**12,402**	**15,25**	**4,25**
16.VII.	8,25	308	3,1	11,684	4,5	303	4,75	13,538	4,25	308	3,35	11,984	17	3,73
17.VII.	7,75	316	2,48	12,339	4,25	301	4,3	12,947	5,25	312	2,92	11,567	17,25	3,23

Fall 3 (Holländer).

Die dritte Kuh konnte zweimal untersucht werden. Der Beginn der ersten Brunst wurde am 5. VI. mittags bemerkt. Tags zuvor zeigt die Mittag- und besonders die Abendmilch eine starke Fettabnahme. Am Morgen und Mittag des Brunsttages behält die Milch den Charakter des Vortages, geht aber am Abend auf 4,15% Fett hinauf bei ebenfalls vermehrter Menge. Diesen hohen Fettgehalt behält die Milch in allen Gemelken des nächsten Tages bei, so daß wir einen Durchschnittswert von 4,35% erhalten. Am 7. VI. hat die Milch ihre frühere Beschaffen-

heit wiedererlangt. Die 2. Brunstperiode bedingt ähnliche qualitative und quantitative Veränderungen der Milch.

Tabelle 3a.

Datum 1923	Morgenmilch				Mittagmilch				Abendmilch				Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.		
26. V.	6,5	1,0323	3,1	12,059	3,25	1,0304	4,65	13,442	3,75	1,0317	4,1	13,108	13,5	3,9
28. V.	6,75	319	2,95	11,778	3,0	304	4,8	13,623	3,75	312	4,15	13,043	13,5	3,9
30. V.	6,0	327	3,22	12,303	2,75	302	4,72	13,476	3,25	314	4,0	12,913	12,0	3,9
31. V.	6,5	312	3,15	11,843	3,5	301	4,35	13,007	3,5	307	3,82	12,522	13,5	3,7
1. VI.	6,5	313	3,1	11,809	3,5	301	4,4	13,067	3,5	305	4,15	12,868	13,5	3,8
2. VI.	6,5	306	2,84	11,321	3,0	301	4,45	13,127	3,5	317	3,35	12,208	13,0	3,55
3. VI.	6,25	315	3,3	12,098	3,5	298	4,95	13,652	3,5	313	2,6	11,209	13,25	3,62
4. VI.	6,0	309	3,55	12,249	3,0	311	3,64	12,406	3,5	328	2,25	11,165	12,5	3,15
5. VI.	5,5	318	3,65	12,593	**3,5**	**309**	**3,75**	**12,488**	**4,5**	**308**	**4,15**	**12,944**	**13,5**	**3,85**
6. VI.	6,5	303	**4,25**	12,938	3,5	301	**4,75**	13,487	3,5	301	**4,05**	12,647	13,5	**4,35**
7. VI.	5,75	312	3,15	11,843	3,0	309	4,3	13,148	3,5	312	3,52	12,287	12,25	3,66
8. VI.	6,5	326	3,0	12,013	3,5	304	4,05	12,723	3,25	313	3,4	12,169	13,25	3,45

Tabelle 3b.

Datum 1923	Morgenmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Mittagmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Abendmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
28. VI.	5,75	1,0321	3,45	12,428	2,75	1,0312	4,81	13,835	3,0	1,0324	3,6	12,685	11,5	3,95
29. VI.	5,75	319	3,5	12,438	3,0	305	4,7	13,527	3,0	316	3,55	12,423	11,75	3,92
30. VI.	**5,75**	**1,0329**	**3,75**	**12,989**	**3,0**	**312**	**4,85**	**13,883**	**3,5**	**313**	**4,5**	**13,489**	**12,0**	**4,37**
1. VII.	5,25	316	**4,05**	13,023	3,0	307	**5,0**	13,937	3,0	318	**4,22**	13,278	11,25	**4,42**
2. VII.	6,0	326	3,65	12,793	3,0	313	4,85	13,909	3,0	324	3,75	12,865	12,0	4,08
3. VII.	5,75	319	3,48	12,415	3,0	315	4,45	13,478	3,25	315	3,95	12,878	12,0	3,95

Fall 4 (Frankenkuh).

Die Milch der Frankenkuh ist die fettreichste von allen untersuchten Tieren. Die Kuh konnte während zweier weit auseinanderliegender Brunstperioden untersucht werden (19. VII. und 17. XI.). Es ist interessant festzustellen, wie sich die Milch in dieser Zeit quantitativ wie qualitativ wesentlich geändert hat. Die Menge ist im Laufe der Lactation um ca. 2 kg zurückgegangen, der Fettgehalt um ca. 0,75% gestiegen. Die erste Brunst begann am 19. VII. mittags. Da die Kuh zum Decken hingebracht werden mußte, konnte sie nur zweimal am Tage gemolken werden. Die Milchmenge ist etwas zurückgegangen. Das mag jedoch nicht direkt auf das Rindern zurückzuführen sein. Der Transport und die damit verbundene Unruhe, sowie die unregelmäßige Futter- und Wasseraufnahme mögen diesen geringgradigen Ausfall verursacht haben. Auch der durchschnittliche Fettwert bleibt nur unwesentlich (um 0,16) hinter dem Vortage zurück. Am 20. VII. enthält die Milch dagegen morgens 4,25% und mittags 5,75% Fett bei geringer Mengenabnahme und fast unverändertem spez. Gewicht. Am 21. VII. hat die Milch wieder ihre frühere Beschaffenheit erlangt.

Die 2. Brunst zeigt sich am 17. XI. morgens. Die Morgenmilch weist einen geringen Rückgang im Fettgehalt auf, der aber in der Mittagsmilch enorm auf 7,15% ansteigt und auch in den nächstfolgenden drei Gemelken erhöht bleibt, um dann wieder zum Durchschnittswert zurückzukehren. Menge und spez. Gewicht sind kaum verändert.

Tabelle 4a.

Datum 1923	Morgenmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Mittagmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Abendmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
16.VII.	5,25	1,0308	3,95	12,704	2,5	1,0307	4,5	13,338	3,25	1,0329	3,85	13,110	11,0	4,1
17.VII.	5,5	322	3,92	13,018	3,0	304	4,75	13,562	3,0	312	4,42	13,367	11,5	4,36
18.VII.	5,75	316	3,64	12,531	3,0	298	4,68	13,327	3,0	317	3,75	12,688	11,75	4,02
19.VII.	6,0	322	3,3	12,274	—	—	—	—	**4,75**	**306**	**4,42**	**13,217**	**10,75**	**3,86**
20.VII.	5,75	309	**4,25**	13,089	2,5	298	**5,75**	14,611	3,0	314	**4,1**	13,034	11,25	4,7
21.VII.	5,5	322	3,9	12,993	2,5	304	4,75	13,562	2,75	310	4,26	13,125	10,75	4,3
22.VII.	5,0	321	3,55	12,548	2,5	297	4,95	13,625	3,0	316	3,95	12,903	10,5	4,15
23.VII.	5,0	312	3,25	11,963	3,00	301	4,9	13,667	3,0	312	3,75	12,563	11,0	3,95

Tabelle 4b.

Datum	Morgenmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Mittagmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Abendmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
14. XI.	4,25	1,0332	4,25	13,664	2,0	307	5,85	14,957	2,0	315	4,2	13,178	8,25	4,77
17. XI.	**4,0**	**334**	**3,85**	**13,235**	**2,0**	**1,0319**	**7,15**	**16,818**	**2,25**	**1,0311**	**5,52**	**14,662**	**8,25**	**5,51**
18. XI.	4,25	332	**4,55**	14,024	1,75	324	**6,08**	15,659	2,75	323	**5,1**	14,46	8,75	**5,24**
19. XI.	4,5	319	4,05	13,099	1,5	321	5,9	15,368	2,0	332	4,65	14,144	8,0	4,87
20. XI.	4,5	327	4,45	13,779	1,75	319	5,85	15,258	2,0	323	4,55	13,80	8,25	4,95
21. XI.	4,25	319	3,95	12,979	1,75	313	5,65	14,868	2,25	331	4,35	13,759	8,25	4,65

Fall 5 (Schwarzbunte Niederungsrasse).

Die Brunst dieser Kuh verläuft fast ohne Einfluß auf die Milchbeschaffenheit. Nur die Abendmilch des Brunsttages zeigt bei gleicher Menge den höchsten Fettgehalt von allen untersuchten Gemelken (4,35%) und das niedrigste spez. Gewicht.

Tabelle 5.

Datum 1923	Morgenmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Mittagmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Abendmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
16.VII.	7,0	1,0317	2,85	11,608	3,5	1,0317	3,7	12,628	4,25	1,0317	2,85	11,608	14,75	3,13
17.VII.	8,25	312	3,35	12,083	3,75	311	4,05	12,898	4,0	318	3,4	12,294	16,0	3,6
18.VII.	8,0	316	2,7	11,403	2,25	315	2,95	11,678	4,5	326	3,15	12,193	14,75	2,93
19.VII.	8,0	312	3,7	12,503	3,0	317	4,2	13,228	5,0	314	3,65	12,493	16,0	3,85
20.VII.	7,5	318	3,35	12,234	3,5	317	3,9	12,868	3,5	318	3,38	12,269	14,5	3,58
21.VII.	8,0	317	3,38	12,244	3,5	317	3,88	12,844	4,0	315	3,57	12,422	15,5	3,61
22.VII.	7,5	316	3,05	11,823	3,75	**311**	**3,72**	**12,502**	**4,0**	**307**	**4,35**	**13,157**	**15,25**	**3,71**
23.VII.	7,75	311	3,41	12,130	3,5	313	3,85	12,708	4,0	315	3,52	12,362	15,25	3,59
24.VII.	7,5	313	3,15	11,869	3,25	318	4,2	13,254	3,75	313	3,88	12,745	14,5	3,76

Fall 6 (Shorthorn).

Bei dieser Kuh, die im Laufe der Untersuchungen ebenfalls zweimal brünstig wurde, fällt zunächst der große Unterschied zwischen dem Fettgehalt der Morgenmilch und dem der Mittagsmilch auf. Die Morgenmilch enthält sehr oft unter 2,7% Fett, die Mittagsmilch mit einer Ausnahme stets über 4%. Der Tagesdurchschnitt bleibt allerdings stets über 3% Fett. Während beider Brunstperioden zeigt die Milch keine wesentlichen Abweichungen. Nur am Tage nach der Brunst ist der Fettgehalt besonders in der Mittagsmilch erhöht.

Tabelle 6a.

Datum 1923	Morgenmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Mittagmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Abendmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Gesamtmenge am Tage	Durchschn. Fettgehalt
19. VI.	8,0	1,0316	2,25	10,863	4,0	1,0297	4,45	12,026	2,5	1,0305	2,65	11,068	14,5	3,1[illegible]
20. VI.	7,0	318	2,9	11,694	4,0	296	4,75	13,362	3,75	294	3,82	12,196	14,75	3,[illegible]
21. VI.	8,5	311	2,22	10,702	3,5	302	3,95	12,552	3,75	305	3,6	12,208	15,75	3,2[illegible]
22. VI.	8,5	312	2,35	10,883	3,75	305	4,82	13,672	3,75	312	3,35	12,083	16,0	3,[illegible]
23. VI.	8,0	313	2,55	11,149	3,5	301	4,85	13,607	3,5	314	3,35	12,134	15,0	3,[illegible]
24. VI.	7,75	314	2,85	11,534	**3,25**	**298**	**4,9**	**13,592**	**3,75**	**303**	**3,92**	**12,542**	**14,75**	**3,[illegible]**
25. VI.	7,25	303	**3,2**	11,677	3,0	292	**5,45**	14,101	2,75	313	**3,4**	12,169	13,0	4,[illegible]
26. VI.	7,25	318	2,45	11,153	3,5	285	4,55	12,844	3,5	309	3,15	11,768	14,25	3,3[illegible]
27. VI.	7,25	318	2,24	10,902	3,75	292	4,75	13,261	4,0	308	2,75	11,263	15,0	3,2[illegible]
28. VI.	8,0	317	2,35	11,008	3,5	307	4,35	13,158	4,0	312	3,72	12,527	15,5	3,4[illegible]

Tabelle 6b.

Datum 1923	Morgenmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Mittagmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Abendmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Gesamtmenge am Tage	Durchschn. Fettgehalt
11.VII.	8,5	1,0314	2,25	10,813	3,0	1,0295	4,85	13,456	3,75	1,0313	2,65	11,269	15,25	3,2[illegible]
12.VII.	8,5	316	2,3	10,923	3,5	303	4,6	13,375	5,5	328	2,75	11,765	17,5	3,2[illegible]
13.VII.	9,0	312	2,35	10,883	4,0	307	3,55	12,198	5,5	319	3,6	12,558	18,5	3,17
14.VII.	8,25	319	2,3	10,999	4,75	291	4,65	13,116	4,75	311	3,35	12,058	17,75	3,43
15.VII.	**8,75**	**304**	**3,2**	**11,703**	**4,0**	**296**	**4,8**	**13,422**	**5,0**	**312**	**3,65**	**12,443**	**17,75**	**3,8[illegible]**
16.VII.	8,5	306	**3,35**	11,934	5,75	271	**5,85**	14,051	4,75	296	**4,15**	12,642	19,0	**4,4[illegible]**
17.VII.	8,25	308	3,18	11,780	5,0	287	4,3	12,595	6,25	313	3,45	12,229	19,5	3,6[illegible]
18.VII.	11,0	308	2,7	11,204	5,75	289	4,95	13,425	5,5	313	3,65	12,469	22,25	3,7[illegible]
19.VII.	10,5	316	3,0	11,763	4,5	312	4,25	13,163	6,0	311	3,4	12,118	20,5	3,5[illegible]
20.VII.	10,5	317	2,25	10,888	5,0	294	4,92	13,516	5,75	317	3,55	12,448	21,25	3,5[illegible]
21.VII.	10,75	317	2,8	11,548	5,5	307	4,25	13,038	5,75	312	3,72	12,527	22,0	3,5[illegible]

Fall 7 (Wesermarsch).

Die Milch dieser Kuh hat den niedrigsten Fettgehalt. Die Morgenmilch erreicht niemals den verlangten Wert, 2,7% Fett, wenn auch der Tagesdurchschnitt nie unter 2,7% heruntergeht. Als Ursache hierfür mag angegeben werden, daß die Kuh infolge Krankheiten nach der Geburt, Gebärparese und Gebärmutterleiden, stark abgemagert war und sich zur Zeit der Untersuchungen zu erholen begann. Das zugeführte Nahrungsfett ist wohl in erster Linie angesetzt worden. Die rein chemische Analyse der Milch ohne Untersuchung des Milchtieres könnte zur Beanstandung der Milch Anlaß geben. Die Brunst vermag die Milchsekretion in keiner Beziehung zu beeinflussen. Der Körper scheint reaktionsloser zu sein und sein funktionelles Gleichgewicht kann durch besondere physiologische Vorgänge nicht gestört werden.

Tabelle 7.

Datum 1923	Morgenmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Mittagmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Abendmilch Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Gesamtmenge am Tage	Durchschn. Fettgehalt
23.VII.	8,5	1,0301	2,15	10,367	3,75	1,0303	3,3	11,798	4,25	1,0312	2,65	11,243	16,5	2,7
24.VII.	9,0	304	2,05	10,323	3,75	308	3,3	11,924	4,5	312	3,1	11,783	17,25	2,8[illegible]
25.VII.	8,5	308	2,08	10,459	3,5	304	3,3	11,822	3,25	312	2,9	11,543	15,25	2,7[illegible]
26.VII.	**9,25**	**311**	**2,3**	**10,798**	**3,75**	**299**	**3,62**	**12,081**	**4,75**	**304**	**2,85**	**11,283**	**17,75**	**2,9[illegible]**
27.VII.	8,75	301	**2,62**	10,931	4,0	297	**3,95**	12,425	4,5	307	**2,88**	11,394	17,25	3,1[illegible]
28.VII.	8,5	296	2,45	10,602	3,5	298	3,32	11,698	4,75	306	2,75	11,213	16,75	2,8[illegible]
29.VII.	9,25	297	2,4	10,566	3,5	307	3,25	11,837	5,0	304	2,65	11,043	17,75	2,7[illegible]

Fall 8 (Wilstermarsch).

Hier handelt es sich um eine sterile, altmelke Kuh. Das Rindern übt keinen nennenswerten Einfluß auf die Milchsekretion und Zusammensetzung der Milch aus.

Tabelle 8.

Datum 1923	Morgenmilch				Mittagmilch				Abendmilch				Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.		
23. XI.	1,75	1,0308	2,75	11,264	1,0	1,0317	3,65	12,568	1,0	1,0312	3,45	12,203	3,75	3,28
24. XI.	1,75	291	2,7	10,776	1,0	304	3,9	12,543	1,0	308	3,95	12,704	3,75	3,52
25. XI.	1,75	298	2,7	10,952	1,0	303	3,15	11,618	1,0	312	2,85	11,483	3,75	2,9
26. XI.	1,75	309	2,75	11,289	0,75	305	3,5	12,088	1,0	294	3,42	11,716	3,5	3,22
27. XI.	1,75	312	2,85	11,483	**0,75**	**304**	**3,22**	**11,727**	**1,0**	**297**	**3,7**	**12,126**	**3,5**	**3,26**
28. XI.	1,75	312	3,25	11,963	0,75	301	3,75	12,287	1,0	296	3,65	12,041	3,5	3,55
29. XI.	1,5	309	3,15	11,769	0,75	306	3,52	12,137	1,0	301	3,45	11,927	3,25	3,27

Fall 9 (Angler).

Die Angler Kühe zeichnen sich bekanntlich durch fettreiche Milch aus. Die Brunst tritt am 21. X. morgens ein. Die Abendmilch weist bereits eine Steigerung des Fettgehaltes auf, 4,95 gegenüber 3,6% am Vortage, bei etwas verminderter Menge. Am 22. X. enthalten alle Gemelke über 4% Fett. Auch die Milch der beiden nächsten Tage ist noch verhältnismäßig fettreich und erst der 25. X. zeigt wieder normale Verhältnisse.

Tabelle 9.

Datum 1923	Morgenmilch				Mittagmilch				Abendmilch				Gesamtmenge am Tage	Durchschn.-Fettgehalt
	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in kg	Spez. Gewicht	% Fett	Trock.-Subst.		
18. X.	7,0	1,0328	3,7	12,905	3,5	1,0326	4,45	13,754	3,0	1,0323	3,95	13,08	13,5	4,03
19. X.	7,0	327	3,55	12,699	3,25	311	4,42	13,342	3,0	311	3,85	12,658	13,25	3,94
20. X.	7,0	322	3,85	12,934	3,5	323	3,95	13,08	3,25	328	3,6	12,785	13,75	3,8
21. X.	**6,75**	**321**	**3,95**	**13,029**	**3,25**	**332**	3,85	**13,184**	**2,5**	**308**	**4,95**	**13,904**	**12,5**	**4,25**
22. X.	7,25	313	**4,25**	13,189	3,25	319	**5,5**	14,839	3,5	302	**4,52**	13,236	14,0	**4,76**
23. X.	6,75	321	3,95	13,029	3,25	314	5,15	14,294	3,5	297	4,35	13,906	13,5	4,48
24. X.	6,0	324	3,85	12,985	3,25	313	4,9	13,969	3,0	312	4,45	13,403	12,25	4,4
25. X.	6,0	329	3,8	13,05	3,25	312	4,45	13,403	3,0	309	4,15	12,843	12,25	4,13

In den angeführten Fällen sind wesentliche Unterschiede in der Milchsekretion während der Brunst nicht zutage getreten. Die Brunsterscheinungen selbst traten nicht besonders stark hervor. Doch ist der Fettgehalt in der Mehrzahl der Fälle erhöht. Wenn die Erhöhung schon am 1. Tage eintrat, war die Milchmenge meistens etwas verringert. Am 2. Tage war bei erhöhtem Fettgehalt auch die Milchmenge in der Regel vermehrt. Das spez. Gewicht ist umgekehrt proportional dem Fettgehalt. Doch zeigt die Kuh Nr. 4 bei der 2. Brunstperiode bei sehr hohem Fettgehalt (7,15%) ein verhältnismäßig hohes spez. Gewicht.

In 2 Fällen ist überhaupt keine Änderung in der Milchbeschaffenheit eingetreten.

Sodann habe ich die Milch brünstiger Kühe aus Berliner Molkereien untersucht. Ich wählte mir Kühe aus, die nach Angabe der Besitzer bei früheren Brunstperioden stark brünstig wurden. Ich habe zunächst die Milch dieser Kühe an normalen Melktagen voruntersucht und dann die Untersuchungen am Tage der Brunst und einige Tage darauf fortgeführt. Besonders habe ich darauf geachtet, daß die Tiere am Tage der Brunst rein ausgemolken wurden. Nachfolgend sind die Ergebnisse in Tabellenform zusammengestellt:

Kuh Nr.	Datum	Morgenmilch				Abendmilch				Bemerkungen
		Menge in l	Spez. Gew.	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in l	Spez. Gew.	% Fett	Trock.-Subst.	
10	15. III. 1925	9¼	307	3,65	12,318	9,0	301	3,78	12,323	Rindert vormittags
	23. III. 1925	**9½**	**309**	**3,58**	**12,225**	**8½**	**311**	**4,22**	**13,102**	
	24. III. 1925	10½	312	**4,25**	13,163	9¼	312	3,75	12,563	
	25. III. 1925	9½	308	3,6	12,284	9¼	309	3,85	12,609	
11	14. III. 1925	10¼	293	3,15	11,367	8½	296	3,28	11,597	Rindert mittags
	24. III. 1925	—	—	—	—	8¼	**295**	**3,2**	**11,476**	
	25. III. 1925	**10**	**286**	**3,0**	**11,01**	8½	289	3,35	11,506	
	26. III. 1925	10¼	291	2,9	10,016	8½	293	3,25	11,487	
12	27. II. 1925	12½	305	2,8	11,248	12¼	292	3,55	11,821	Rindert morgens
	11. III. 1925	**12**	**303**	**2,95**	**11,378**	**9¼**	**326**	**4,12**	**13,358**	
	12. III. 1925	12½	321	3,05	11,949	11¾	305	3,5	12,088	
13	10. III. 1925	8	309	2,72	11,253	7¼	298	3,12	11,456	Rindert mittags
	20. III. 1925	—	—	—	—	5¼	**294**	**3,8**	**12,208**	
	21. III. 1925	8¾	302	3,3	11,772	7½	303	3,15	11,618	
	22. III. 1925	7¾	305	3,18	11,704	6¾	301	3,32	11,771	
14	12. III. 1925	—	—	—	—	6¾	299	3,45	11,877	Rindert mittags
	13. III. 1925	7¼	302	3,35	11,832	**5¼**	**275**	**4,75**	**12,833**	
	14. III. 1925	**8**	**314**	**3,68**	**12,53**	**7**	296	3,65	12,041	
	15. III. 1925	7¼	308	3,4	12,044	6½	298	3,52	11,936	
15	10. III. 1925	8¾	312	3,35	12,083	7¼	303	3,55	12,098	Rindert morgens
	17. III. 1925	**2½**	**331**	**2,05**	**10,999**	**8¼**	**298**	**4,25**	**12,812**	
	18. III. 1925	9	301	**4,8**	13,547	7¼	304	**4,35**	13,083	
	19. III. 1925	8¼	308	3,58	12,260	7	306	3,66	12,305	
16	8. III. 1925	6¾	285	3,7	11,825	**6¼**	**305**	**3,65**	**12,268**	Rindert mittags
	9. III. 1925	**6¼**	**279**	**4,85**	**13,054**	6¾	301	3,58	12,083	
	10. III. 1925	7¼	295	3,9	12,316	7	305	3,5	12,088	
	11. III. 1925	6¾	305	3,25	11,788	6½	304	3,45	12,003	
17	15. III. 1925	6	296	2,85	11,081	5¾	293	2,95	11,127	Rindert morgens
	25. III. 1925	**5¼**	**296**	**3,58**	**11,957**	**5¼**	**292**	**3,55**	**11,821**	
	26. III. 1925	7	299	3,15	11,517	5¾	294	3,2	11,452	
	27. III. 1925	6¼	298	2,75	11,012	5½	296	3,05	11,321	

Kuh Nr.	Datum	Morgenmilch				Abendmilch				Bemerkungen
		Menge in l	Spez. Gew.	% Fett	Trock.-Subst.	Menge in l	Spez. Gew.	% Fett	Trock.-Subst.	
18	19. II. 1925	6	324	2,8	11,725	$5^{1}/_{4}$	318	3,26	12,126	Rindert morgens
	16. III. 1926	**$5^{1}/_{4}$**	**325**	**3,45**	**12,529**	**6**	**314**	**3,56**	**12,326**	
	17. III. 1925	$6^{1}/_{4}$	322	3,05	11,974	$5^{1}/_{2}$	316	3,38	12,219	
19	10. III. 1925	$6^{1}/_{4}$	320	3,15	12,044	$5^{1}/_{2}$	318	3,42	12,318	Rindert morgens
	21. III. 1925	**$1^{3}/_{4}$**	**328**	**1,95**	**10,725**	**$7^{3}/_{4}$**	**314**	**4,35**	**13,334**	
	22. III. 1925	$8^{1}/_{4}$	323	3,6	12,66	$5^{3}/_{4}$	319	3,64	12,607	
	23. III. 1925	$6^{1}/_{2}$	324	3,28	12,301	$5^{1}/_{2}$	317	3,52	12,412	
20	20. III. 1925	$7^{1}/_{4}$	309	3,25	11,889	$6^{1}/_{2}$	308	3,42	12,068	Rindert morgens
	7. IV. 1925	**$4^{1}/_{4}$**	**331**	**2,22**	**11,203**	**$7^{1}/_{4}$**	**283**	**4,45**	**12,675**	
	8. IV. 1925	$7^{1}/_{2}$	304	3,55	12,123	$6^{1}/_{2}$	302	3,6	12,132	
	9. IV. 1925	7	308	3,3	11,924	$6^{1}/_{4}$	306	3,55	12,173	
21	27. III. 1925	$8^{1}/_{4}$	312	3,32	12,047	7	306	3,35	11,933	
	4. IV. 1925	8	314	3,4	12,194	**$5^{1}/_{2}$**	**298**	**4,15**	**12,692**	
	5. IV. 1925	$8^{3}/_{4}$	**306**	**3,88**	**12,569**	$7^{1}/_{2}$	302	3,95	12,552	
	6. IV. 1925	$8^{1}/_{4}$	311	3,45	12,178	$7^{1}/_{4}$	309	3,65	12,369	
22	28. III. 1925	$8^{1}/_{4}$	326	3,68	12,83	$6^{3}/_{4}$	315	3,72	12,602	Rindert mittags
	3. IV. 1925	$8^{1}/_{4}$	325	3,55	12,649	**$6^{1}/_{4}$**	**311**	**3,95**	**12,778**	
	4. IV. 1925	$8^{1}/_{2}$	322	**3,85**	12,934	$6^{1}/_{2}$	314	3,88	12,770	
	5. IV. 1925	8	324	3,58	12,661	$6^{1}/_{2}$	316	3,65	12,543	
23	24. III. 1925	$6^{3}/_{4}$	299	3,48	11,913	$6^{1}/_{4}$	297	3,5	11,886	Rindert mittags
	5. IV. 1926	—	—	—	—	**$5^{1}/_{4}$**	**296**	**4,12**	**12,605**	
	6. IV. 1925	7	302	**3,88**	12,468	$6^{1}/_{2}$	298	3,92	12,416	
	7. IV. 1925	$6^{1}/_{2}$	304	3,55	12,123	$6^{1}/_{4}$	301	3,68	12,203	
24	24. III. 1925	$5^{3}/_{4}$	321	3,38	12,345	$5^{1}/_{2}$	316	3,58	12,459	Rindert mittags
	8. IV. 1925	—	—	—	—	**$1^{1}/_{2}$**	**332**	**2,1**	**11,084**	
	9. IV. 1925	**$7^{1}/_{4}$**	**304**	**4,18**	1	**$6^{1}/_{2}$**	**309**	**3,95**	**12,729**	
	10. IV. 1925	$6^{1}/_{4}$	318	3,42	12,318	$5^{3}/_{4}$	314	3,62	12,458	
25	28. III. 1925	$8^{1}/_{2}$	314	3,15	11,894	$8^{1}/_{4}$	311	3,45	12,178	Rindert morgens
	1. IV. 1925	$8^{1}/_{4}$	316	3,22	12,027	**$7^{1}/_{4}$**	**309**	**3,92**	**12,693**	
	2. IV. 1925	$8^{1}/_{2}$	314	3,36	12,146	$8^{1}/_{4}$	313	3,52	12,313	
	3. IV. 1925	$8^{1}/_{2}$	317	3,25	12,088	$8^{1}/_{2}$	314	3,48	12,29	

Die Tabellen zeigen, daß die Brunst in 4 Fällen keine Änderung in der Zusammensetzung der Milch hervorgerufen hat. In 8 Fällen ist der Fettgehalt nach Beginn der Brunst erhöht bei verminderter Milchmenge. In 4 Fällen sind Fettgehalt und Milchmenge im 1. Gemelke nach Brunstbeginn bei hohem spez. Gewicht stark heruntergegangen. Jedoch bereits im nächsten Gemelke steigt der Fettgehalt über die Norm an und auch die Menge erfährt eine Zunahme. Dabei konnte ich bei der Kuh Nr. 19 folgende Beobachtung machen. Am 17. III. morgens trat die Brunst ein. Zunächst sollte die Kuh vom Hilfsschweizer gemolken werden. Als er

aber nur wenig Milch herausbekam, glaubte er, die Kuh sei schon gemolken und trat ab. Als der Irrtum klargestellt war, kam auf meinen Wunsch der Besitzer selbst, um sie auszumelken. Aber auch er konnte kaum $1^3/_4$ l Milch ermelken. Die gewonnene Milch enthielt nur 1,95% Fett. Als ich dann am Abend in den Stall kam, bemerkte ich, daß das Euter mit Milch prall gefüllt war und daß diese von selbst aus dem Euter abfloß. Die ermolkene Milchmenge betrug dann $7^3/_4$ l und der Fettgehalt 4,35%.

Das spez. Gewicht, das bei erhöhtem Fettgehalt in der Regel sinkt, bleibt in den Fällen 10, 19 und 23 konstant, es steigt bei 12 sogar mit dem Fettgehalte an.

Auf Grund obiger Versuche und unter Berücksichtigung der gesamten Literatur muß man den Schluß ziehen, daß die Brunst die Milchsekretion einheitlich in gleicher Weise nicht beeinflußt. Doch kann man die brünstigen Tiere in 3 Hauptgruppen einordnen. Zunächst gibt es Tiere, bei denen die Brunst schwach auftritt und keine qualitative und quantitative Änderung der Milch hervorzurufen vermag. Zu der 2. Gruppe möchte ich diejenigen Tiere rechnen, bei denen ein erhöhter Fettgehalt in der Brunstmilch bei in der Regel anfänglich verminderter Milchmenge zu beobachten ist. Die 3. Gruppe bilden schließlich diejenigen Milchtiere, bei denen ein starker Rückgang des Fettgehaltes und auch der Milchmenge eintritt. Dabei ist von wesentlicher Bedeutung für den Charakter und die Stärke der Brunst die Haltung der Kühe. Bei Stallvieh wird die Brunst immer geringgradiger und weniger anhaltend auftreten als bei Weidevieh. Bei letzterem wird man in der Regel die niedrigen Werte der 3. Gruppe finden (*Hittcher*, *Fleischmann*), während bei Stallvieh die Brunst die Milchsekretion nicht so störend zu beeinflussen vermag (*Weber*, *Steng*, eigene Ergebnisse).

Wie erklärt man sich nun physiologisch die verschiedenartigen Ergebnisse bei der Brunst? Ist die Milchsekretion abhängig vom Nervenapparate, besteht eine direkte Nervenverbindung zwischen dem Zentralnervensystem bzw dem Genitalapparat und der Milchdrüse, so daß diese in ihrer Funktion direkt oder reflektorisch beeinflußt werden kann? Nach *Winkler* fehlen Drüsennerven der Mamma absolut: „Es sind nur vasomotorische Nerven vorhanden, die keine direkte Beziehung zum Drüsengewebe haben. Somit können zentrale nervöse Einflüsse auf die Milchsekretion, d. h. auf Quantität und Qualität, nur auf dem Wege der vasomotorischen Bahnen zustande kommen. Die Milchdrüse in ihrer sekretorischen Tätigkeit verhält sich also nicht wie Speichel- oder Tränendrüse, weil keine direkte Nervenverbindung mit dem sekretorischen Apparate besteht, eher wäre ein Vergleich mit der Niere statthaft, bei welcher der Blutdruck die Sekretion beherrscht. Das Quantum des Sekrets ist also abhängig von dem durch die vasomotorischen

Nerven regulierten Druck im Gefäßapparate zu denken. Ebenso dürften hierin auch die bekannten Schwankungen im Verhältnis der einzelnen Milchbestandteile zueinander ihre Erklärung finden." Dieselbe Ansicht findet man von *Pfister*[28]) vertreten, der selbst durch zahlreiche Versuche bewiesen hat, daß der quantitative und qualitative Milchfluß nicht auf die Erregung besonderer sekretorischer Nervenfasern zurückzuführen sei, sondern auf Abänderung des Blutdruckes, auf Gefäßfüllung, Momente, die im Zusammenhang ständen mit den Kontraktionen oder Erschlaffungen der Gefäß- und Gangmuskulatur. Eine bestimmte Reflexwirkung zwischen Genitalien und Milchdrüse bestände, doch kämen hierbei nicht spezielle Drüsennerven, sondern nur motorische, zu den Milchgängen und Milchdrüsengefäßen gehende Bahnen in Frage. *Pfister* hat zahlreiche Versuche an Kaninchen ausgeführt und kam zu dem Schluß, daß nach Resektion aller peripherischen Nerven, die zu der Milchdrüse führen und nach zirkulärer Umschneidung des Gewebes um die Drüsen dieselben trotzdem die normale Entwicklung während der Trächtigkeit bis zur vollkommenen Funktionsfähigkeit nach der Geburt durchmachen. Die Ergebnisse dieser Versuche erhielten eine weitere Stütze durch Versuche von *Ribbert*, *Goltz* und *Ewald*. *Ribbert* konnte beim Meerschweinchen nach gelungener Transplantation einer Brustdrüse in die Nähe des Ohrs beim Trächtigwerden eine Anschwellung und nach dem Wurf Milchsekretion der eingepflanzten Brustdrüse wahrnehmen. *Goltz* und *Ewald* exstirpierten bei einer Hündin das ganze lumbosakrale Mark und konnten trotzdem eine normale Vergrößerung der Milchdrüsen während der Schwangerschaft und tadelloses Sauggeschäft nach der Geburt beobachten. Weiter wurde bei den Parabioseversuchen an Ratten und Kaninchen festgestellt, daß auch beim nichtschwangeren Paarling ein Wachstum der Brustdrüse und nach der Geburt Milchsekretion eintrat. Aus obigen Versuchen muß man den Schluß ziehen, daß die vollständige Isolierung der Milchdrüse von jeder Nervenleitung ohne Einfluß auf ihre Entwicklung und Funktion ist. Andere Autoren z. B. *Frei* und *Grimmer*[30]) nehmen dagegen an, daß feine Sekretionsfasern zu den Drüsenepithelien hinführten. *Frei* sagt, die Innervation des Euters sei teils sympathisch, teils spinal. Die spinalen Nerven stammten vom Plexus lumbalis, die sympathischen vom Plexus hypogastricus. In der Drüse spalteten sich diese Nerven zu Fäserchen auf, die teils zu den Drüsenepithelien, teils zu den Gefäßen hinzögen, so daß ihnen also sekretorische und vasomotorische Funktionen zukämen. Mögen diese feinen, histologisch schwer nachweisbaren Nervenfasern bei psychischen Einflüssen eine gewisse Rolle spielen, so wird man ihnen bei physiologischen Vorgängen kaum eine besondere Bedeutung zusprechen können. Demnach kann eine Beeinflussung der Milchsekretion nur auf dem Blutwege statthaben, und Stoffe innersekreto-

rischen Ursprunges, Hormone genannt, sind hier die bestimmenden Faktoren und stellen als Vermittler eine chemische Korrelation zwischen Milchdrüse und Geschlechtsapparat her. Schon das Wachstum der weiblichen Brustdrüse in der Pubertät wird durch Hormone bedingt, die aus den Ovarien herstammen. Ebenso wird auch das Wachstum der Milchdrüse während der Schwangerschaft und der Beginn der Milchsekretion durch besondere Reizstoffe ausgelöst. Die Ursprungsstätte dieser letzteren liegt auf Grund von zahlreichen Versuchen in der Hauptsache in der Placenta und dem heranreifenden Fetus. Mit der Ausstoßung des Fetus und der biologischen Ausschaltung der Placenta beginnt die Milchsekretion. Die weitere Tätigkeit der Milchdrüse dürfte dann durch den mechanischen Reiz des Melkens, durch den Blutdruck und den damit im Zusammenhang stehenden Nervenapparat des Gefäßsystems und durch die feinen spinalen und sympathischen Sekretionsfasern der Drüsenepithelien bestimmt werden.

Wie soll man sich nun die qualitative und quantitative Änderung des Sekrets während der Brunst erklären?

Nahe liegt die Annahme, daß nach Analogie der Schwangerschaft auch während der Brunst Stoffe der inneren Sekretion des Geschlechtsapparates in die Blutbahn übergehen und besondere Wirkungen auf den Gesamtstoffwechsel wie auf die Milchdrüse auslösen. Daß besondere Beziehungen zwischen Ovarien und Milchdrüse während der Brunst bestehen, erhellt aus den Angaben einzelner Autoren, die ein Anschwellen der Milchdrüse während der Brunstperiode beobachteten.

Biedel[29b]) sagt hierüber folgendes: „Das bei vielen Frauen zu beobachtende, periodische Anschwellen der Brüste während der Menstruation und das analoge Phänomen während der Brunst der Tiere ist sicherlich auf die innersekretorische Tätigkeit der Ovarien zu beziehen. *Weber*[23]) teilt hierzu mit, daß er ein Anschwellen und ein Strafferwerden des Euters bei einer hochgradig brünstigen Frankenkuh regelmäßig beobachtete. *Marshall*[32]) gibt an, daß bei Sauen während der Brunst das Gesäuge in leichtem Grade anschwillt. Ähnliches teilt *Schmaltz*[33]) vom Hunde mit. *Frank* und *Unger*[29c]) konnten am virginalen Kaninchen in der Brunstperiode eine Vergrößerung und histologische nachweisbare Weiterentwicklung der Brustdrüse feststellen. Hieraus resultiert, daß Wechselbeziehungen auch bei der Brunst zwischen Milchdrüse und Ovarien bestehen, wenn sie auch bei der Kuh, weil das Euter dauernd in Lactation steht, nicht immer sichtbar in Erscheinung treten. Welcher Art sind nun diese Reizstoffe und in welchem Sinne wirken sie?

Schickele[29d]) hat Preßsäfte vom Eierstock des Rindes, welche durch Auspressen unter hohem Druck gewonnen wurden, Hunden und Kaninchen eingespritzt und konnte eine minutenlange Blutdrucksenkung

hervorrufen. Die Blutdrucksenkung ist aber als der Ausdruck der Erweiterung peripherischer Gefäße aufzufassen. Bei der Sektion dieser zugrunde gegangenen Tiere fand man eine starke Erweiterung der Bauchgefäße.

Schickele betrachtet die blutdruckherabsetzende Substanz als ein Produkt der inneren Sekretion der Ovarien, das in den geformten Elementen der Corpora lutea, aber auch in den noch nicht fertigen Graafschen Follikeln vorgebildet zu finden sei. Während der Geschlechtsreife gäbe das Ovarium diese Substanzen an das Blut ab, und nun könnten sie vom allgemeinen Kreislauf aus ihre Wirkungen in allen Gefäßgebieten ausüben. *Loewy* und *Richter*[29c]) haben auch bei subcutaner und stomachikaler Einverleibung von Ovarialsubstanz eine Steigerung des Stoffwechels erzielen können. Man könnte nun annehmen, daß eine gesteigerte Produktion und Abgabe dieser depressorischen und stoffwechselsteigernden Substanzen während der Brunstperiode stattfände. Eine Erweiterung der peripherischen Gefäße des Bauches und auch der Milchdrüse würde dadurch bedingt werden. Durch die Erweiterung und Entspannung der Gefäßwände dürfte erhöhte Durchlässigkeit eintreten, so daß der Durchtritt von Blutelementen leichter möglich wäre. Vermehrter Leukocytengehalt in der Milch während der Brunst ebenso wie beim Kalben (nach *Mogendorf*[34]) weist darauf hin. Ebenso könnte man annehmen, daß den lipoiden Substanzen, welche die Muttersubstanz für die Milchfettbildung bilden und infolge gesteigerten Stoffwechsels vermehrt im Blute kreisen, der Durchtritt in das alveoläre Drüsengewebe leichter möglich wäre, wo dann die weitere Umarbeitung und spezifische Bildung des Milchfettes innerhalb der Drüsenepithelien erfolgen könnte. Die Änderung, Zu- oder Abnahme der Milchmenge, dürfte dabei abhängig sein von den jeweiligen Blutdruckverhältnissen. Hierdurch würde dann der vermehrte Fettgehalt der Milch nach eingetretener Brunst seine Erklärung finden. Wie erklärt man sich im Gegensatz hierzu den verminderten Fettgehalt und die verminderte Milchmenge bei brünstigen Kühen, die von verschiedenen Autoren, *Hittcher*, *Fleischmann*, *Wychgram*, *Ockel*, *Weber* und von mir beobachtet wurden? Zur Erklärung dieser Tatsache mag zunächst berücksichtigt werden, daß es sich bei diesen Tieren in der Hauptsache um Weidevieh handelte, bei dem die Brunsterscheinungen immer stärker als bei Tieren, die im Stalle gehalten werden, sich auszuprägen pflegen. Jene brünstigen Tiere laufen, da sie ihrem Triebe mehr folgen können, unruhig umher und werden außerdem von anderen Weidetieren belästigt. Störungen in der Futteraufnahme sind die Folge davon, was oftmals beobachtet worden ist. *Ellenberger*, *Schmaltz* und *Frank*[35]) beobachteten sogar vollständiges Versagen der Nahrung. Durch die verringerte Zufuhr an Nähr- und

Sekretionsmaterial können leicht Störungen des Gesamtstoffwechsels und auch Herabsetzung der Leistung der Milchdrüse eintreten. In der Regel zeigten diese Tiere, bei denen ein qualitativer und quantitativer Rückgang des Milchdrüsensekretes eingetreten war, sofort nach Rückgang der Brunsterscheinungen vermehrte Milchmenge und stark erhöhten Fettgehalt. Aus dieser Erscheinung, die von *Fleischmann*[37]) in seinem Lehrbuch besonders erwähnt wird und auch von allen andern Autoren bestätigt wird, muß man doch wohl schließen, daß besondere Reize vom Blute her auf die Milchdrüse stattgehabt haben und erst wirksam in die Erscheinung treten konnten, als genügend Sekretionsmaterial der Milchdrüse zugeführt wurde. Eine weitere wichtige Ursache für den Rückgang der Milchsekretion, die gleichfalls bei Weidevieh besondere Berücksichtigung verdient und wohl auch in der Hauptsache den Rückgang in der Milchsekretion bedingt, gibt, wie oben erwähnt, *Weber* an. Er sagt, daß die Kühe häufig die Milch während der Brunst beim Melken aufziehen, so daß ein nicht geschickter Melker die Milch nicht restlos herausbekäme. Das Aufziehen der Milch könnte man, entsprechend den obigen Ausführungen, auf nervöser Grundlage beruhend erklären, daß auf reflektorischem Wege Kontraktionen der Milchgänge von dem in starker Erregung befindlichen Genitalapparate her zustande kämen. Dieses Aufziehen der Milch hat *Weber* nur vereinzelt bei stärker brünstigen Tieren gefunden. Auch ich konnte diese Beobachtung in 4 Fällen stärkerer Brunst machen. Der Ansicht *Webers*, der das Aufziehen der Milch nur als hemmendes Moment ansieht, das einem geschickten Melker bei der Milchgewinnung kaum Schwierigkeiten macht, möchte ich mich nicht ganz anschließen. Es gelingt auch dem gewandten Melker, manchmal nur ein geringes Quantum Milch herauszubekommen, wenn solche Fälle auch nur vereinzelt vorkommen. Diese ermolkene Milch ist dann selbstverständlich sehr fettarm und entspricht der Erstmilch eines normalen Gemelkes. Die fettreichere übrige Milch wird dann bei dem nächsten Melken mit ermolken, und erklärt sich dadurch der oft sehr hohe Fettgehalt dieses nächsten Gemelkes (vgl. Fall 19).

Unerwähnt möchte ich nicht lassen, daß oft pathologische Zustände in dem Genitalapparat die Ursache für übermäßigen Geschlechtstrieb sind, und daß ein geringer Grad dieser sog. Nymphomanie leicht mit physiologischer Brunst identifiziert werden kann. „Eine strenge Grenze zwischen physiologischem und pathologisch gesteigertem Geschlechtstriebe läßt sich nicht ziehen.“ (*Fröhner*, spez. Path. u. Therap. S. 378.) Die in der Literatur vereinzelt mitgeteilten Fälle über abnorme Beschaffenheit der Brunstmilch mögen hierdurch zum Teil ihre Erklärung finden. Bei Nymphomanie ist anzunehmen, daß der erkrankte Genitalapparat, namentlich die Ovarien, Stoffe, vielleicht Toxine absondern,

die, in die Blutbahn übergeführt, hemmend und störend auf den Gesamtstoffwechsel wie besonders auf die Funktion der Milchdrüse einwirken. *Harms*[38]) äußert sich über Nymphomanie folgendermaßen: „Der Milchertrag ist vermindert. Die Milch selber hat oft einen eigentümlich widerlichen, salzigen, bittern oder ranzigen Geschmack und gerinnt beim Kochen. Normal verläuft die Brunst nur bei Vorhandensein und Intaktsein aller wichtigen Organe des Genitalapparates." Aus obigen Ausführungen ersieht man, daß viele Faktoren zu berücksichtigen sind, wenn man brauchbare Werte rein physiologischer Brunstmilch erhalten will. Zunächst ist darauf zu achten, daß man nur gesunde Tiere auswählt. Sodann ist Wert zu legen auf Haltung und Fütterung, und schließlich muß man bei der Milchgewinnung darauf achten, daß die Tiere auch wirklich rein ausgemolken werden. Ich stehe nicht an zu behaupten, daß gerade auf den letzten Punkt sicherlich zu wenig Wert gelegt wird. Meist sind die Tiere etwas unruhig und unleidlich, und das Melkgeschäft wird, wenn keine Kontrolle da ist, vorzeitig abgebrochen, so daß die fettreiche Letztmilch im Euter verbleibt. Dieses kommt sicherlich oft in Großbetrieben bei Weidevieh vor, was ich auch aus eigener Erfahrung als Landwirt bestätigen kann. Ich habe auf obige Punkte bei meinen Untersuchungen großen Wert gelegt. Die Kühe waren vollkommen gesund.

Eine Gerinnung der Brunstmilch bei der Kochprobe habe ich niemals beobachtet. Auch die Behauptung einzelner Autoren, wie *Fleischmann* in seinem Lehrbuch angibt, daß die Katalase bei der Brunst erhöht sein soll, konnte ich nicht bestätigt finden. Katalase ist bekanntlich ein Milchferment, das die Fähigkeit besitzt, Wasserstoffsuperoxyd in Wasser und Sauerstoff zu erzlegen nach der Formel $2\,H_2O_2 = 2\,H_2O + O_2$. Über die Herkunft dieses Ferments sind die Ansichten der einzelnen Autoren geteilt. Man spricht von einer primären oder originären, d. h. aus dem Blute stammenden, und einer sekundären Katalase, die von Leukocyten und Bakterien herstammen soll. Durch viele Versuche der verschiedenen Autoren ist dargetan, daß die Katalasezahl bei vielen pathologischen Zuständen bedeutend erhöht ist. Namentlich ist dies der Fall bei Mastitis, wobei die Katalasezahl als sehr brauchbares diagnostisches Mittel gilt. Doch möchte ich auf Grund eigener Versuche hervorheben, daß die Maximalgrenze für den Katalasewert normaler Milch — *Roning* gibt 2,5, andere Autoren geben 4,0 an — zu niedrig gewählt ist. Ich habe gerade in den Berliner Abmelkwirtschaften in 18 von 48 untersuchten Milchproben Werte über 4,0 erhalten, ohne daß eine Euterentzündung oder sonstige pathologische Störungen vorlagen, und möchte in solchen Abmelkwirtschaften den hohen Katalasewert nicht als besonders brauchbares Mittel zur Mastitisdiagnose hinstellen. *Mogendorf* schreibt bei solchen altmelken Kühen

den hohen Katalasegehalt der Milch außer der höheren Leukocytenzahl dem Umstande zu, daß das Drüsenepithel entkräftet und für Blutsalze also auch für Blutkatalase permeabler geworden sei.

Folgende Beobachtungen möchte ich bezüglich Katalase noch mitteilen. Der Katalasegehalt der Milch einer Kuh in den einzelnen Gemelken desselben Tages ist nicht gleich, z. B.

Fall	Morgenmilch	Mittagmilch	Abendmilch
1	3,75	4,0	4,25
2	4,5	4,75	5,5
3	3,5	4,5	3,5
4	3,75	3,5	3,5
5	7,9	7,5	7,5
6	9,0	9,0	8,5
7	8,5	8,5	7,0

Auch bei diesen Kühen ist die Katalasezahl verhältnismäßig hoch. Die Untersuchungen sind bei den einzelnen Kühen, mit Ausnahme der Kuh Nr. 6, die eine güste, altmelke Kuh war, 3—4 Wochen nach dem Abkalben ausgeführt worden, also zu einer Zeit, in der der Katalasegehalt der Milch verhältnismäßig hoch zu sein pflegt. Ich untersuchte dann von Zeit zu Zeit die Milch dieser 7 angeführten Kühe auf ihren Katalasegehalt hin — die Kühe 1—5 waren trächtig geworden, während 6 und 7 güst blieben — und fand folgende auf S. 325 zusammengestellte Werte.

Die nicht trächtig gewordenen Kühe Nr. 6 und 7 behielten die hohen Katalasewerte ziemlich gleichmäßig bei. In den ersten 5 Fällen ist der Katalasegehalt der Milch im Laufe der Lactation zurückgegangen und steigt erst ganz am Ende der Lactationsperiode wieder enorm an. Bei mikroskopischer Untersuchung konnte ich in dieser letzten, katalasereichen Milch bereits vereinzelt Kolostrumkörperchen nachweisen. Wenn man die Trächtigkeit berücksichtigt, könnte man annehmen, daß mit fortschreitender Trächtigkeit sich der Katalasegehalt verringere. Die theoretische Erklärung hierfür könnte man aus den Wechselbeziehungen, die zwischen Placenta und Fetus einerseits und Milchdrüse andererseits bestehen, herleiten. Man kann annehmen, daß die Fermente durch die Placenta zum Teil gebunden und zur Ausreifung der Frucht bei assimilatorischen Vorgängen wirksam sind. Das starke Ansteigen am Ende der Lactation dürfte, wenn man das Vorhandensein einer primären und sekundären Katalase annimmt, außer auf den vermehrten Leukocytengehalt auch darauf zurückzuführen sein, daß bereits eine vermehrte Abgabe und Ausscheidung frei gewordener Katalase stattfindet.

Kuh Nr.	Tag der Untersuchung	Katalasegehalt der			Trächtig seit
		Morgenmilch	Mittagmilch	Abendmilch	
1	27. VII. 1923	4,5	4,0	4,0	17. XI. 1923
	4. XII. 1923	3,75	3,0	3,0	
	18. I. 1924	2,25	2,0	1,25	
	6. III. 1924	2,0	2,0	2,25	
	25. III. 1924	2,5	2,25	2,5	
	15. IV. 1924	2,5	2,0	2,0	
	23. V. 1924	3,5	3,0	2,75	
	2. VII. 1924	5,5	—	5,0	
	1. VIII. 1924	8,5	—	8,0	
2	30. VII. 1923	4,5	4,5	5,5	28. VII. 1923
	24. XI. 1923	2,0	2,25	2,5	
	18. I. 1924	2,75	2,0	1,75	
	25. III. 1924	9,5	—	9,5	
3	23. VII. 1923	3,5	4,5	3,5	4. IX. 1923
	4. XII. 1923	2,25	2,5	1,25	
	18. I. 1924	1,5	2,0	1,5	
	6. III. 1924	2,25	2,5	2,0	
	25. III. 1924	2,5	2,5	2,75	
	15. IV. 1924	4,0	—	3,25	
	3. V. 1924	6,5	—	7,75	
4	23. VII. 1923	3,5	3,0	3,5	27. VIII. 1923
	4. XII. 1923	1,75	2,5	2,0	
	18. I. 1924	2,0	1,75	1,25	
	6. III. 1924	2,0	2,0	1,5	
	25. III. 1924	2,0	2,5	2,0	
	15. IV. 1924	3,5	2,5	2,0	
	3. V. 1924	9,5	—	8,5	
5	26. VII. 1923	7,5	7,5	8,0	19. XI. 1923
	17. XII. 1923	7,5	6,5	7,0	
	20. I. 1924	3,25	3,5	3,5	
	6. III. 1924	4,0	3,5	2,0	
	25. III. 1924	3,0	2,75	2,5	
	15. IV. 1924	3,0	3,0	2,5	
	23. V. 1924	4,5	4,5	4,0	
	1. VII. 1924	4,5	—	4,5	
	1. VIII. 1924	7,75	—	7,25	

Zusammenfassend möchte ich hervorheben, daß die Katalase in den einzelnen Gemelken desselben Tieres schwankt, daß sie bei Beginn der Lactation hoch ist, im Laufe der Lactation und zugleich mit zunehmender Trächtigkeit abnimmt und dann im Endstadium der Trächtigkeit kurz vor dem Abkalben wieder ansteigt.

Wenn ich nun noch kurz auf die eingangs angeführten 4 Hauptpunkte, für die die Frage nach der Beschaffenheit der Brunstmilch von großer Bedeutung ist, zurückkomme, so möchte ich unter Berücksichtigung der gesamten Literatur folgendes hervorheben. Einwandfreie physiologische Werte für die Beschaffenheit der Brunstmilch zu erlangen, wird immer schwierig sein, da viele äußere Faktoren die Milchsekretion beeinflussen und die Milchgewinnung abhängig machen. Ich möchte auf Grund meiner Versuche behaupten, daß der Fettgehalt eher eine steigende als fallende Tendenz habe, und daß der vereinzelt beobachtete starke Rückgang an Milch und Fett nur sekundärer Natur und auf das „Aufziehen" der Milch zurückzuführen sei. Für die Nahrungsmittelkontrolle möchte ich hervorheben, daß in Verdachtsfällen nur ein Tierarzt — der Nahrungsmittelchemiker darf und kann soweit nicht gutachtlich tätig sein — nach Untersuchung des betreffenden Tieres und einer entnommenen Milchprobe das Urteil fällen kann, ob eine Milchverfälschung vorliegt oder die Verdachtswerte auf geschlechtliche Erregungszustände oder sonstige Störungen zurückzuführen sind. Als Regel kann angenommen werden, daß die Milch nur dann, wenn noch äußerlich sichtbare Brunsterscheinungen bestehen und solche an den Geschlechtsorganen nachgewiesen werden können, verändert sein kann. Wenn die Brunsterscheinungen zurückgegangen sind — und dies geschieht in der Regel innerhalb 24 bis 36 Stunden, bei Stallvieh noch früher — ,wird man nur *positive Werte* finden, wie allseitig in der Literatur berichtet wird. Für solche Kühe, die im Stalle gehalten werden, kommt der Brunst auf Grund eigener Ergebnisse und unter Berücksichtigung der Versuche von *Weber* und *Steng* nicht die Bedeutung für die Milchsekretion zu, die man ihr oft beimißt, wenn es auch vereinzelte Fälle mit starker Brunst gibt, die ein starkes Sinken der Milchgrenze und des Fettgehaltes erkennen lassen. Was die Säuglingsernährung und die Jungviehaufzucht anlangt, so möchte ich die vielfach beobachtete Schädlichkeit der Brunstmilch weniger auf irgendwelche Toxine, deren Ursprungsstätte namentlich die Ovarien sein sollen, zurückführen als vielmehr auf die Schwankungen und namentlich auf das in vielen Fällen nach der Brunst beobachtete starke Ansteigen des Fettgehaltes, dessen Menge von dem jungen Individuum nicht restlos verdaut werden kann und Störungen im Intestinaltractus hervorruft.

Schrifttum.

[1]) *Hittcher, K.*, Gesamtbericht über die Untersuchung der Milch von 63 Kühen des in Ostpreußen rein gezüchteten holländischen Schlages während der Dauer einer oder mehrerer Lactationen. Landwirtschaftl. Jahrb. Bd. 28, Ergänz.-Bd. III, S. 1—551. 1899. — [2]) *Kirchner, W.*, Handbuch der Milchwirtschaft. 6. Aufl. Berlin:

Verl. P. Parey 1919. — [3]) *Jensen, C. O.*, Grundriß der Milchkunde und Milchhygiene. Stuttgart: Verl. F. Enke 1903. — [4]) *Joly* u. *Filhol*, Exemples remarquables de sécrétion laiteuse. Analyse du lait dans deux cas anormaux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **36**, 571. 1853. — [5]) *Bendix, B.*, Der Einfluß der Menstruation auf die Lactation. Charité-Annalen **23**, 412—452. 1898. — [5a]) *Monti, A.*, Verdauung und natürliche Ernährung der Säuglinge. Berlin u. Wien: Verl. Urban u. Schwarzenberg 1897. — [6]) *Martiny, B.*, Die Milch, ihr Wesen und ihre Verwertung. Bd. I, S. 240. Danzig 1873. — [7]) *Fleischer*, Versuche über den Einfluß der Ernährung auf die Milchproduktion. Milchzeitung 1873, S. 534. — [8]) *Kühn* u. *Fleischer*, Versuche über den Einfluß wechselnder Ernährung auf die Milchproduktion. Landwirtschaftl. Versuchsstationen Heft 12, 1869. — [9]) *Ockel*, Prüfung verschiedener Futtermittel durch Verfütterung an Kühe. Bericht über das Versuchsfeld zu Frankenfelde. Berlin 1854. — [10]) *Schröder*, Die Milch während der Brunstzeit und dem Kalben. Milchzeitg. 1874, S. 1128. — [11]) *Schaffer*, Über den Einfluß sexualer Erregung auf die Zusammensetzung der Kuhmilch. Mitteil. d. naturforsch. Ges. Bern 1883 ,S. 63. — [12]) *Fascetti* u. *Bertozzi*, Einfluß der Brunst der Kuh auf die Beschaffenheit der Milch. Dtsch. milchwirtschaftl. Zeitg. 1905, S. 1045. — [13]) *Wychgram, N.*, Untersuchung der Milch von 97 ostfriesischen Kühen aus 7 verschiedenen Herden Ostfrieslands auf Menge und Fettgehalt während der Dauer einer Lactation. Leipzig: Verl. M. Heinsius 1897. — [14]) *Wyssmann* u. *Peter*, Über tägliche Schwankungen im Gehalte der Milch eines Viehstandes. Schweiz. Milchzeitg. 1902, Nr. 30. — [15]) *Schnorf, C.*, Physikalisch-chemische Untersuchungen physiologischer und pathologischer Kuhmilch. Vet. med. Diss. Zürich 1904. — [16]) *Eykman, Chr.* Milchverfälschung durch Wasserzusatz. Vet. med. Diss. Bern 1917. — [17]) *Pusch, G.*, Lehrbuch der allgemeinen Tierzucht. Stuttgart: Verl. F. Enke 1904. — [18]) *Mezger, O.*, Über den Einfluß der Brunst auf die Zusammensetzung der Kuhmilch. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **16**, 273—281. 1908. — [19]) *Biedenkopf, H.*, Lehrbuch der Tierzucht. Berlin: Verl. P. Parey 1904. — [20]) *Bayer, J.* u. *Fröhner, E.*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe Bd. VII, Teil 1. — *De Bruin*, Geburtshilfe beim Rind. 2. Aufl. Wien u. Leipzig: Verl. W. Braunmüller 1910. — [21]) *Fröhner, E.* u. *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl. Stuttgart: Verl. E. Enke Bd. I, 1922. — [22]) *Fleischmann, W.*, Untersuchung der Milch von 16 Kühen des in Ostpreußen rein gezüchteten holländischen Schlages während der Dauer einer Lactation. Landwirtschaftl. Jahrb. Bd. 20, 1891, Ergänz.-Bd. II, S. 1—368. — [23]) *Weber, E.*, Untersuchungen über die Brunst des Rindes. Arch. d. wiss. u. prakt. Tierheilk. **37**. 382—406 u. 442—454. 1911. — [24]) *Steng, H.*, Die Milch brünstiger Kühe als Kindermilch. Arch. f. Hyg. **78**, 219—246. 1913. — [25]) *Rievel, H.*, Handbuch der Milchkunde. 3. Aufl. Hannover: Verl. M. u. H. Schaper. — [26]) *Henkel, Th.*, Die Acidität der Milch, deren Beziehungen zur Gerinnung beim Kochen und mit Alkohol, die Säurebestimmungsmethoden, der Verlauf der Säuerung. Milchwirtschaftl. Zentralbl. Jg. **3**, 340—369 u. 378—405. 1907. — [27]) *Winkler, F. N.*, Beitrag zur Histologie und Nervenverteilung in der Mamma. Arch. f. Gynäkol. **11**, 294—303. 1877. — [28]) *Pfister, M.*, Über die reflektorischen Beziehungen zwischen Mammae und Genitalia muliebria. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. **5**, 421—447. 1901. — [29]) *Biedl, A.*, Innere Sekretion. 3. Aufl. Teil II. Berlin u. Wien: Verlag Urban u. Schwarzenberg 1916. — a) S. 242; b) S. 242; c) S. 248; d) S. 236; e) S. 294. — [30]) *Frei, W.*, Milchdrüse. Aus: Joests, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere Bd. 4. Berlin: Verl. R. Schoetz 1925. — [31]) *Grimmer, W.*, Chemie und Physiologie der Milch. Berlin: Verl. P. Parey 1910. — [32]) *Mackenzie* u. *Marshall*, Beobachtungen an Schweinen über Tätigkeit und Beziehungen der Geschlechtsorgane. Journ. Agr. Sci. Bd. 4, Teil 4, Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **31**, 6—7. 1915. —

[33]) *Schmaltz, R.*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. 3. Aufl. Berlin: Verl. R. Schoetz 1921. — [34]) *Mogendorff, S. J. M.*, Die Milchuntersuchung vom tierärztlichen Standpunkte aus betrachtet. Vet.-med. Diss. Bern 1909. — [35]) *Ellenberger, W.* u. *Scheunert, A.*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. 3. Aufl. Berlin: Verl. P. Parey 1925. — [36]) *Franck, L.* u. *Albrecht, M.*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 4. Aufl. Berlin: P. Parey 1901. — [37]) *Fleischmann, W.*, Lehrbuch der Milchwirtschaft. 6. Aufl. Berlin: P. Parey 1920. — [38]) *Harms* Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 6. Aufl. 1924. Herausgeg. von Richter, J., Schmidt, J. u. Reinhardt, R. Berlin: Verl. R. Schoetz.

Bücherbesprechungen.

Schmaltz, Reinhold und Seuffert, R. W.: Bau und Leben der Haussäugetiere unter Berücksichtigung des menschlichen Körpers. Für den landwirtschaftlichen Unterricht. Mit 140 Abbildungen. Berlin, Richard Schoetz 1926.

Der Landwirt und landwirtschaftlich vorgebildete Tierzuchtbeamte braucht sich nur einen allgemeinen Überblick über die Anatomie der Haustiere zu verschaffen. Diesem Bedürfnis wird das vorliegende Buch in vorbildlicher Weise gerecht. Hier zeigt der Autor *Schmaltz* wieder seine meisterhaft geschickte Hand, sowie bei der Auswahl der beigegebenen Abbildungen, die großenteils seinen Atlanten entnommen sind, seine Künstlerschaft. Die Einteilung des Stoffes ist so übersichtlich, daß es ein Leichtes ist, sich auch ohne Register zu orientieren.

Der physiologische Teil, von *Seuffert* bearbeitet, bringt an einigen Stellen für den Landwirt entbehrbare Einzelheiten, ist aber sonst im Rahmen des Ganzen gehalten und in übersichtlicher Anordnung dem größeren anatomischen Teil angefügt. — Das Werk ist ohne Anlehnung an andere Autoren entstanden. Es ist eine reife Frucht langjähriger sorgfältiger Lehrtätigkeit. Wir beglückwünschen die Autoren und den Verlag. *N-Kl.*

Westenhöfer, Dr. med., a. o. Prof. der Pathologie an der Universität Berlin. Vergleichend-morphologische Betrachtungen über die Entstehung der Ferse und des Sprunggelenkes der Landwirbeltiere mit besonderer Beziehung auf den Menschen. Arch. f. Frauenkunde u. Konstitutionsforschung **12**, 1—48. 1926.

Verf. legt sich, von der indifferenten Fußform, von welcher aus die verschiedenen Entwicklungsmöglichkeiten noch offen stehen, die Frage vor: „Wie entsteht der Fuß der Landwirbeltiere überhaupt, der der Landsäugetiere im besonderen und der des Menschen im ganz besonderen?" Er sucht dabei festzustellen, wo der charakteristische Teil des Fußes, die Ferse, herstammt und wie es kommt, daß die beiden proximalen Fußwurzelknochen, die bei allen Säugetieren vor der Säugerzeit stets nebeneinander stehen, bei den Säugern übereinander gelagert sind und mit den Unterschenkelknochen das Sprunggelenk bilden. *Westenhöfer* geht bei seinen Untersuchungen an Präparaten und lebenden Objekten sowie unter teilweiser Berücksichtigung der Literatur von den stammesgeschichtlich den Säugern zeitlich vorangegangenen Lurchen und Reptilien aus. Auf seine den ersten Hauptteil der Abhandlung füllende Besprechung der *Morphologie* und zum Teil der Funktion des Fußskelettes der Echsen unter besonderer Berücksichtigung des calcaneusähnlichen Stelzenfortsatzes, der aber der Ferse der Säuger nicht gleichzuachten ist, kann hier nicht näher eingegangen werden. Seine Befunde führen *Westenhöfer* u. a. zu dem Ergebnis, daß bei diesen Tieren der Ansatz zur Fersenbildung, das Nachhinten- und Abwärtstreten der Fibula und die alleinige Gelenkung der Tibia mit dem Femur angebahnt werden, was alles in voller Ausbildung später bei den Säugern vorhanden, desgleichen die Hebung des medialen Fußrandes und die Entstehung eines Fußgewölbes als Muskelzugwirkung. — Der 2. Hauptteil enthält die *phylogenetischen Schlußfolgerungen Westenhöfers* in dem Versuch, „den Weg zu konstruieren, auf dem die fünfzehige und neunwurzelige Schwanzlurche oder Reptilien zu einer echten Ferse (Calcaneus) und mit der

Ferse zu einem echten Sprunggelenk gekommen sind". Diese Veränderungen des Fußskelettes seien das Ergebnis der von *Westenhöfer* eingehend geschilderten „lateralen Zugspannung mit nachfolgender Aufrichtung des Körpers auf die Hinterbeine". Seine weiteren phylogenetischen Betrachtungen lassen *Westenhöfer* zu der Ansicht kommen, daß (im Gegensatz zu *Klaatsch*) „der äffische Greiffuß aus dem menschlichen Stützfuß hervorgegangen sei", und er bezeichnet den Menschen als calciplantigrad. Schließlich führen *Westenhöfers* Betrachtungen über die *spezielle Pylogenie des Menschen* ihn zu folgendem „uns zunächst unfaßbar erscheinenden Ergebnis, daß die phylogenetische Reihenfolge der drei Hauptgruppen der Primaten, nämlich Halbaffe—Affe—Mensch umzukehren ist in Mensch—Affe—Halbaffe. Diese Umkehrung trifft aber noch nicht das Wesentliche, sie muß sich auch weiterhin auswirken in der ganzen Klasse der Säugetiere, da wir im Hinblick auf die vorgetragenen Untersuchungen über die Entstehung der Ferse und des Sprunggelenkes allen Grund haben, den Menschen und seine Vorfahren in direkter Linie auf jenes erste noch unbekannnte Sprunggelenkstier, das Ursäugetier, zurückzuführen, von dessen Stamm sich die einzelnen Ordnungen der Säugetiere früher oder später abgezweigt haben". (Zitate im Original zum Teil gesperrt und fett gedruckt). Mit *Westenhöfers* Folgerungen und Schlußsätzen wird sich die phylogenetische und speziell anthropologische Forschung wohl noch auf der Basis umfangreicherer Untersuchungen auseinanderzusetzen haben. *Schauder*, Leipzig.

Grimmer, W.: Lehrbuch der Chemie und Physiologie der Milch. Berlin 1926. Verlag von Paul Parey. 2. neubearbeitete Auflage. 326 S. Preis 25 RM.

Seit Erscheinen der 1. Auflage sind 16 Jahre verflossen. Inzwischen haben viele unserer Anschauungen auf dem Gebiete der Milchwissenschaft eine grundlegende Umwälzung erfahren. Andererseits sind neue Fragestellungen aufgetaucht. Daher mußten in der vorliegenden Neuauflage verschiedene Kapitel einer völligen Neubearbeitung unterzogen werden. Aber auch die übrigen Kapitel sind gründlichst durchgesehen und überarbeitet worden. Den einleitenden Abschnitt über den Bau und die Funktion der Milchdrüse hat wieder Prof. Dr. *Zietzschmann* (Hannover) übernommen und ihn durch eine größere Zahl eigener Abbildungen bereichert. Aus dem sonstigen reichen Inhalt sind besonders folgende Kapitel zu erwähnen: die Zusammensetzung und allgemeinen Eigenschaften der Milch der verschiedenen Tiere, die Enzyme der Milch, die Immunkörper, die Vitamine, Übergang von Fremdkörpern in die Milch, die Bakterien der Milch und ihre Abwehrmittel, die Bekämpfung der Bakterien (Pasteurisation usw.), die Milchprodukte, die Milch als Nahrungsmittel. Die Darstellung der Materie in den einzelnen Abschnitten geschieht in klarer und erschöpfender Weise. Von besonderem Wert ist die jedem Kapitel beigefügte ausführliche Literaturübersicht.

Der letzte Abschnitt der 1. Auflage, die Untersuchung der Milch, ist in Wegfall gekommen, da eine Schilderung aller Untersuchungsmethoden über den Rahmen des vorliegenden Buches hinausgehen würde.

Die äußere Ausstattung des Buches ist vorzüglich.

Das Werk kann allen, die sich mit Milchfragen beschäftigen, Veterinärmedizinern, Medizinern, Chemikern, Land- und Milchwirten sowie besonders auch den Studierenden aufs beste empfohlen werden. *Neumark*, Berlin.

Herbst, W., Dr., Diplomlandwirt und Tierzuchtinspektor in Königsberg i. Pr. Kompendium der allgemeinen und speziellen Tierzuchtlehre einschließlich Milch- und Wollkunde. Mit einem ausführlichen Literaturverzeichnis. Hannover: Verlag von M. u. H. Schaper 1926. Preis: brosch. Mk. 8,—, geb. Mk. 10.—.

Herbst hat das vorliegende Kompendium der Tierzuchtlehre geschrieben, um den Studierenden auf die Vorlesungen und die großen bewährten Spezialwerke

vorzubereiten und ihm andererseits eine Wiederholung des Stoffes zu erleichtern. Im allgemeinen Teil (82 S.) werden wirtschaftliche Bedeutung der Tierzucht, Entstehung der Haustiere, Artbildungslehre, Art- und Rassebegriff, die Rassen, Züchtungsmethoden, Zeugung und Aufzucht sowie Hilfsmittel zur Durchführung der Zucht in kurzen Darlegungen unter Hervorkehrung knapper Begriffsdefinitionen geschickt abgehandelt. Der spezielle Teil (80 S.) hat zum Gegenstand die Beurteilung des Pferdes, die Pferderassen und Gestüte, die Beurteilung des Rindes, die Rinderrassen, Milchkunde, die Schafrassen, Wollkunde, die Schweinerassen. Ein Literaturverzeichnis (8 S.) beschließt das Buch. — Die in der Anlage des Kompendiums begründete telegrammähnliche Knappheit wird dem Anfänger wohl manche Stelle des teilweise doch recht schwierigen Stoffes nicht voll verständlich werden lassen, um so mehr, als auf die Beigabe von Abbildungen verzichtet worden ist. Ergänzungen werden sich nicht vermeiden lassen. Das gilt z. B. auch von dem Absatz über die staatlichen Gestüte, wo nur diejenigen Preußens berücksichtigt worden sind. Andererseits könnte im Hinblick auf den knappen Rahmen des Buches der Nachweis von Milchverfälschungen, der allein 3 Seiten in Anspruch nimmt, unbedenklich wegbleiben. — Kompendien verleiten den Anfänge lreicht zur Vernachlässigung der unentbehrlichen Spezialliteratur und oberflächlichem Studium. Wer diese ernsthafte Gefahr zu vermeiden versteht, wird *Herbsts* Buch, weniger zur Einführung als zur Repetition, mit Nutzen zur Hand nehmen können.

Richter, Leipzig.

Der kleine Brockhaus. Lieferung 5—7. Preis je Mk. 2.10.

Die drei neuen Lieferungen umfassen das Gebiet der Buchstaben I bis P. Auch in diesen Lieferungen fällt die gute Ausstattung und der wohlfeile Preis auf.

Neumann-Kleinpaul.

Richter, J., Die Sterilität des Rindes. Dritte, völlig umgearbeitete und erweiterte Auflage von J. Albrechtsen: „Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und ihre Behandlung“. Mit 52 Abbildungen. Verlag von R. Schoetz, Berlin, Wilhelmstr. 10. 1926. Preis 9,00 M.

Wohl selten hat eine Schrift von kleinerem Umfange sich so scharf durchzusetzen und in so weitgehendem Maße Anregung und praktischen Nutzen zu geben vermocht wie die von *Albrechtsen*. *Albrechtsen* starb 1922. Auf Wunsch des Verlages übernahm *J. Richter* die sich notwendig machende dritte Neubearbeitung. Das war eine glückliche Hand! Durch die Feder des gerade auf dem Gebiete der Fruchtbarkeit und Unfruchtbarkeit der Haustiere seit Jahren viel betätigt gewesenen und erfahrenen Autors ist die Schrift nicht nur an Umfang, Zahl der Abbildungen und wissenschaftlich erarbeitetem Zahlenmaterial erheblich bereichert worden, sondern sie hat vor allem auch eine erweiterte, ganz neue Tendenz bekommen. Aus der einfachen Broschüre, die ohne allzu viel wissenschaftliches Beiwerk in der Hauptsache praktische Erfahrungen vermitteln wollte, ist eine stattliche Monographie geworden, die das Sondergebiet der Sterilität des Rindes sowohl von der wissenschaftlichen als auch von der praktischen Seite umfassend behandelt. Der Vorwurf der allzu scharfen Betonung des uterinen Ursprunges der Sterilität, welcher der Albrechtsenschen Schrift hier und da nachgesagt worden ist, ist durch die vorliegende Neubearbeitung hinfällig geworden. Sachlich und immer auf beobachtetem Tatsachenmaterial fußend, werden die Vorgänge und Zustände am Gesamtorganismus und an den einzelnen Teilen des Genitalapparates in ihrer Bedeutung für die Entstehung der Unfruchtbarkeit gewürdigt, woraus sich dann Prophylaxe und Therapie gewissermaßen von selbst ergeben. Auf die Lücken im jungen wissenschaftlichen Gebäude von der Lehre über die Sterilität der Haustiere und auf die Grenzen der Behandlungs- und Erfolgsaussichten weist der Verf. offen und mit Nachdruck hin. — Dem Wissen-

schaftler wie dem Praktiker, ebenso dem reiferen Studierenden wird die vom Verlage in der bekannten sorgfältigen und gediegenen Form herausgebrachte Monographie ein willkommener Wegweiser sein. *R. Götze*, Hannover.

Hofmann, K. J. A.: Die durch Fremdkörper verursachten Erkrankungen des Rindes und ihre operative Behandlung. Mit 16 Abbildungen. 112 Seiten. Berlin: Richard Schoetz.

Auf eigene in 25jähriger Praxis gesammelte Erfahrungen und zahlreiche in der Literatur niedergelegte Fälle stützen sich die Ausführungen, die sich auf die durch Fremdkörper hervorgerufenen Verwundungen in der Maulhöhle, in der Rachenhöhle, die Verwundungen und Verstopfungen des Schlundes, die Verstopfungen und Verwundungen in den 4 Mägen und die von hier ausgehenden Verletzungen sowie auf die Verwundungen und Verstopfungen des Darmes beziehen. Den weitesten Raum nehmen naturgemäß die durch Fremdkörper verursachten Erkrankungen der 4 Mägen und ihre Behandlung ein.

Der Verf. wendet zur operativen Behandlung nicht das Kübitzsche Verfahren, sondern den Pansenschnitt an. Er ist der festen Überzeugung, daß die bei den Fremdkörperverletzungen eintretenden Verklebungen und Verwachsungen keine erhebliche Bedeutung haben und daß der Körper auch mit dem Eiter und der Jauche, die sich gebildet haben, fertig wird, wenn die Ursache, der Fremdkörper, beseitigt ist. Das Kübitzsche Verfahren wird nur empfohlen bei plötzlichen Durchbrüchen großer Eiterherde.

Die Ausführung des Pansenschnittes am stehenden Tier wird genau geschildert und durch beigefügte Abbildungen veranschaulicht. Die Kasuistik zur Fremdkörperentfernung durch Pansenschnitt umfaßt 35 Tiere, die geheilt wurden. Außerdem wurde der Pansenschnitt in 27 Fällen bei Rindern ausgeführt. Hier hatte die Operation meist nur diagnostischen Wert. Es wurde in den meisten Fällen im Anschluß an die Operation wegen besonderer Komplikationen (Tuberkulose, Verletzung des Herzbeutels, umfangreiche Absceßbildung) die Schlachtung vorgenommen. Auch dort, wo der Pansenschnitt nur diagnostischen Wert hat, tritt seine große Bedeutung ohne weiteres zutage. *Strodthoff*, Berlin.

Stang, V., und D. Wirth: Tierheilkunde und Tierzucht. Eine Enzyklopädie der praktischen Nutztierkunde. I. Band. Mit 382 Abbildungen im Text, 3 mehrfarbigen und 1 schwarzen Tafel. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1926. Geh. 33 M., geb. 40 M.

Der Verlag besitzt in der Herausgabe solcher Nachschlagewerke eine langjährige Erfahrung. Wie in anderen Enzyklopädien wurde die Form größerer zusammenfassender Beiträge gewählt, zwischen denen Hinweise auf diese Zusammenstellungen eingeschaltet wurden. Seit dem Erscheinen der Kochschen Enzyklopädie sind über 40 Jahre hingegangen. Deshalb ist von vornherein anzunehmen, daß das Werk einen buchhändlerischen Erfolg haben wird.

Was für die Praxis Bedeutung hat, soll eingehend erörtert werden.

Die Herausgeber haben bisher 127 Mitarbeiter verpflichtet. Ob die in Aussicht genommenen Lieferungstermine bei der großen Anzahl der Mitarbeiter eingehalten werden können, erscheint mir trotzdem fraglich. Die Abbildungen könnten besser sein, vor allem diejenigen, für welche leicht Vorlagen zu beschaffen sind.

Der Preis des Gesamtwerkes ist gering. Den Herausgebern ist ein voller Erfolg zu wünschen, da sie sich eine große Arbeitslast aufgebürdet haben zum Vorteil der deutschsprachigen Tierärzteschaft. *Neumann-Kleinpaul.*

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

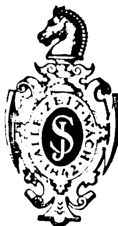
K. NEUMANN-KLEINPAUL

FÜNFUNDFÜNFZIGSTER BAND

VIERTES HEFT

MIT 13 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 16. JANUAR 1927)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1927

Preis RM 8.—

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

55. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamts.)

Über den Nachweis von Tuberkelbacillen im Lungenschleim des Rindes.

Von

Dr. Cl. Giese, und **Dr. K. Beller,**
Reg.-Rat u. Mitglied Reg.-Rat
im Reichsgesundheitsamt.

(Eingegangen am 2. Dezember 1926.)

Wenn auch die klinische Untersuchung heute noch das Rückgrat der Tuberkulosebekämpfung bildet, so ist auf die frühzeitige Erkennung und Unschädlichmachung der Bacillenausscheider gerichtete Erfolg doch in hohem Maße von der Leistungsfähigkeit der zum bakteriologischen Nachweis des Erregers angewandten Verfahren abhängig geworden.

Diese zu verbessern, war daher das ständige Bemühen der Human- und Veterinärmedizin. Es ist in dem engen, dieser Arbeit gesteckten Rahmen unmöglich, die große Zahl von Autoren namhaft zu machen, die mit Verbesserungsvorschlägen zu diesem Thema im Laufe der letzten Jahrzehnte an die Öffentlichkeit getreten sind. Soweit es sich dabei um Methoden handelt, die eine Anreicherung des Erregers in dem verdächtigen Substrate bezwecken, haben sie in der Zusammenstellung von *L. Lange* Berücksichtigung gefunden.

Am nachhaltigsten war der Einfluß der Untersuchungen von *Uhlenhuth* und seinen Mitarbeitern über die Eignung des Antiformins als Einengungsmittel für tuberkelbacillenhaltige Körperausscheidungen, dessen allgemeine Anwendung in den folgenden Jahren nicht nur die Sicherheit des Tierversuches erhöhte, sondern auch den bakteriologischen Nachweis von Tuberkelbacillen wesentlich erleichterte.

In der Human-Medizin sicherte diese doppelte Verwendungsmöglichkeit dem Antiforminverfahren bis zum heutigen Tage den Vorrang vor allen anderen Anreicherungsmethoden.

Auch in der Veterinärmedizin hat es unter dem Einfluß dieser günstigen Erfahrungen Eingang gefunden und ist im Anhang zu Abschnitt II der Ausführungsvorschriften des Bundesrats zum Viehseuchengesetz vom 25. XII. 1911 in die Anweisung für die tierärztliche Feststellung der Tuberkulose aufgenommen worden. Spätere Untersuchungen von *Titze* sowie von *Schmitt* und *Proescholdt* haben jedoch ergeben, daß die Verhältnisse in der Veterinärmedizin doch etwas anders liegen, und daß hier die Anwendung des Antiformins nicht die gleiche Bedeutung besitzt, wie beim Nachweis der menschlichen Tuberkulose, ja sogar besonderer Vorsichtsmaßregeln bedarf.

Für den Nachweis der offenen Lungentuberkulose des Rindes wurde daher in der Folge eine Verbesserung der Materialentnahme angestrebt. Man suchte der Schwierigkeit, die sich beim Rinde in dieser Beziehung bietet, dadurch zu begegnen, daß man nach dem Vorgang von *Tallgren* den nach einem künstlich ausgelösten Hustenstoß abgeschluckten Lungenschleim durch ein vorher in den Schlund eingeführtes becherförmiges Gefäß auffing (*Hasenkamp*, *Rautmann*) und den Nachweis der darin enthaltenen Keime mit Hilfe von physikalischen Mitteln verbesserte (*Machens*, *Geiger*). Auf der anderen Seite griff man auf das von *Poels* angegebene sogenannte blutige Verfahren zurück, um dessen Ausbau sich besonders *Overbeck*, *O. Müller*, *Wiemann* und *Jonske*, sowie *Scharr*, *Opalka* und *Bugge* verdient gemacht haben.

Nach den von *Titze* und *Matschke* angestellten Untersuchungen über den Wert der „blutigen" und „unblutigen" Methode haben sich beide für den mikroskopischen Nachweis der offenen Lungentuberkulose beim Rinde gleich gut bewährt. Mit beiden Verfahren gelingt es, wie spätere Erfahrungen gezeigt haben, bis zu 50% der Fälle zu erfassen. Ein Unterschied ergab sich jedoch in bezug auf den Tierversuch insofern, als die Materialgewinnung mit Hilfe der Luftröhrenkanülen den Vorzug größerer Reinheit besaß, und daher die Zahl der interkurrenten Todesfälle geringer war.

Besonders während der Kriegs- und Nachkriegszeit machte sich das Bedürfnis geltend, zur Vermeidung wirtschaftlicher Schädigungen der Tierbesitzer und infolge des Mangels an der entsprechenden Zahl kleiner Versuchstiere, das bakteriologische Feststellungsverfahren unter möglichster Ausschaltung des Tierversuchs abzukürzen. In den bereits zitierten Arbeiten von *Machens* und *Geiger* wurde dies dadurch zu erreichen gesucht, daß nach Antiforminvorbehandlung der gesamte durch Abzentrifugieren in einem modifizierten *Trommsdorf*-Röhrchen gewonnene Bodensatz auf den Objektträger gebracht wurde. Das Verfahren ist in einer vereinfachten Form von der Mehrzahl der mit der Tuberkulosebekämpfung sich befassenden Institute übernommen worden und hat allenthalben eine günstige Beurteilung erfahren.

Diese Methode bezieht sich in der Hauptsache auf das mittels des Lungenschleimfängers gewonnene Material.

Eine Verbesserung der blutigen Methode strebten *Dürbeck* und *Kaller* an, indem sie ein stärkeres Abstreifen der Innenwandung der Luftröhre und besonders der Bronchialäste empfahlen. *Scharr* und *Lentz* dagegen halten ihre Methode der Tracheal- und Bronchialschleimgewinnung für ausreichend und wollen durch 24stündige Bebrütung der mit Schleim getränkten Tupfer in 2proz. Glycerinwasser bei 37° eine Vermehrung der in manchen Proben nur spärlich enthaltenen Tuberkelbacillen erzielt haben. Sie verwerteten dabei das von *Machens* eingeführte Prinzip, möglichst den ganzen Bodensatz auf den Objektträger zu bringen. Ihre zunächst an einem kleinen Material gewonnenen Ergebnisse waren so günstig, daß berechtigte Hoffnung zu bestehen schien, den Tierversuch auf diesem Wege überhaupt entbehrlich zu machen, oder doch zum mindesten auf wenige Fälle beschränken zu können.

Wie aus den in der Literatur zerstreuten Angaben zu entnehmen ist, sind die Ergebnisse der auf Veranlassung der Preußischen Hauptlandwirtschaftskammer an verschiedenen bakteriologischen Instituten angestellten Nachprüfungen der Angaben von *Scharr* und *Lentz* widersprechend ausgefallen.

Nach den Mitteilungen *Rautmanns* gelang es im bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen, annähernd 82% der positiven

Fälle mit diesem Verfahren zu erfassen. Mit einer Modifikation der von *Machens* angegebenen Methode wurden jedoch ähnliche Erfolge erzielt. In 18,66% der untersuchten 75 Fälle waren Tuberkelbacillen erst durch den Impfversuch nachzuweisen. Immerhin war gegenüber den 22,66% von positiven Ergebnissen bei direktem Ausstrich eine wesentliche Ersparnis von Tiermaterial möglich.

Zu einem ähnlichen Ergebnis führten Versuche, die in dem Institut für Tierhygiene der Preußischen landwirtschaftlichen Versuchs- und Forschungsanstalten in Landsberg a. W. angestellt wurden. Es heißt in dem Jahresbericht dieses Instituts von 1925/26 auf S. 166 in bezug auf die Nachprüfung des *Scharr-Lentz*-schen Verfahrens, daß zwar die Möglichkeit des besseren mikroskopischen Nachweises bestehe, der Tierversuch jedoch nicht ausgeschaltet werden dürfe. Eine Vermehrung der Tuberkelbacillen durch dieses Anreicherungsverfahren auf biologischer Grundlage wird für unwahrscheinlich gehalten.

Diese Ansicht teilt auch *Voelkel* auf Grund seiner im Tierseucheninstitut der schleswig-holsteinschen Landwirtschaftskammer in Kiel ausgeführten Untersuchungen, die sich auf 155 tuberkuloseverdächtige Rinder erstrecken. Davon hatten 114 Proben ein positives und 41 Proben ein negatives Ergebnis. Von den 114 positiven Proben wurden 53 = 46,5% ohne Anreicherung ermittelt, während in 61 Fällen = 53,5% erst der Tierversuch das positive Ergebnis herbeiführte. Nur in einem geringen Prozentsatz war die Zahl der Tuberkelbacillen durch die Anreicherung vermehrt worden. In der Mehrzahl der Fälle war der Befund mit und ohne Anreicherung gleichartig, in einem nicht geringen Prozentsatz (21,9%) wurden sogar nach der Anreicherung weniger Bacillen festgestellt als vorher, wozu allerdings zu bemerken ist, daß die von *Voelkel* angewandte Untersuchungstechnik nicht unwesentlich von der von *Scharr* und *Lentz* angegebenen Methode abweicht.

Auch *Tieding* konnte am bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Westfalen einen Einfluß der Einwirkungsdauer auf die Ausbeute der Tuberkelbacillen und damit eine Überlegenheit des *Scharr-Lentz*-schen Verfahrens gegenüber dem von *Machens* angegebenen nicht feststellen. Beide Autoren weisen besonders darauf hin, daß es infolge des Glycerinzusatzes während des Brutschrankaufenthaltes zu einer Vermehrung nicht der Tuberkelbacillen, sondern der übrigen, im Nativpräparat nur spärlich vorhandenen Kokken und säurefesten Stäbchen kommt, wodurch die Sicherheit nicht bloß des Tierversuchs, sondern auch der mikroskopischen Diagnose wesentlich beeinträchtigt würde.

Mit einer ähnlichen Begründung kommt ferner *Timphaus* auf Grund einer am bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Hannover angefertigten Inaugural-Dissertation zu einem ablehnenden Urteil gegenüber diesen neueren Verbesserungsvorschlägen.

Die bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammern in Königsberg i. Pr. und Breslau haben ihre in dieser Richtung gesammelten Erfahrungen in der tierärztlichen Fachpresse noch nicht mitgeteilt. Dagegen hat *Blume* die Methode von *Scharr* und *Lentz* zur Auffindung von Tuberkelbacillen in den Luftwegen tuberkulosefreier Rinder nach einer aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin hervorgegangenen Arbeit mit Erfolg benützt.

Eigene Untersuchungen.

1. Versuchsreihe.

Mit den im Reichsgesundheitsamt ausgeführten Untersuchungen wurde im Mai 1925 begonnen. Sie erstreckten sich zunächst auf die in der eingangs zitierten Veröffentlichung von *Scharr* und *Lentz* ent-

haltenen Angaben, wonach „in Aufschwemmungen von positiven Luftröhrenpinselproben in abgekochtem, destilliertem 2proz. Glycerinwasser nach 24 Stunden eine so merkliche Zunahme von Tuberkelbacillen eintritt, daß der Nachweis der Tuberkulose schon auf mikroskopischem Wege unter Ausschluß des Meerschweinchenversuchs in etwa 95% der Fälle und darüber möglich ist.“

Durch das Entgegenkommen der Herren Direktor Dr. *Scharr* und Dr. *Lentz* von der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg und für Berlin war es möglich, von Rindern, die bei dem freiwilligen Tuberkulosetilgungsverfahren in der Provinz Brandenburg wegen Lungentuberkulose beanstandet und in Berlin-Weißensee verwertet wurden, Material zu erhalten. Außerdem haben die genannten Herren in zuvorkommendster Weise der technischen Assistentin, Fräulein *Mohr*, Gelegenheit gegeben, sich in die von ihnen geübte Mikroskopier- und Färbetechnik in dem bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg einzuarbeiten, wofür wir ihnen auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank zum Ausdruck bringen.

Zur Untersuchung gelangten zunächst die Proben von 167 Rindern mit dem Verdacht der Lungentuberkulose. Sämtliche Proben wurden nach den Angaben von *Scharr* und *Lentz* durch Luftröhrenpinsel mit Hilfe der Trachealkanüle aus der Luftröhre und ihren Verzweigungen gewonnen. Um mehr Material zu erhalten, wurden von jedem Tier 2 Luftröhrenpinselproben entnommen. Die beiden Luftröhrenpinsel eines jeden Rindes wurden in Reagensröhrchen gebracht, die in einer Menge von 20 ccm mit 2proz. abgekochtem, destilliertem Glycerinwasser beschickt waren. Nach einem Aufenthalt der Röhrchen von 6, 12, 24 und 48 Stunden im Brutschrank bei 37° wurden sie gut durchgeschüttelt; von dem Inhalt wurden nach diesen Zeiten jedesmal 5 ccm entnommen, in A-Röhrchen gebracht und 20 Min. lang bei 3000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert. Das Zentrifugat wurde mit Hilfe der Platinöse entnommen und auf den Objektträger gleichmäßig ausgestrichen, die mitausgestrichene Flüssigkeit wurde vorsichtig über der Flamme eingedampft und der Ausstrich nach der *Spengler*schen Methode gefärbt. Ein Teil des Zentrifugats wurde mit etwas überstehender Flüssigkeit meistens nach 6stündigem, in einigen Fällen auch nach 24stündigem Aufenthalt der Reagensgläser im Brutschrank an Meerschweinchen verimpft.

Das Ergebnis der Untersuchungen war folgendes:

Von den 167 Proben schieden 17 aus, da die Meerschweinchen infolge der Verimpfung interkurrent eingingen.

Es blieben somit 150 Proben; von diesen wurde die Höchstzahl der ermittelten Tuberkelbacillen

nach 6 Stunden	....	in 7 Fällen
„ 12 „	....	„ 8 „
„ 24 „	......	„ 36 „
„ 48 „	......	„ 10 „
festgestellt, in Summa		61 Fälle

In den 89 Restfällen ist eine Erhöhung der Tuberkelbacillenzahl während der Glycerinwasserbehandlung nicht festzustellen gewesen.

Nach diesen Beobachtungen haben wir *nicht* den Eindruck gewonnen, daß es in dem Glycerinwasser gemäß den Angaben von *Scharr* und *Lentz* zu einer Vermehrung der Tuberkelbacillen kommt; wir möchten vielmehr annehmen, daß in den Fällen, in welchen die Zahl der gefundenen Tuberkelbacillen während des Aufenthaltes in Glycerinwasser und im Brutschrank ansteigt, eine Anreicherung dadurch eingetreten ist, daß sich die Pinsel gut aufgelockert bzw. gut aufgelöst haben und die in ihnen vorhandenen Tuberkelbacillen in größerer Zahl in das Glycerin wasser übergegangen sind.

Auf 150 Fälle bezogen erwiesen sich ferner:

Mikroskopischer Befund und Meerschweinchenversuch positiv in 106 Fällen = 70,7%.
Mikroskopischer Befund und Meerschweinchenversuch negativ in 17 Fällen = 11,3%.
Mikroskopischer Befund positiv und Meerschweinchenversuch negativ in 17 Fällen = 11,3%.
Mikroskopischer Befund negativ und Meerschweinchenversuch positiv in 10 Fällen = 6,7%.

Der mikroskopische Befund und der Meerschweinchenversuch waren somit in 106 + 17 Fällen = 123 Fällen gleichlautend (= 82%), in 17 + 10 Fällen = 27 Fällen nicht gleichlautend (= 18%).

Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit der untersuchten Anreicherungsmethode möge folgende Gegenüberstellung der jeweils auf Grund der mikroskopischen Prüfung und des Tierversuchs erzielten positiven und negativen Ergebnisse dienen.

Ergebnis	Mikrosk. Befund	Meerschw.-Versuch
Positiv	123 = 82%	116 = 77,4%
Negativ	27 = 18%	34 = 22,6%
	150 = 100%	150 = 100%

Demnach war in diesem Falle das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung vermittelst der 24stündigen Anreicherung dem durch den Tierversuch ermittelten überlegen und erreichte, wenn man die 17 Fälle abzieht, in denen mikroskopischer und Meerschweinchenbefund übereinstimmend negativ waren, eine Sicherheit von 92,3%, währenddem der Tierversuch nur 87% der postiven Fälle zu erfassen vermochte.

Von einzelnen, bei jedem Tierversuch in Kauf zu nehmenden Fehlergebnissen abgesehen, wird man diese Differenz nicht zuletzt auch darauf zurückführen müssen, daß die zur Tierimpfung dienenden Proben schon nach 6stündigem Aufenthalt im Brutschrank entnommen worden waren, noch bevor die Anreicherung ihr Maximum erreicht hatte.

Mithin hat sich die von *Scharr* und *Lentz* angegebene Methodik zur Verbesserung des mikroskopischen Nachweises von Tuberkelbacillen durch diese erste Versuchsreihe entschieden als brauchbar erwiesen, wie in einer vorläufigen Mitteilung auf der Dienstversammlung der Leiter der bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammen in Bonn (1925) bekannt gegeben wurde. Als Nachteil mußte jedoch gelten, daß ein nicht unerheblicher Prozentsatz der mit den Anreicherungsmaterial geimpften Meerschweinchen interkurrent einging, und die Verimpfung derartig angereicherten Materials bei negativem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung also nicht ungefährlich erschien.

In Anbetracht unserer bereits erwähnten Auffassung über die Ursachen der Anreicherung von Tuberkelbacillen infolge des Aufenthalts im Brutschrank lag es also nahe, zu versuchen, diesen Nachteil durch Verwendung einer Antiforminlösung als Anreicherungsflüssigkeit auszuschalten. Damit war ein Annäherung an das von *Machens* angegebene Verfahren erzielt, wobei zugleich die einengende Wirkung des Antiformins zur Geltung kommen mußte. Einer diesbezüglichen Rückfrage gemäß[1]), wurde zunächst eine 15proz. Antiforminverdünnung gewählt und im übrigen die von *Scharr* und *Lentz* angebene Technik beibehalten mit dem Unterschied, daß bei den mit Antiformin vorbehandelten Präparaten statt der *Spengler*schen Färbungsmethode die *Ziehl*-Färbung zur Anwendung gelangte.

2. *Versuchsreihe.*

Eine Erweiterung dieser Vergleichsuntersuchungen wurde ferner dadurch herbeigeführt, daß zur Prüfung der Frage, ob der Glycerinzusatz zu der Lösungsflüssigkeit eine tatsächliche Vermehrung der Tuberkelbacillen durch Wachstum bedingt, eine 3. Reihe von Reagensröhrchen mit physiologischer Kochsalzlösung angesetzt wurde. Zu diesem Zwecke mußten, statt wie bisher 2, bei jedem Tier 3 Pinselproben entnommen werden. Jede dieser Proben wurde mit 10 ccm der entsprechenden Anreicherungsflüssigkeit überschichtet. Etwaige Ungleichheiten in bezug auf das bei den jeweiligen Entnahmen den Pinseln anhaftende Material sollten dadurch umgangen werden, daß die Entnahme bei den Tieren kurz vor der Schlachtung mit einer sonst vielleicht nicht immer möglichen Sorgfalt geschah und die Untersuchungen auf

[1]) Herrn Direktor Dr. *Machens* sei für die liebenswürdige Auskunfterteilung hiermit verbindlichster Dank gesagt.

eine möglichst große Zahl von Tieren ausgedehnt wurden. Gleichzeitig fand nach der Schlachtung eine genaue Befundaufnahme statt, um über die Ursachen des negativen Ausfalls der Untersuchung mit Hilfe des Anreicherungsverfahrens und des Tierversuchs Aufschluß zu erhalten.

Vom Januar bis März 1926 kamen auf diese Weise 200 Tiere zur Untersuchung, davon erwiesen sich

	Nach *Scharr-Lentz*	Nach *Machens*	Mit Kochsalzanreicherung
Positiv	104	49	103
Negativ	19	74	20
Zusammen	123	123	123

In den restlichen 77 Fällen blieb der Versuch unvollständig, da die mit Bodensatz geimpften Meerschweinchen vorzeitig eingingen.

Aus der Vergleichsübersicht über die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung geht in Übereinstimmung mit den früher gemachten Erfahrungen hervor, daß der Nachweis der Tuberkulose auf mikroskopischem Wege unter Ausschluß des Tierversuches nach dem Verfahren von *Scharr-Lentz* nicht immer möglich ist, der Meerschweinchenversuch daher nach wie vor unentbehrlich bleibt. Auch die Annahme, daß eine Vermehrung der Tuberkelbacillen in der Glycerinwasseranreicherung nach *Scharr-Lentz* nicht eintritt, bestätigt sich insofern, als eine Anreicherung in physiologischer Kochsalzlösung dasselbe Ergebnis hatte. Dagegen ergab sich ein wesentlicher Unterschied zwischen der nach *Machens* modifizierten Antiforminmethode und dem Verfahren von *Scharr-Lentz* zugunsten des letzteren.

Da eine Erklärung für diese Tatsache in einer Vermehrungsmöglichkeit der Tuberkelbacillen bei der von *Scharr-Lentz* angegebenen Versuchsanordnung nicht gesucht werden konnte, kam nur eine Verminderung der Keime in Betracht, die auf die von *Machens* angegebene Verwendung von Antiformin zurückgeführt werden mußte.

Öfters wiederkehrende Beobachtungen von granulierten Bacillenformen im *Ziehl*-Präparat gaben daher zu der Vermutung Anlaß, daß vielleicht infolge der hohen Antiforminkonzentration eine Schädigung und in manchen Fällen eine vollständige Entfärbung der Tuberkelbacillen eintritt, wodurch unter Umständen in bacillenarmen Präparaten der negative Befund verständlich würde.

Zur Klärung dieser Frage wurden daher weitere Untersuchungen mit einer 5proz. Antiforminkonzentration angestellt, über deren Ergebnis die folgende Aufstellung Aufschluß erteilt. Die Gesamtzahl der nach Abzug von 32 infolge Ausfalls des Meerschweinchenversuchs unvollständig untersuchten Fälle betrug 180; davon erwiesen sich:

	Nach *Scharr-Lentz*	Mit 5% Antiformin	Mit phys. Kochsalz
Positiv	112	112	114
Negativ	68	68	66
Zusammen	180	180	180

Somit wurde durch Verwendung einer 5proz. Antiforminlösung der anfänglich mit dieser Modifikation des *Scharr-Lentz*schen Verfahrens verbundene Nachteil wieder aufgehoben und anscheinend die oben ausgesprochene Vermutung bestätigt.

Um eine Erklärung für diese im Gegensatz zu der bisherigen Annahme stehende Beobachtung, wonach durch Antiformin wohl die Vitalität, nicht aber die Färbbarkeit der Tuberkelbacillen beeinträchtigt wird, zu erhalten, wurden zunächst im Mörser zerriebene Tuberkelbacillen in konzentriertes Antiformin mit einem Chlorgehalt von 5,3% und dem spezifischen Gewicht von 1,172 bei 15° eingebracht. Die Bakterien stiegen sofort nach der Durchmischung mit einem Aufbrausen an die Oberfläche und erhielten so bis auf wenige zu Boden sinkende Exemplare wochenlang ihre Säurefestigkeit unverändert bei. Die Ausschleuderungsfähigkeit der Tuberkelbacillen beginnt erst bei einer Antiforminverdünnung von 40% (spezifisches Gewicht = 1,072) und ist annähernd vollständig bei einer solchen von 5%, der das spezifische Gewicht von 1,010 entspricht.

Eine restlose Ausschleuderung aller in der Flüssigkeit suspendierten Tuberkelbacillen läßt sich auch bei Verwendung destillierten Wassers nicht erzielen. Einige Exemplare lassen sich immer, selbst nach stärkstem Zentrifugieren, von der Oberfläche abfischen. Ob dies auf die wechselnde Ausbildung der Wachshülle in den verschiedenen Altersstadien der Tuberkelbacillen oder auf kleinste, ihnen anhaftende Luftpartikelchen zurückzuführen ist, ließ sich nicht entscheiden. Jedenfalls ist zu beachten, daß auf diese Weise ein, wenn auch kleiner Teil von Tuberkelbacillen dem Nachweis entgeht.

Durch diese Beobachtungen war ein Hinweis darauf geliefert, daß weniger die Zerstörung der Säurefestigkeit es ist, die den Nachweis von Tuberkelbacillen bei Anwendung höher prozentiger Antiforminlösungen erschwert, als die umgekehrt proportional der Erhöhung des spezifischen Gewichts sich vermindernde Ausschleuderungsfähigkeit. Immerhin war der Einwand gerechtfertigt, daß sich diese Beobachtungen auf einen einzigen bovinen Stamm beziehen, der außerdem durch jahrelange Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden möglicherweise ein anderes Verhalten aufweist, als unter natürlichen Bedingungen. Aus diesem Grunde wurden 30 Pinselproben mit 5proz., 15proz. und konzentriertem Antiformin nach verschieden langer Einwirkung untersucht, und zwar nach 6, 12 und 24 Stunden.

Dabei wurde so vorgegangen, daß der von der Drahtschlinge befreite Pinsel mit 15 ccm der betreffenden Antiforminlösung überschichtet und dann der Brutschranktemperatur ausgesetzt wurde. Zu den festgesetzten Zeiten wurden nach kräftigem Durchschütteln je 5 ccm entnommen und 15—20 Min. bei 3000 Umdrehungen ausgeschleudert. Der Bodensatz wurde in seiner Gesamtheit unter Verwendung von sterilem Rinderserum auf Objektträger ausgestrichen und nach *Ziehl* gefärbt. Bei der Durchuntersuchung der Präparate wurde die in der ersten Versuchsreihe verwendete Zeit auch für die folgenden Untersuchungen eingehalten, so daß zwar die erhaltenen Zahlen keine absoluten Werte darstellen, aber doch die durch Addition erhaltenen Summen bzw. ihr gegenseitiges Verhältnis gewisse Rückschlüsse zulassen. Die gefundenen Zahlen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

6 Stunden			12 Stunden			24 Stunden		
5%	15%	konz.	5%	15%	konz.	5%	15%	konz.
152	102	0	154	74	0	183	46	1

Es ergab sich demnach bei dem 5proz. Antiformin eine Zunahme der Keimzahl pro Zeiteinheit, die, nach den bisherigen Erfahrungen zu schließen, auf die Lockerung des Pinsels und das so bedingte Freiwerden von Tuberkelbacillen zurückzuführen ist. Schon bei 15proz. Antiformin ist die Ergiebigkeit nur noch $^2/_3$ gegenüber der 5proz. Verdünnung und nimmt im Laufe von 24 Stunden um ein weiteres Drittel ab. Während das erste Drittel, ebenso wie der negative Befund bei konzentriertem Antiformin, ohne weiteres auf Rechnung der schlechten Ausschleuderungsfähigkeit gesetzt werden kann, muß für den während der 24stündigen Bebrütung entstandenen Verlust die Möglichkeit einer tinktoriellen Schädigung offen gelassen werden, auch wenn man dabei die Verdunstung von Flüssigkeit mit der dadurch verursachten Konzentrationserhöhung berücksichtigt.

Ohne im Hinblick auf die geringe Zahl der nach dieser Richtung angestellten Versuche bestimmte Schlüsse aus diesen Ergebnissen ziehen zu wollen, wird man doch eine 24stündige Einwirkung von 15proz. Antiformin, wie sie andererseits zur Erreichung des optimalen Keimnachweises erforderlich wäre, als bedenklich bezeichnen müssen. Demgegenüber hat sich eine 5proz. Verdünnung des Antiformins ohne Einfluß auf Keimmenge und Färbbarkeit erwiesen. Ihrer Anwendung steht demnach nichts im Wege, wenn es sich um den bakterioskopischen Nachweis der Tuberkulose handelt.

Entsprechend der Zusammenstellung der Ergebnisse der ersten Versuchsreihe ergibt sich unter Zugrundelegung der mit der Methode nach *Scharr-Lentz* erfaßten Fälle bei der mikroskopischen Prüfung im Ver-

gleich mit den mit Hilfe des Meerschweinchenversuchs erzielten Ergebnissen folgendes Bild: Es waren auf 303 Fälle bezogen:

Mikroskopischer Befund und Meerschweinchenversuch positiv in 241 Fällen = 79,5%.

Mikroskopischer Befund und Meerschweinchenversuch negativ in 21 Fällen = 7%.

Mikroskopischer Befund positiv und Meerschweinchenversuch negativ in 8 Fällen = 2,6%.

Mikroskopischer Befund negativ und Meerscheinchenversuch positiv in 33 Fällen = 10,9%.

Der mikroskopische Befund und der Meerschweinchenversuch waren somit in 241 + 21 = 262 Fällen gleichlautend (= 86,5%), und nicht gleichlautend in 8 + 33 = 41 Fällen (= 13,5%).

Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit der bakterioskopischen Methode im Vergleich zum Tierversuch ergibt sich das entsprechende Verhältnis aus der nachfolgenden Tabelle:

Ergebnis	Miskrosk. Befund	Meerschw.-Versuch
Positiv	249 = 82%	274 = 90%
Negativ	54 = 18%	27 = 10%
	303 = 100%	303 = 100%

In dieser Zusammenfassung sind der Betrachtung sämtliche untersuchten Fälle den Angaben des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg entsprechend als positiv zugrunde gelegt. Um jedoch ein richtiges Bild über die Leistungsfähigkeit der bakterioskopischen Methode zu erhalten, darf man bei deren Beurteilung selbstverständlich nur von der in der jeweiligen Versuchsreihe erzielten Zahl von positiven Befunden überhaupt ausgehen. Dies sind im ganzen 241 + 8 + 33 = 282 Fälle, auf die demnach in Prozentzahlen umgerechnet der mikroskopischen Untersuchung 88%, dem Tierversuch 97% zufallen.

Was die restlichen 21 Fälle anlangt, so ergab der Sektionsbefund 3mal überhaupt keine tuberkulösen Veränderungen, 4mal war nur Drüsentuberkulose vorhanden. In 14 Fällen versagten sowohl der Tierversuch wie die mikroskopische Untersuchung. Sie lieferten andererseits in weiteren 4 Fällen positive Ergebnisse, für die am geschlachteten Tier keine anatomischen Unterlagen gefunden werden konnten.

Zusammenfassung.

Wenn man unter dem Worte „Anreicherung“ eine Zunahme der gesuchten Keime versteht, so kann man von einem Anreicherungsverfahren im strengen Sinne nur dann reden, wenn dadurch eine Vermehrung infolge Wachstums bedingt wird. *L. Lange* spricht in diesem Falle von aktiver, *Eisenberg* von biologischer Anreicherung.

Ein solcher Vorgang kommt bei den gebräuchlichen Anreicherungsmethoden zum besseren Nachweis von Tuberkelbacillen nicht in Betracht, sondern es wird bewußt eine Einengung der von Anfang an vorhandenen Keime auf chemisch-physikalischer Grundlage unter möglichster Ausnutzung der biologischen Eigentümlichkeiten der Tuberkelbacillen angestrebt. Will man trotzdem den Begriff beibehalten — und man kann dies unbedenklich tun, wenn man dabei nicht das zu untersuchende Material, sondern die zur Untersuchung kommende eingeengte Menge derselben ins Auge faßt —, so muß man folgerichtig von passiver Anreicherung sprechen (*L. Lange*) oder, noch besser, wenn man die tatsächliche Keimvermehrung als absolute bezeichnet, ihr die relative Anreicherung gegenüberstellen.

Um eine solche handelt es sich auf Grund der vorstehenden Untersuchungen auch bei dem von *Scharr-Lentz* angegebenen Verfahren. Dafür sprechen nicht zuletzt auch die Angaben dieser Autoren selbst, wonach auf ein Optimum nach 24 Stunden statt einer weiteren Zunahme eine deutliche Abnahme von Tuberkelbacillen festgestellt wurde. Mit einer kulturellen Vermehrung ließe sich eine derartige Beobachtung nicht wohl in Einklang bringen. Auch steht die Annahme eines so raschen Wachstums von Rindertuberkelbacillen im Widerspruch zu allen bisherigen Erfahrungen, wonach gerade der bovine Typ der Kultur auf künstlichen Nährböden besondere Schwierigkeiten entgegensetzt.

Im Gegensatz zur Human-Medizin, wo mit Rücksicht auf die große Bedeutung, die im Einzelfall dem Nachweis weniger Tuberkelbacillen zukommt, immer wieder auf kulturelle Methoden zurückgegriffen wurde (*Hesse*, *Jochmann*, *Löwenstein*, *Sumiyoshi* und neuerdings *Hohn* und *Schiller*), liefert in der Veterinärmedizin der klinisch ermittelte Verdacht in der Regel den Anlaß für die bakteriologische Untersuchung. Mit der Ausmerzung der Bacillenausscheider wird nicht nur die Ansteckungsquelle für andere Tiere, sondern auch die Verhütung einer Wertminderung bezweckt, die dem Besitzer mit der erfahrungsgemäß rasch fortschreitenden Abmagerung solcher Tiere erwächst. Es kommt also für die bakteriologische Diagnostik darauf an, die klinisch begründeten Verdachtsfälle mit einem möglichst hohem Maß von Sicherheit und einem möglichst geringen Zeitverlust auf ihre tatsächlichen Unterlagen zu prüfen. Dabei spielt, wie *Titze* und *Lindner* bereits hervorgehoben haben, der Nachweis von einzelnen Tuberkelbakterien bei klinisch zweifelhaftem Befund keine so große Rolle, wie die vollständige Erfassung der Fälle, in denen bei klinisch hinreichend gesichertem Verdacht wohl meist eine größere Zahl von Krankheitserregern in den Körperausscheidungen vorhanden sind.

Diesen Anforderungen scheint das *Scharr-Lentz*sche Verfahren in Verbindung mit der Tracheal- und Bronchialschleimhautentnahme unter

Anwendung der Tracheotomie zum Nachweis der offenen Lungentuberkulose der Rinder weitgehend zu entsprechen und damit der „blutigen“ Methode in der Bekämpfung der Rindertuberkulose den Vorrang zu sichern. Wenn auch die von *Scharr* und *Lentz* gemachten Angaben hinsichtlich der Möglichkeit, das Vorhandensein der Tuberkulose durch die mikroskopische Untersuchung allein zu erweisen, in den vorliegenden Untersuchungen nicht erreicht wurden, so kommen sie ihnen mit rund 90% doch sehr nahe, und es darf als zweifelhaft bezeichnet werden, ob ein kulturelles Verfahren, abgesehen von der ungleich größeren Umständlichkeit und der damit verbundenen größeren Gefahrenquelle eine weitere Besserung erhoffen läßt.

Fehlergebnisse, die sich in den vorliegenden Versuchen auf 2,66% beziffern, teilt die Methode mit allen biologischen Untersuchungsverfahren. Sie lassen sich auch zweifellos, wenn nicht ganz ausschließen, so doch weiterhin vermindern mit der zunehmenden Gewöhnung des Untersuchers an das subtile Arbeiten, das den Erfolg der Methode wesentlich beeinflußt. Abgesehen von der einwandfreien Beschaffenheit der Reagenzien und peinlichster Sauberkeit der zur Untersuchung erforderlichen Glaswaren und Instrumente setzt das Ausstreichen, Färben und Durchmustern der Präparate neben persönlichem Geschick eine besondere, sorgfältige Schulung voraus.

Auf diesen Umstand möchten wir im Zusammenhang mit der Beurteilung der Ergebnisse von *Voelkel*, *Tieding* und *Timphaus* hinweisen und annehmen, daß sich ihre mit unseren Befunden zum Teil im Widerspruch stehenden Ergebnisse dadurch erklären lassen, daß diese Autoren sich nur vorübergehend mit derartigen Versuchen beschäftigt oder eine andere Untersuchungstechnik als die von *Scharr* und *Lentz* angegebene eingehalten haben. In anderen Fällen, wo die Untersuchung der Proben anscheinend in geübten Händen lag (*Rautmann*, *Knuth*), sind diese Ergebnisse besser und nähern sich, trotzdem *Rautmann* zum Teil von einer anderen Materialgewinnung ausging, den von uns ermittelten.

Einen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf die Sicherheit des Untersuchers bildet — peinlichste Genauigkeit vorausgesetzt — die Wahl des Färbeverfahrens. Wir haben bei der Untersuchung nach *Scharr-Lentz* auch die von ihnen empfohlene *Spengler*sche Färbung angewandt, die an das auf den *Ziehl*kontrast eingestellte Auge besondere Anforderungen stellt. Ein Vorzug gegenüber der bei den Antiformin-präparaten angewandten Färbung nach *Ziehl-Neelsen* kann darin auf Grund unserer Erfahrungen nicht erblickt werden. Vielmehr wurde häufig als störend empfunden, daß im Präparat enthaltene feine Diplokokken bei geringem Gehalt an Tuberkelbacillen bisweilen das Vorhandensein von solchen vortäuschten.

Hingegen stimmen wir, was die Frage der Entbehrlichkeit des Tierversuches anlangt, die *Scharr* und *Lentz* mit ihrer Methode angestrebt haben, mit den bisherigen Nachuntersuchungen darin überein, daß das Meerschweinchen noch immer ein feineres Reagens darstellt als der von den Zufälligkeiten des Färbens und den optischen Fähigkeiten des Untersuchers abhängige mikroskopische Nachweis. Bei Ausschaltung aller infolge vorzeitigen Sterbens der Impfmeerschweinchen nicht einwandfrei abgeschlossenen Versuche und einer mindestens 8wöchigen Beobachtung der Impftiere blieb die mikroskopische Untersuchung hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit um ungefähr 10% hinter dem Tierversuch zurück.

Ebenso können wir auf Grund unserer Erfahrungen die Beobachtungen von *Rautmann*, *Voelkel* und *Tieding* bestätigen, daß auch bei peinlichster Einhaltung aseptischer Kautelen hinsichtlich der Instrumente und sauberstem Arbeiten bei der Materialentnahme eine keimfreie Gewinnung der Pinselproben nicht möglich ist, und eine Anreicherung von Begleitbakterien durch den 24stündigen Brutschrankaufenthalt bedingt wird. Dieser Befund steht im Einklang mit den Mitteilungen von *Barthel*, *v. Besser*, *Selter* und *Wiesmann*, wonach in den Luftwegen gesunder Menschen und Tiere bereits Bakterien der verschiedensten Art gefunden wurden. In der Regel werden sie, wie die von uns nachgewiesenen Kokken und Stäbchen, keine Pathogenität besitzen und daher den Tierversuch kaum störend beeinflussen. Durch eingehende Nachforschungen ließ sich der große Meerschweinchenverlust in unserer zweiten Versuchsreihe unabhängig davon auf eine Meerschweinchenseuche zurückführen, deren Erreger und epidemiologische Eigentümlichkeiten *S. Tahssin* beschreiben wird. Es läßt sich jedoch nicht die Möglichkeit von der Hand weisen, daß das eine oder das andere Tier trotzdem einer Impfinfektion zum Opfer fiel, wie dies für die einer Verhältniszahl von 10% entsprechenden 17 Tiere der ersten Versuchsreihe als wahrscheinlich anzunehmen ist.

Im Gegensatz zu den Angaben von *Voelkel* und vor allen von *Tieding* haben wir dagegen eine Beeinträchtigung der mikroskopischen Untersuchung durch säurefeste Bakterien nicht feststellen können. Nur in einem einzigen Falle mußten wir die Möglichkeit eines solchen Befundes offen lassen. Für die Praxis würde es genügen, zur Vornahme des Tierversuchs den Bodensatz kurze Zeit vor der Verimpfung mit einer 2,5proz., bei der subcutanen Injektion unschädlichen Antiforminlösung zu versetzen.

Versuche, die Mitanreicherung von unerwünschten Begleitbakterien durch Verwendung einer Antiforminlösung als Anreicherungsflüssigkeit auszuschalten, haben zu der Feststellung geführt, daß bei einer Antiforminverdünnung von 15%, wie sie in der Regel zur Homogenisierung

gebraucht wird, eine Verminderung der Tuberkelbacillen eintritt, die zum Teil auf die schlechtere Ausschleuderungsfähigkeit zurückzuführen, zum Teil aber wohl auch mit dem Verlust ihrer Säurefestigkeit infolge der Antiformineinwirkung in Zusammenhang zu bringen ist. Diese im Widerspruch zu den Angaben von *Nakamura* für humane Tuberkelbacillen stehende Annahme stimmt mit Erfahrungen überein, die wir in bezug auf die Einwirkung anderer chemischer Agentien bei verschiedenen Tuberkelbacillentypen gemacht haben. Danach ist die Widerstandsfähigkeit, insoweit sie sich in einem Verlust der Säurefestigkeit zu erkennen gibt, gerade bei bovinen Tuberkelbacillen am geringsten. Es ist nicht ausgeschlossen, daß eine derartige Schädigung, wie *Brown* und *Smith*, *Gasis* und *Schürmann* festgestellt haben, im Zusammenhang mit der nachfolgenden Säurebehandlung eine Rolle spielt. Auch aus diesem Grunde muß die Anwendung des Antiforminverfahrens in der Veterinärmedizin eine andere Beurteilung erfahren.

Dieser Nachteil hebt sich zwar bei Anwendung einer 5proz. Antiforminlösung und einer 24stündigen Versuchsdauer hinsichtlich des mikroskopischen Nachweises auf. Mit einer Schädigung der Vitalität ist bei einer 24stündigen Einwirkung in wässriger Lösung nach den Angaben von *Uhlenhuth* und *Xylander*, *Schmidt*, *Proescholdt* und *Titze* auch hierbei noch zu rechnen.

Für den mikroskopischen Nachweis ergibt sich daraus aber weiterhin, daß eine Kombination der Methoden von *Machens* und *Scharr-Lentz*, wie sie wohl den meisten Untersuchern unter dem — fälschlicherweise *Machens* allein zugeschriebenen — Verfahren vorgeschwebt hat, nicht empfehlenswert erscheint. Auch wenn der Fehler einer geringen Ausschleuderungsfähigkeit durch Zusatz von spezifisch leichteren Flüssigkeiten vor dem Zentrifugieren ausgeschaltet wird, so muß nach unseren Erfahrungen doch mit einer Einbuße an Tuberkelbacillen infolge Verlustes der elektiven Färbbarkeit gerechnet werden, die unter Umständen den Nachweis erschwert. Dazu kommt, daß durch ein mehrmaliges Zentrifugieren, wie es in den eingangs angeführten Ausführungen zum Viehseuchengesetz empfohlen wird, ein Verlust an Tuberkelbacillen bedingt wird, der unter Umständen die wenigen in der Aufschwemmung enthaltenen Krankheitserreger dem Auge entzieht. Auf diesen mit der Antiforminverwendung verbundenen Nachteil hat *Titze* hingewiesen; unsere Untersuchungen haben gezeigt, wie sehr eine solche Warnung begründet war.

Mit dieser Beobachtung erklärt es sich auch, daß Anreicherungsversuche mit einer spezifisch schwereren Flüssigkeit, wie sie *Timphaus* in Anlehnung an die auf *R. Koch* zurückgehende Methode (*Streich* und *Pitsch*) unternommen hat, schon von vornherein mit einem erheblichen Unsicherheitsfaktor belastet sind, der sich vermeiden läßt, wenn man

mit Agentien arbeitet, die dem spezifischen Gewicht des Wassers nahe stehen und nach Möglichkeit eine Schädigung der Tuberkelbacillen im Hinblick auf den an die mikroskopische Untersuchung sich anschließenden Tierversuch vermeiden lassen.

Daß mit einer solchen Einbuße der Virulenz auf Kosten des besseren mikroskopischen Nachweises gerechnet werden muß, geht ebenfalls aus unseren Untersuchungen hervor, wenn man diese Ergebnisse nicht mit *Blume-Bongert* dahin deuten will, daß die Tuberkelbacillen in solchen Fällen schon von vornherein keine virulenten Eigenschaften besitzen. Auch der bisher als optimale Methode zum Nachweis der Tuberkulose betrachtete Meerschweinchenversuch hat demnach seine Grenzen, die sich unter Umständen mit den bei der mikroskopischen Untersuchung aufgefundenen schneiden, wie dies am besten in der Gegenüberstellung der jeweiligen Ergebnisse in der ersten Versuchsreihe zum Ausdruck kommt.

Ein Teil der zweifellos positiven Fälle erscheint in beiden Rubriken negativ und bestätigt die Angabe *Tiedings*, daß auch bei positivem Lungenbefund nicht immer Tuberkelbacillen im Bronchial- und Trachealschleim enthalten sind. Vergleiche zwischen verschiedenen Methoden des Tuberkelbacillennachweises haben daher nur Geltung, wenn sie sich auf ein und dieselbe Materialentnahme beziehen. Umgekehrt ist bekannt (*Scharr* und *Opalka*, *O. Müller*, *Titze* und *Lindner*, *Knauer*, *Blume*), daß auch in den Luftwegen völlig gesunder Rinder in einem nicht unerheblichen Prozentsatz virulente Tuberkelbacillen nachgewiesen werden können. Es wäre daher falsch, eine Entscheidung ohne klinisch gesicherten Verdacht lediglich auf den bakteriologischen Befund stellen zu wollen. Er bildet, um ein geläufiges Bild aus der Geometrie zu gebrauchen, die Hypotenuse auf der, die Diagnose umgrenzend, der mikroskopische Befund und der Tierversuch als Katheten ruhen.

Schlußsätze.

1. Das von Scharr und Lentz angegebene Verfahren zum Nachweis der offenen Lungentuberkulose des Rindes beruht ebenso wie die von Machens benützte Methode nicht auf einer Keimvermehrung, sondern bewirkt eine rein passive Einengung (relative Anreicherung) auf physikalischem Wege.

2. Es hat sich unter praktischen Verhältnissen als brauchbar erwiesen und ist imstande, bis zu 90% und mehr der positiven Fälle zu erfassen.

3. Gegenüber den Verfahren, die sich des Antiformins als Anreicherungsmittel bedienen, besitzt es den Vorzug größerer Zuverlässigkeit, da bovine Tuberkelbacillen gegenüber Antiformin eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzen.

4. Der Tierversuch wird durch das Verfahren von Scharr und Lentz auf ein Mindestmaß von ungefähr 10% beschränkt. Seine völlige Ausschaltung ist jedoch nach dem augenblicklichen Stand nicht zu erwarten.

5. In einem nicht unerheblichen Prozentsatz versagt die bakteriologische Diagnose, sei es, daß sie Tuberkelbacillen gelegentlich auch in den Luftwegen gesunder Rinder ermittelt, sei es, daß dieselben auch bei nachweisbar offener Lungentuberkulose vorübergehend darin fehlen.

6. Ausschlaggebend bleibt daher die klinische Untersuchung.

Schrifttum.

Barthel, Th., Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. **24**, 401. 1898. — *Besser, L. v.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. **7**, 151. 1889. — *Blume, R.*, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. **82**, 424. 1925. — *Brown* u. *Smith*, The Journ. of med. res. **22**, 517. 1910. — *Bugge*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 1. — *Dürbeck* u. *Kaller*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 641. — *Eisenberg, Ph.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **81**, 72. 1918. — *Gasis*, Berlin. klin. Wochenschr. 1910, S. 1449. — *Geiger*, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen in verschiedenen Sekreten und Exkreten. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — *Hasenkamp*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 312. — *Hesse*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **21**, 502. 1899. — *Hohn, J.*, Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 609. — *Jochmann*, Hyg. Rundschau 1902, S. 524. — *Knauer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 563. — *Knuth*, Jahresbericht des Instituts für Tierhygiene d. preuß. landwirtschaftl. Versuchs- u. Forschungsanstalten in Landsberg a. W. 1925/26. — *Lange, L.*, Methoden zur Anreicherung in Kraus-Uhlenhuths Handbuch der mikrobiologischen Technik, Bd. II. Berlin-Wien 1923. — *Machens*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 15. — *Müller, O.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 179. — *Nakamura, K.*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**, 408. 1924. — *Overbeck*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 225. — *Poels*, Zeitschr. f. Tiermedizin **12**, 70, 1886. — *Rautmann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 221 u. 1925, S. 393. — *Scharr* u. *Opalka*, Berlin. tierärtzl. Wochenschr. 1911, S. 833. — *Scharr* u. *Lentz*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 495. — *Schiller, J.*, Zeitschr. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1, Orig. **96**, 92. 1925. — *Schmitt* u. *Pröscholdt*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **11**, 321. 1912. — *Schürmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 1370. — *Selter*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **84**, 363. 1906. — *Sumiyoshi, J.*, Zeitschr. f. Tuberkul. **39**, 40. 1924. — *Streich* u. *Pietsch*, Med. Klinik 1922, S. 1256. — *Tallgren*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 577. — *Tahssin, S.*, erscheint im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. — *Tieding, Ad.*, Untersuchungen über den Nachweis von Tuberkelbacillen durch die Anreicherungsverfahren von *Scharr* u. *Lentz* u. *Machens*. Inaug.-Diss. Gießen 1925. — *Timphaus, H.*, Untersuchungen über die Anreicherung von Tuberkelbakterien im Sputum der Rinder mit 75% Glycerin und 2% Glucose und mit Glycerin-Serum-Gemischen. Inaug.-Diss. Hannover 1926. — *Titze, C.*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **43**, 520. 1913. — *Titze* u. *Matschke*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 321. — *Titze* u. *Lindner*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **47**, 478. 1914. — *Uhlenhuth* u. *Xylander*, Berlin. klin. Wochenschr. 1908, S. 1347 u. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **31**, 158. 1909. — *Voelkel, G.*, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. **53**, 128. 1925. — *Wiesmann*, Über den Bakteriengehalt normaler und krankhaft veränderter Rinderlungen. Inaug.-Diss. Hannover 1920.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Professor Dr. *Hinz.*)

Kymographische Untersuchungen über die Adsorption aktiver Substanzen des Chenopodiumöls an Kohle.

Von
Dr. **Hans Graf** und Dr. **I. Müller.**

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Dezember 1926.)

I. Allgemeiner Teil.

Das Chenopodiumöl hat in neuerer Zeit weitere Verbreitung als Anthelminticum gefunden. Die Erfahrungen ergeben zwar gute spezifische Wirksamkeit; anderseits aber ist eine Resorptionswirkung anthelmintischer Dosen auf den Wirt vielfach beobachtet worden, so daß die therapeutische Breite offenbar gering ist. Es ist daher die bereits von *Kobert*[1]) angegebene Definition eines Anthelminticums als spezifisch parasitotrope, für den Wirt unspezifische oder nicht wirtschädigende Substanz beim Chenopodiumöl nicht erreicht. Das *Kobert*sche Postulat läßt sich theoretisch etwa so formulieren: Die Affinität der unter Fermentwirkung (Lipasen, Verseifung) und mechanischen Verteilung mit Chymus entstehenden Derivate des genuinen Öls muß größer sein für das Plasma des niederen Parasiten als diejenige dieser Produkte zur Zelle der Darmschleimhaut.

Damit diese Bedingung erfüllt werden kann, muß für die Substanz primär eine viel höhere Permeabilität der Membranen der Wurmepidermis zu den aktiven Stoffen im Gemisch Chymus + Chenopodiumöl bestehen. Bei der starken Resorptionstendenz der Schleimhaut für Abbauprodukte lipoidhaltigen Darminhalts tritt sicher auch eine bestimmte Menge von indifferenten Derivaten des Öls in den Chylus über. Betrifft diese Menge jedoch die aktiven Komponenten, als welche amerikanische Autoren wie *Hall* und *Hamilton*[2]) ferner *Smillie* und *Pessoa*[3]) Askaridol und Paracymol ansehen, so finden zunächst örtliche pharmakologische und resorptiv toxische Wirkungen statt, deren Symptome an den einzelnen Organen das Bild der Toxikose ergeben.

Wie aus der Literatur hervorgeht, ist diese Gefahr der Resorption auch aktiver Komponenten des Öles, unter welche primär indifferente, unter Umständen aber

durch Lipolyse entstandene, nicht näher charakterisierende Körper mit einbegriffen werden können, offenbar sehr groß. Im besonderen scheint eine bestimmte Affinität der Nervensubstanz zu den sich im Blute befindlichen Resorpta dieser Herkunft zu bestehen, indem Erscheinungen von Nervensystem und Sinnesorganen aus vorherrschen.

So traten nach *Liebenstein*[4]) durch 4 Kapseln „Chenoposan" beim Menschen Funktionsstörungen der palmaren und plantaren Hautnerven, verlangsamte Herztätigkeit, Blutdrucksenkung, herabgesetzte Darmtätigkeit, Seh- und Hörstörungen, endlich Veränderungen der Atmung mit anschließender Schwerhörigkeit auf. Bei einer Zusammenstellung von 24 Vergiftungsfällen, von denen 16 tödlich verlaufen sind, schildert *Prenschoff*[5]) als häufigste Symptome: Cerebrale Reiz- und Lähmungserscheinungen wie Schwindel, subjektive Ohrgeräusche und Schwerhörigkeit, Benommenheit, tonisch-klonische Krämpfe und Erbrechen. Schwere Hörstörungen nach Chenopodiumölgaben beobachtete auch *Evers*[6]); *Niemeyer*[7]) und *Braun*[8]) berichten über je einen tödlich verlaufenen Vergiftungsfall bei Kindern, bei dem Erbrechen, Krämpfe und Bewußtlosigkeit auftraten.

Auch bei *Hunden* zeigten sich Vergiftungserscheinungen, namentlich Taubheit nach Eingabe von Barellol, einer Chenopodiumölemulsion.

Nach Untersuchungen von *Smillie* und *Pessoa*[3]) hängt die Giftigkeit des Öles offenbar ab von seinem Gehalt an Askaridol, dessen Menge zwischen 40—70% schwankt.

Diese Giftigkeit des Chenopodiumöls stand trotz der guten askaristötenden[10]) Wirkung, die derjenigen des Santonins gleichkommt[11]), seiner größeren Verbreitung, wenigstens in Deutschland, entgegen. *Schüffner* und *Veruvoort*[12]) fanden in über 1000 Fällen das Chenopodiumöl dem Thymol, Eucalyptusöl — Naphthol überlegen. Nach *Stall, Wilson* und *Wigdor*[13]) vernichtet es bei Pferden in Dosen von 16—20 ccm über 95% der Würmer.

Aus diesen Angaben geht hervor, daß offenbar die wirksamen Bestandteile des Öles sowohl schädigend auf den Wurm wirken, als auch zuweilen schädigend auf den Wirt. Solange aber vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit *und* die Wirtsgiftigkeit des Paracymols, Askaridols und des ganzen Öles bei Tieren fehlen, kann man nur annehmen, daß beide auf demselben Bestandteil beruhen, so daß bei Verlust der wurmwidrigen Substanzen durch irgendeinen Eingriff auch die Giftigkeit für den Wirt aufgehoben wird. Oder umgekehrt wird der wirtsschädigende Faktor im Öl unwirksam gemacht, so geht auch seine anthelmintische Eigenschaft verloren.

Daß dieser Maßnahme dennoch ein praktischer Wert zukommt, kann nicht bestritten werden; denn sie würde bei einem Patienten, bei dem sich nach Eingabe des Öls Vergiftungserscheinungen zeigen, bei sofortiger Anwendung durch Kupieren der Resorption therapeutisch wirken. Oder es würde sich die Möglichkeit ergeben, etwa Kohle mit bereits adsorbierten aktiven Ölbestandteilen einzugeben und somit durch langsame Abspaltung des Adsorptives von der Kohle wohl die parasitenschädigende, jedoch nicht die wirtsschädigende Konzentration zu erreichen.

Es war somit die Frage gegeben, ob einerseits die pharmakologische Wirkung auf die Endoparasiten ausnutzbar bleibt, anderseits eine toxische Wirkung auf den Parasitenwirt hintangehalten wird, wenn die resorptiv wirksamen Körper im Öl physikalisch, etwa durch Adsorption an eine Oberfläche gebunden werden.

Insofern sich die Adsorptionskraft der *Kohle* auch auf diese Körper erstreckt, kann dies an der quantitativen Veränderung ihrer pharmakologischen Reaktion ersichtlich werden. Es war somit vom toxikologischen Standpunkt aus gegeben, die Adsorption von aktiven Stoffen aus Chenopodiumöl sowie dem daraus isolierten Askaridol und Paracymol überhaupt unter Anwendung eines pharmakologisch affinen Testobjektes zu untersuchen.

Es schien die bereits von *Fühner*[14]) und *Trendelenburg*[15]) angegebene einfache kymographische Methode, die auch von *Hinz* und *Silberstein*[16]) zur Prüfung der anthelmintischen Wirkung der in Frage stehenden Substanzen verwendet wurde, besonders geeignet zu sein, weil besondere Versuchskautelen nicht berücksichtigt zu werden brauchen. Allerdings erlaubt sie nur *annähernde* Schlüsse auf die Verhältnisse in vivo, weil erstens das Testobjekt, zweitens das Medium nicht in dem am lebenden Tier geltenden Eigenschaften untersucht werden können. Ferner bleibt die Resorptivwirkung auf den Wirtsorganismus vollständig unberücksichtigt. Es können somit lediglich die Verhältnisse geprüft werden, die auf das Vorhandensein einer bestimmten Menge Gift im Medium vor und nach der Sättigung der Kohle deuten. Schon dann, wenn eine vollständige Entfernung der resorptiv aktiven Substanz aus dem Medium, in welchem sich der Parasit, d. h. hier die Testzelle, befindet, und das in vivo an die Resorptionsfläche des Darmes des Wirtsorganismus grenzt, nachweisbar ist, ist ein wertvoller Beitrag zur Adsorptionsprophylaxis der Vergiftung gegeben.

Diese Momente erfahren eine Annäherung an die Verhältnisse der Praxis, wenn das giftführende Medium durch Zusatzstoffe weiter kompliziert wird. Denn im Darmlumen kommt das Öl in ein hochkompliziertes Medium mit krystalloiden, kolloiden, corpusculären Elementen. Die der Versuchsanordnung zugrunde gelegte Annäherung an vitale Verhältnisse haben wir durch Zufügung von Lipoiden (Oleum olivarum) darzustellen versucht, welche die Phasen des Systems

$$\text{Ringer} + \underbrace{\text{aktive Teile} + \text{inaktive Teile}}_{\text{Chenopodiumöl}}$$

noch weiter vermehren sollten. Dadurch läßt sich auch der Schluß nach einer gewissen Elektivität der Kohle, welche adsorptionsprophylaktisch wertvoll ist, ableiten. Schematisch ergibt sich das System und die Deutung der Ergebnisse aus Abb. 1.

Es folgt somit, daß bei starker Adsorptionskraft der Kohle, die größer ist als die Resorptionstendenz des Darmes, die Toxikose durch Askaridol und Paracymol verhindert wird.

II. Spezieller Teil.

a) Oleum Chenopodii.

Bei unseren Versuchen verwendeten wir das Chenopodiumöl in Form einer Emulsion.

Chenopodiumöl	1,0
Olivenöl	5,0
Ringerlösung ad	1000,0

Das Olivenöl dient als Vehikel für das Chenopodiumöl, um seine möglichst gleichmäßige Verteilung in der ganzen Flüssigkeit herbeizuführen. Da das Olivenöl selbst keine spezifisch wurmaffinen Substanzen enthält, so stellte es einen die Kohlewirkung möglicherweise komplizierenden Faktor dar. Dieser Zusatz ist auch in der Absicht beigefügt worden in Analogie zu *H. Graf* und *E. Peymann*[17]), um der Adsorptionskraft der Kohle die Möglichkeit der Ablenkung der Auswirkung zu geben, wodurch die Frage der elektiven Adsorptionskraft der Kohle für Askaridol und Paracymol beantwortet werden kann. Die Ausgangsemulsion zu allen Versuchen dieser Reihe (Ol. Chen. 1 : 1000) wirkte bei allen Präparaten konstant und typisch.

Abb. 1.

Zeichenerklärung:

Chenopodiumöl: (▲) Askaridol (2)
(■) Paracymol (1)
(◎) paras. indiff. Teile (3)
Ol. Oliv: (·) test. indiff. Teile (4)
resorbierb. Seifen; △ örtl. und resorpt. Wirkung (5)
aus 3 + 4.
Kohleteilchen: (6)
1′ 2′ 3′: intraparasitäre Angriffselemente für 1 + 2 + 3.

Beim Filtrieren der Emulsion entfaltete das Filtrat dieselbe Wirksamkeit, wie die nicht vorbehandelte Emulsion. Die Chenopodiumölteilchen treten also durch die Filterporen hindurch; dies ist für die Versuchsanordnung von Bedeutung.

Wir wählten die Konzentrationen 1 : 1000 für Chenopodiumöl und Askaridol und 2 : 1000 für Paracymol, um auch an weniger empfindlichen Präparaten Reaktionen zu bekommen und den Adsorptionseffekt deutlicher und sicherer zu machen.

Die Herstellung der Medien geschah in folgender Weise:

Eine bestimmte Menge der Chenopodiumölemulsion (1 : 1000) wurde mit wechselnden Mengen Kohle versetzt und eine bestimmte Zeit kräftig durchgeschüttelt.

Setzt man das Präparat dieser Emulsion mit suspendierter Kohle aus, so folgt aus der Reaktion, ob noch Gift nicht adsorbiert geblieben ist, d. h. noch resorbiert werden kann. Die Reaktionen auf mit Kohle versetzte Emulsionen waren schwächer als die auf reine Emulsionen; sie hörten sogar ganz auf, wenn die Kohlen-

menge eine gewisse Grenze überschritten hatte. Diese Erscheinungen sind dadurch zu erklären, daß die Kohlepartikelchen vermöge ihrer Adsorptionskraft die Chenopodiumölteilchen an sich reißen und festhalten, so daß ihre Diffusion in die tierische Membran nicht stattfindet, wodurch der Reiz, der das Präparat zu Bewegungen veranlaßt, ausbleibt bzw. schwächer ausfallen muß.

Zur Erklärung der kymographischen Methode sei hier kurz wiederholt, daß als Indicator ein Stück entnervter Hautmuskelschlauch des Hirudo medicinalis dient. Das in ein Wurmmittel getauchte Blutegelpräparat wird durch die wirksamen Faktoren in diesem Mittel irritiert oder gelähmt. Die Bewegungen, die das Präparat dabei ausführt, werden kymographisch aufgezeichnet. Bei Bewegungslosigkeit des Indicators zeichnet der Schreibhebel natürlich eine gerade Linie.

Technik.

200 g Chenopodiumölemulsion werden mit wechselnden, aufsteigenden Mengen Kohle versetzt und 15 Sekunden lang kräftig durchgeschüttelt. Diese Zeit genügte, um die Chenopodiumölteilchen bzw. ihre aktiven Bestandteile auch in der komplizierten Emulsion zu adsorbieren, da die Reaktionen des Präparates auch bei der doppelten Zeit nicht anders ausfielen bzw. ebenso fehlten. Die aktive Oberfläche einer Kohlenmenge wird also schon in der Versuchszeit von 15 Sekunden genügend entwickelt.

0,1 g Kohle werden abgewogen und mit 200 g Chenopodiumölemulsion durchgeschüttelt. Der dieser Mischung ausgesetzte Indicator zeigte gegenüber der Kontrolle (Emulsion ohne Kohle, Abb. 2) keine wahrnehmbare Veränderungen in der Reaktion.

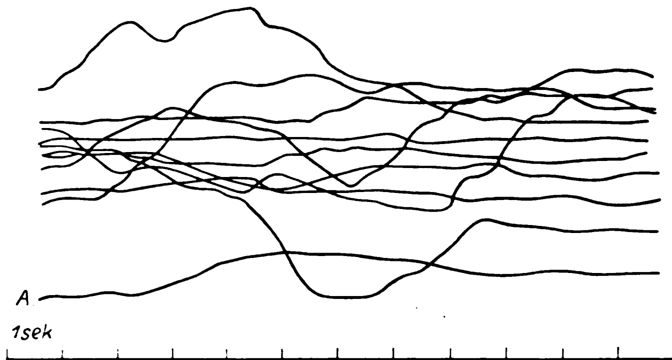


Abb. 2*). Laufdauer der ganzen Kurve = 60 Min. Zeitabstände zwischen den einzelnen Linien = 5 Min. A = Anfang nach 4 Min.

Bei 0,3 g Kohle wird die Bewegungslosigkeit des Präparates (Linie) selten durch Kontraktionen bedingte Abweichungen unterbrochen (Abb. 3).

Aus dem Kurvenbild folgt eine starke Abnahme der Reizwirkung, die naturgemäß auf der Restkonzentration des nicht adsorbierten Giftes beruht.

Bei 0,4 g Kohle blieben die Reaktionen des Indikators ganz aus.

*) Die Kurven sollen nur die Reaktionen des Präparates andeuten.

Es befanden sich nicht mehr genügend freie Chenopodiumölteilchen in der Flüssigkeit, um die Reizschwellendosis zu erreichen. *0,4 g Carbo medicinalis neu Merck genügen also, um 0,2 g Oleum Chenopodii biologisch zu inaktivieren.*

Um die Festigkeit der Bindung des Chenopodiumöls an die Kohlepartikelchen zu prüfen, haben wir bei allen diesen Versuchen, ebenso bei allen folgenden, jedesmal eine Probe der mit einer bestimmten Menge Kohle durchgeschüttelten Emulsion filtriert, eine weitere Probe 4 Stunden stehen lassen, wobei sich im Laufe der Zeit die Kohle senkte und schließlich einen schwarzen Bodensatz bildete. Das Blutegelpräparat wurde jetzt bei der einen Probe dem Filtrat, bei der anderen dem vorsichtig abpipettierten Überstand, der Kohlepartikelchen nur in ganz geringen Mengen enthielt, ausgesetzt. Es zeigte sich, daß Filtrat und Überstand *keine anderen Reaktionsgrößen auslösen als die einfache* Mischung.

Die Bewegungen des Indicators unterschieden sich bei Anwendung des Filtrats oder Überstandes in bezug auf Häufigkeit des Auftretens und Intensität nicht von denen, die bei Anwendung der einfachen nicht vorbehandelten Mischung auftreten, abgesehen von geringfügigen, nicht ins Gewicht fallenden Abweichungen.

Wir erhielten also bei Prüfung einer bestimmten Gewichtsmenge Kohle auf ihre Wirksamkeit in 200 g Emulsion jedesmal *drei gleichwertige Kurventypen*, indem wir auf den Indicator einwirken ließen:

1. *Die einfache Mischung.*
2. *Das Filtrat.*
3. *Den Überstand.*

Die Gleichwertigkeit der Kurven erklärt sich dadurch, daß die einmal adsorbierten Chenopodiumölteilchen durch Filtrieren oder 4stündiges Absetzenlassen nicht wieder in wirksamer Menge freigegeben werden. Die im Filter zurückbleibenden Kohlepartikelchen halten die gebundenen Ölteilchen, die beim Fehlen der Kohle, wie oben bereits erwähnt, die Filterporen durchdringen, fest bzw. die zu Boden sinkende Kohle nimmt die Ölteilchen mit. Daher befindet sich freies Chenopodiumöl im Filtrat und Überstand in pharmakologisch gleich wirksamer Menge wie in der einfachen Mischung, und es wird in allen Fällen die gleiche Reizwirkung ausgeübt bzw. nicht ausgeübt.

Eine weitere Probe auf die Festigkeit der Bindung bestand darin, daß wir ein Gemisch von 0,4 g Kohle + 0,2 g Oleum Chenopodii dadurch zu trennen versuchten, daß wir es in auf Körperwärme gebrachter Ringerlösung geraume Zeit kräftig schüttelten. Die Kohle war mit Chenopodiumöl gesättigt, so daß durch den mechanischen Eingriff sich Adsorptivteilchen lösen konnten, wenn die Adsorptionskraft nicht unendlich groß war. Erreichten die losgelösten Teilchen die Grenz-

schwellenkonzentration, so mußte dies am Testobjekt desselben Tieres in Erscheinung treten.

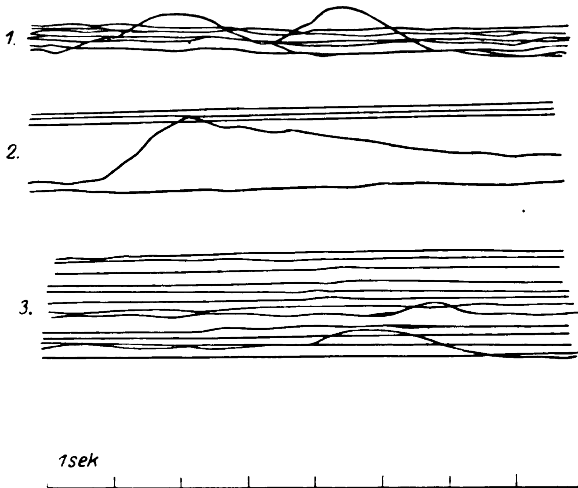


Abb. 8. 1. Überstand 2. Filtrat. 3. Einfache Mischung. Laufdauer: 1 = 50 Min., 2 = 35 Min., 3 = 70 Min. Linienabstände = 5 Min.

Hierbei sollte eine gewisse Anpassung an die Verhältnisse im lebenden Darm erreicht werden, um die Frage zu prüfen, ob bei Applikation eines Gemisches von Kohle und Chenopodiumöl diese Verbindung im Darm getrennt wird. Daher die Anwendung von Körpertemperatur und mechanische Bewegung (Darmperistaltik).

Diese Frage kann natürlich durch den vorliegenden Versuch nicht als vollständig gelöst betrachtet werden, da nicht alle Kräfte, die im Darm auf die Verbindung einwirken, berücksichtigt werden konnten.

Aber es zeigte sich, daß der Indicator auf das in 200 g auf 36° erwärmter Ringerlösung $^1/_2$, 1 und $1^1/_2$ Stunde geschüttelte Gemisch von 0,4 g Kohle + 0,2 g Oleum Chenopodii (Überstand, Filtrat, Mischung) nicht reagierte.

Die Verbindung zwischen den Kohlepartikelchen und den Chenopodiumölteilchen wurde *also durch Körpertemperatur und mechanische Bewegung nicht getrennt.*

b) Bestandteile des Öls.

Askaridol und Paracymol.

Nach den Untersuchungen von *Hinz* und *Silberstein*[16]) unterscheiden sich beider Wirkungen auf die glatte Blutegelmuskulatur nicht wesentlich von einander. Nach 1 Minute setzen Kontraktionen ein, die anfängliche Tonussteigerung weicht allmählich einer reversiblen Lähmung.

Beide Substanzen wurden ebenfalls in Form von Emulsionen verwandt. Askaridol in einer Konzentration von 1 : 1000, Paracymol in einer Konzentration von 2 : 1000.

Askaridol 1,0 bzw. Paracymol .	2,0
Olivenöl	5,0
Ringerlösung ad	1000,0

Bei der Durchschüttelung von 200 g Askaridolemulsion mit 0,2 g Kohle fallen die Reaktionen des Indicators schwächer (Abb. 4) aus als bei der Kontrolle (Emulsion ohne Kohle, Abb. 5) um bei Erhöhung der Kohledosis auf 0,3 g ganz zu verschwinden.

Auch hier vermag die Kohle die wirksamen Bestandteile in dem Maße zu adsorbieren, daß eine sichtbare Reizwirkung auf die Zelle nicht mehr zustande kommt, und zwar genügen *0,3 g Kohle, um 0,2 g Askaridol biologisch zu inaktivieren.*

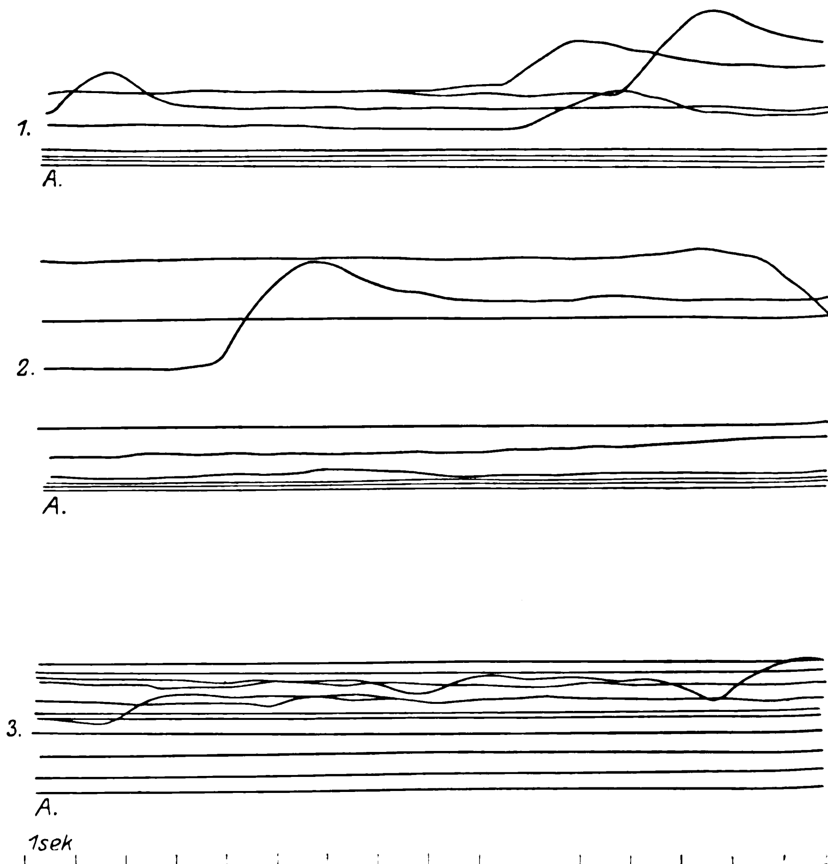
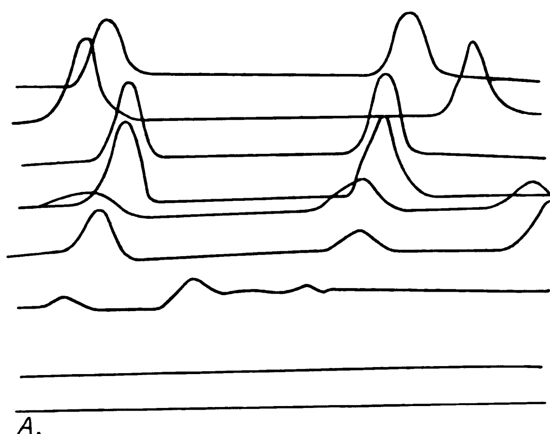
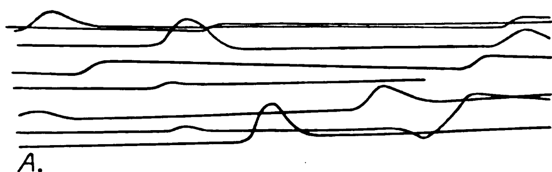


Abb. 4. 1. Überstand. 2. Filtrat. 3. Einfache Mischung. Laufdauer je 60 Min. Linienabstand 5 Min.





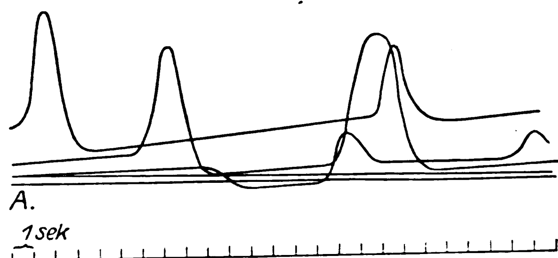


Abb. 5. Emulsion Askaridol 1:1000. 1—3. Laufdauer: 1 und 2 = 60 Min., 3 = 40 Min. Linienabstände = 5 Min.

Der beim Chenopodiumöl geschilderte Trennungsversuch fiel auch hier negativ aus.

Das *Paracymol* wirkte in einer Konzentration von 1:1000 auf die Blutegelmuskulatur zu schwach, um die adsorbierende Tätigkeit der Kohle zeigen zu können, daher wurde die Dosis verdoppelt und reizte jetzt den Indicator zu unausgesetzt aufeinanderfolgenden sehr kräftigen Kontraktionen (Abb. 6).

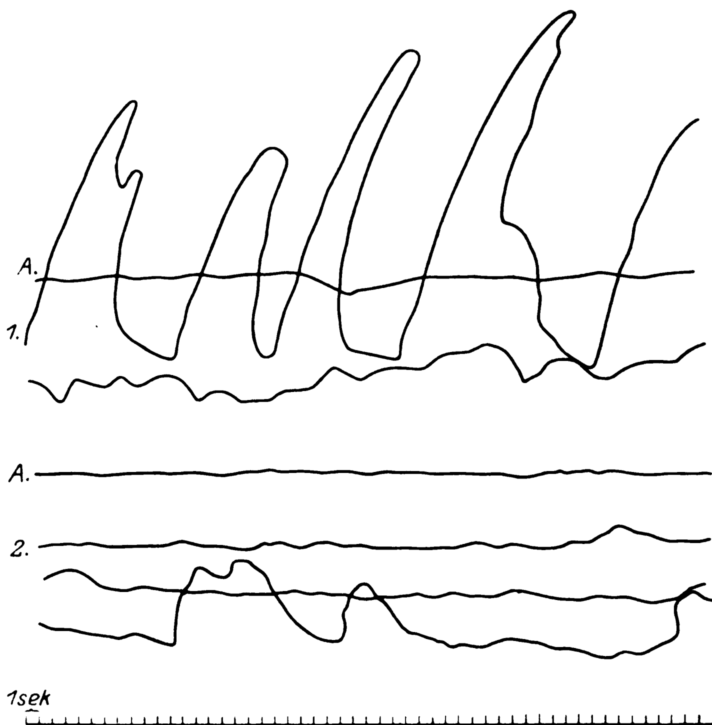


Abb. 6. 1 und 2: Emulsion Paracymol 2:1000. A = Anfang; Umlaufszeiten: 1 = 45 Min., 2 = 60 Min. Linienabstände = 15 Min.

Hier sei bemerkt, daß das Paracymol als chemisch „reines" und als „technisch reines" in den Handel kommt. Der außerordentliche Preisunterschied (100 g = 140 RM. bzw. 8 RM.!) erforderte eine vergleichende Prüfung aus ökonomischen Gründen. Ein Unterschied in der Wirkung wurde am Kymographion nicht festgestellt.

0,4 g Kohle führen keine sichtbare Veränderung des Kurvenbildes herbei im Vergleich zur Kontrollkurve (s. o.).

Auch bei 0,8 g Kohle sind die Kontraktionen noch ziemlich kräftig (Abb. 7).

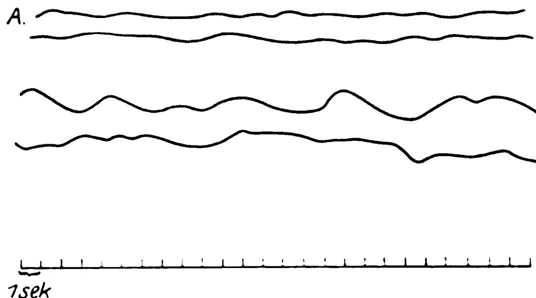


Abb. 7. Einfache Mischung. Laufdauer: 60 Min. Linienabstände = 15 Min.

Bei 1,2 g Kohle sind sie schwach, aber immer noch nachweisbar (Abb. 8).

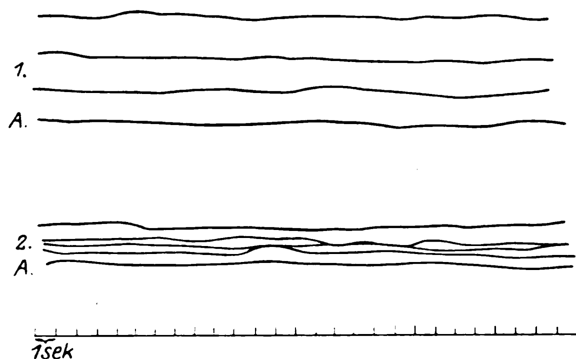


Abb. 8. 1. Filtrat. 2. Einfache Mischung. Laufdauer: je 70 Min. Linienabstände: 15 Min.

Erst bei Anwendung von 1,4 g Kohle hört die Reaktion des Indicators auf.

Auch das Paracymol wird also durch Kohle in dem Maße adsorbiert, daß Bewegungslosigkeit des Präparates eintritt, aber es sind hierzu relativ größere Kohlenmengen notwendig als beim Chenopodiumöl und Askaridol, denn *zur biologischen Inaktivierung von 0,4 g Paracymol sind 1,4 g Kohle erforderlich.*

Auch hier gelang es nicht, die einmal eingegangene Verbindung zwischen 1,4 g Kohle und 0,4 g Paracymol durch den oben beschriebenen Trennungsversuch zu zerstören.

Zusammenfassung.

1. Kymographisch läßt sich zeigen, daß *Oleum Chenopodii* und seine Bestandteile *Askaridol* und *Paracymol* an *Carbo medicinalis neu Merck* adsorbiert werden.

2. Oleum Chenopodii wird im Verhältnis 1 (Ol. Chen.) : 2 (Kohle) von dieser Kohle adsorbiert, Askaridol im Verhältnis $1:1^1/_2$ und Paracymol im Verhältnis $1:3^1/_2$.

3. Versuche, die unter 2. angegebenen Gemische durch Filtrieren, Absitzenlassen oder Schütteln und Wärme zu trennen, verliefen negativ.

4. Die Wirkung des so adsorbierten Oleum Chenopodii, Askaridol und Paracymol war in Emulsion gemäß dem Verhältnis der gewählten Kontrollen negativ.

5. Sollten die wurmwidrigen und wirtsschädigenden Eigenschaften des Chenopodiumöles auch auf denselben adsorbierbaren Substanzen beruhen, was durch weitere klinische Versuche festzustellen ist, so berechtigen die vorliegenden Untersuchungen zur Annahme, daß beim

Auftreten von Vergiftungserscheinungen infolge der Applikation eines dieser Wurmmittel durch sofortige Eingabe von Kohle eine therapeutische Wirkung erzielt werden kann; denn die sich noch im Darm befindlichen Giftmengen können durch Adsorption am Übertritt gehindert werden. Mechanische Bewegung, etwa durch Friktion der Kohleteilchen aneinander, vermögen jedenfalls nicht bedeutende Mengen wieder freizumachen.

Die Frage nach der Wirkung und Adsorbierbarkeit von sekundären, etwa fermentativ entstandenen Derivaten wird hierdurch nicht berührt.

Schrifttum.

[1]) *Kobert, R.*, Pharmakotherapie. Stuttgart 1908. — [2]) *Hall* und *Hamilton*, Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Baltimore 1911. — [3]) *Smillie* und *Pesson*, Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Baltimore **24**. 1925. — [4]) *Liebenstein*, Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 43. 1924. — [5]) *Preuschoff, A.*, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **21**, Heft 3, S. 425. 1920. — [6]) *Evers, H.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 30. — [7]) *Niemeyer, R.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34. — [8]) *Braun, C.*, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 20. — [9]) *Ströse, Werle, Geyer*, Rauhaarblätter **1**, Heft 3, S. 2. 1924. — [10]) *Thelen, Franz*, Klinische Erfahrungen über das amerikanische Wurmsamenöl als Antiascaridiacum bei Kindern. Inaug.-Diss. Rostock (Mecklenburg) 1907. — [11]) *Brüning*, Med. Klinik **2**, Nr. 29. — [12]) *Schüffner* und *W. Verwoort, H.*, Münch. med. Wochenschr. **60**, 129—131. — [14]) *Stall, Wilson, Vigdor*, Vet. Record vom 21. VI. 1919. — [14]) *Fühner, H.*, Nachweis und Bestimmungen von Giften auf biologischem Wege. Berlin 1911. — [15]) *Trendelenburg*, Arch. d. exp. Pathol. u. Pharmakol. **79**, 170—217. — [16]) *Hinz* und *Silberstein*, Untersuchungen am Kymographion über die Wertigkeit von Oleum Chenopodii und seinen Bestandteilen Askaridol und Pharacymol im Vergleich zu Thymol und Santonin. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin **52**. 1925. — [17]) *Graf, H.* und *Peymann, E.-E.*, Über die extracelluläre Adsorption zweier Gifte an Kohle als Hemmungsfaktor ihrer Resorption. Erscheint demnächst im Schweiz. Arch. f. Tierheilk.

(Mitteilung aus der Medizinischen Klinik der Veterinärhochschule zu Stockholm.)

Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd.

I. Mitteilung.

Der Magen.

Von

Birger Carlström, Stockholm.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Dezember 1926.)

Hutyra-Marek[1]) unterscheiden zwischen akuter und chronischer Magenüberfüllung oder Magenerweiterung beim Pferd (Dilatatio ventriculi acuta und Dilatatio ventriculi chronica). Akute Magenerweiterung entsteht entweder dadurch, daß die Tiere ungewöhnlich große Futtermengen aufnehmen, oder dadurch, daß irgendein Hindernis für die Entleerung des Mageninhalts durch den Pylorus vorhanden ist, wodurch der zuvor gesunde Magen über das physiologische Maß hinaus erweitert wird. Nachdem die Ursache behoben ist, erhält der Magen seine ursprüngliche Größe wieder. Bei der chronischen Magenerweiterung dagegen bleibt die abnorme Größe des Magens (für immer oder wenigstens für eine längere Zeit) bestehen, auch nachdem die Ursache behoben, oder nachdem der Magen entleert ist, beruhend auf Atonie in der Magenwand. Nachstehend werde ich ausschließlich die akute Magenerweiterung, die ja die gewöhnlichste ist, besprechen.

Die Diagnose „akute Magenerweiterung" gehört beim Pferd wohl zu den schwerer zu diagnostizierenden Kolikformen, weil der Magen für klinische Untersuchung sehr schwer zugänglich ist. Wenn die Pferde Erbrechen oder Aufstoßen haben, ist die Diagnose ziemlich leicht, zumal wenn man einen aus anderer Veranlassung entstandenen akuten Magenkatarrh als Ursache des Erbrechens oder des Aufstoßens ausschließen kann. Aber diese Symptome kommen nicht immer bei akuter Magenerweiterung vor, und die übrigen Symptome sind sämtlich, wenn ich diejenigen ausnehme, die durch Rectaluntersuchung nachgewiesen werden können, wenig typisch und sind bei einer ganzen Reihe anderer Kolikformen vorhanden.

Hutyra-Marek betonen, daß die selbständige akute Magenerweiterung gewöhnlich innerhalb der ersten 4 Stunden nach der Futteraufnahme (seltener innerhalb der ersten 7 Stunden) mit Koliksymptomen beginnt, die zumeist sehr stark und anhaltend sind oder nur von kurzen, schmerzfreien Perioden unterbrochen werden. *Forsell*[2]) behauptet dagegen, daß die Koliksymptome bei akuter Magenerweiterung relativ schwach sind.

Meine eigene Erfahrung ist, daß bei einer Überfüllung und Erweiterung des Magens die Symptome sehr wechseln, zuweilen können sie heftig, zuweilen relativ schwach sein, und ich glaube gefunden zu haben, daß die heftigeren Formen von selbständiger akuter Magenerweiterung meistens entweder schnell zu Genesung oder schnell zu Magenruptur führen. Die ruhigeren Formen dagegen gehen gewöhnlich nach 1—2 Tage in Genesung über. Dies glaube ich, so deuten zu können, daß im ersteren Fall die Magenerweiterung hauptsächlich auf einer starken Gärung und Erweiterung des Magensackes beruht, der, wenn das Hindernis für den Abgang der Gase nicht beseitigt wird, bald platzt. Wenn das Hindernis dagegen auf eine oder die andere Art aus dem Wege geräumt wird, geht der Fall bald in Genesung über. Die Fälle von akuter Magenerweiterung dagegen, die hauptsächlich auf einer Futterüberfüllung mit Gärung geringen Grades beruhen, verlaufen mit gelinden Koliksymptomen, die nach und nach abnehmen, in dem Maße als der Inhalt des Magensackes entleert wird. Ähnlich verhält es sich ja auch bei Koprostase und Meteorismus in den Dickdärmen: Bei unkomplizierter Koprostase schwache Koliksymptome, die nach und nach verschwinden. Bei Meteorismus starke Koliksymptome, die entweder rasch verschwinden oder rasch zum Tode führen.

Weiter hebt *Hutyra-Marek* hervor, daß bei Magensondierung von Pferden, die an akuter Magenerweiterung leiden, durch die Magensonde sauer oder widerlich riechende Gase und bisweilen eine mit Futter untermischte Flüssigkeit in starkem Strahl ausströmen. Dies habe ich oftmals beobachtet, aber in vielen Fällen mit unstreitbarer Magenüberfüllung, wo ich den erweiterten Magensack per rectum gefühlt habe, oder wo die Diagnose durch Sektion bestätigt worden ist, habe ich mit der Magensonde keinen Mageninhalt entleeren können. Dies beruht meines Erachtens darauf, daß es nicht immer möglich ist, mit *Mareks* Magensonde, die hier angewendet wird, die Kardia zu passieren und in den Magen hinein zu gelangen.

Der Bauchumfang ist bei unkomplizierter akuter Magenerweiterung nicht nennenswert vermehrt, aber dies ist natürlich auch bei anderen Formen von Kolik der Fall.

Die Respiration kann stark beschleunigt und erschwert sein, aber besonders in Fällen geringen Grades kann dieses Symptom sehr wenig hervortretend sein, wie weiterhin aus meinen Untersuchungen hervor-

gehen wird. Die Pulsfrequenz ist im allgemeinen etwas gesteigert, bietet jedoch nichts besonders Typisches.

Die Symptome, die durch Rectaluntersuchung nachgewiesen werden können, sind ja im allgemeinen ausschlaggebend bei Kolikdiagnosen. Die Schwierigkeit bei akuter Magenerweiterung liegt darin, daß bei den meisten Pferden der Magensack nicht per rectum palpiert werden kann, selbst wenn er sehr vergrößert ist, und eine direkte Untersuchung desselben ist demnach in den meisten Fällen unmöglich. Möglicherweise hat man einen Fingerzeig darin, daß man, trotzdem die Pferde deutliche Koliksymptome zeigen, bei einer unkomplizierten Magenüberfüllung keine Veränderung im Füllungsgrad oder in der Lage der per rectum palpierbaren Darmpartien fühlen kann. Unter Umständen sind die Dünndärme etwas gasgefüllt. Dieses negative Untersuchungsresultat ist jedoch nicht ausreichend, um darauf die Diagnose „akute Magenerweiterung" zu stellen. Große Partien des Darmkanals sind ja unzugänglich für Rectaluntersuchung und krankhafte Veränderungen in diesen können Anlaß geben zu Kolik, ohne daß die Ursache per rectum nachgewiesen werden kann.

Forssell betont, daß eine sichere Diagnose nur dadurch gewonnen werden kann, daß man die Lage der Milz untersucht. Wenn der Magensack leer ist, liegt nach *Forssell* der hintere Rand der Milz in gleicher Höhe mit der letzten Rippe. Wird der Magen durch die Futteraufnahme erweitert, so wird die Milz nach hinten verschoben. Durch 2 kg Heu wird die Milz bei einem mittelgroßen Pferd ca. 10 cm nach hinten verschoben, durch 2,5 kg Hafer und Häcksel wird sie ca. 5 cm nach hinten verschoben. Darauf dauert es 1,5—2 Stunden, bevor der Magensack sich soviel entleert hat, daß die Milz ihre Lage in gleicher Höhe mit der letzten Rippe wieder einnimmt. Wenn man nun weiß, sagt *Forssell*, daß das Pferd seit 4—7 Stunden nicht gefressen hat, und die Milz dennoch nach hinten verschoben liegt, muß eine Retention des Mageninhalts vorliegen. Diese Verschiebung kann stark variieren. Zuweilen liegt der hintere Rand der Milz nur einige Zentimeter hinter der letzten Rippe, zuweilen liegt er sogar hinten in der Nähe des Beckens. In manchen Fällen liegt er dicht an der linken Bauchwand, in anderen Fällen ist er auf die Mitte der Bauchhöhle zu verschoben. Bisweilen folgt der obere Rand der Milz der Rundung der linken Niere, so daß die Milz um ihre Längsachse gebogen ist, und man fühlt dann bei Rectaluntersuchung die laterale Fläche derselben.

Carlin[3]) hat durch Untersuchungen über die Milzlage bei gesunden Pferden nachgewiesen, daß die Milzlage, d. h. die Lage des hinteren Randes der Milz, nicht konstant ist, und daß die Milzlage durch ein gewisses Quantum Hafer und Heu entweder gar nicht beeinflußt wird oder auch sowohl bei einem und demselben Pferd als auch bei verschiedenen Pferden verschieden beeinflußt wird, und daß der hintere Rand der Milz ca. 16 (?) Stunden nach der letzten Futteraufnahme bei $^2/_3$ von allen Pferden hinter der letzten Rippe liegt.

Hutyra-Marek betonen, daß man häufig eine Verschiebung der Milz nach hinten sogar bis an eine Ebene durch das Tuber coxae bei akuter Magenerweiterung beim Pferd nachweisen kann, aber sie fügen hinzu, daß man sich nicht selten irren würde, wenn man dieser Lageveränderung eine solche Bedeutung beimessen würde, wie *Forssell* getan hat, weil die Milz oft bei gesunden Pferden

und auch bei solchen, die längere Zeit gehungert haben, aus bisher unbekanntem Anlaß sogar bis an das Tuber coxae verschoben liegen kann.

Åkerblom[4]) bemerkt auch, daß die Milz eine sehr wechselnde Lage hat, die nach seiner Meinung „teils von der Bewegung des Diaphragmas bei der Respiration, teils von dem Füllungsgrad der übrigen Darmpartien und endlich von dem verschiedenen Druck benachbarter Darmpartien" abhängt.

Åkerblom[5]) sagt weiter in einem andern Aufsatz über Kolik, daß, wenn der Magen von ziemlich festem Futter gut gefüllt ist, er sich mit dem nach links liegenden Teil etwas caudal dreht, wodurch die Milz von der Bauchwand heraus in die Medianebene hinein gedreht wird.

Nach *S. Larsen*[6]) fühlt man bisweilen in Fällen von Kolik ohne eine nachweisbare Ursache eine Lageveränderung der Milz, die darin besteht, daß die Milz entweder nach hinten oder auch, was besonders augenfällig ist, in die Bauchhöhle hinein verschoben wird. Die Ursache dieser Verschiebung kennt er nicht, aber er vermutet, daß sie mit einer Verstopfung oder einer Überfüllung des Magensackes, die nicht per rectum nachgewiesen werden kann, zusammenhängt. Aber er hat auch einmal eine solche Lageveränderung der Milz beobachtet, ohne daß eine Verstopfung oder etwas anderes Abnormes in der Bauchhöhle vorlag, nämlich bei einem Pferd, das auf Grund von Druse geschlachtet werden mußte.

Eigene Untersuchungen.

Aus dem Angeführten geht hervor, daß die Diagnose akute Magenerweiterung oftmals sehr unsicher ist. Dies geht auch daraus hervor, daß die Frequenz dieser Krankheit in verschiedenen Kliniken sehr verschieden ist, so in Budapest 11—24% von allen Kolikfällen, in Wien 2%, in Berlin 10%, in Stockholm (1915 und 1921) 0,7% und (1921 und 1925) 9% sämtlicher Kolikfälle. Dies beruht sicherlich nicht so sehr darauf, daß die Frequenz von akuter Magenerweiterung variiert, als darauf, daß die Krankheitsfälle von verschiedenen Untersuchern verschieden diagnostiziert werden.

Um durch Rectaluntersuchung einige feste Anhaltspunkte beim Stellen der Diagnose „akute Magenerweiterung" zu erhalten, ist es notwendig zu wissen, wie sich die Lage des Magens in der Bauchhöhle verändert, wenn derselbe durch Futter oder Gase vergrößert oder erweitert wird. Mehrere Verfasser (*Forssell, Carlin* u. a.) haben, wie oben erwähnt, Beobachtungen gemacht über die Veränderungen der Milzlage unter pathologischen und physiologischen Verhältnissen, aber sie haben nicht die Ursache dieser Lageveränderungen studiert. Veränderungen der Milzlage beruhen hauptsächlich darauf, daß die Anheftungspunkte der Milz gleichzeitig mit dem Magen verändert werden, da ja die Lage der übrigen Anheftungspunkte der Milz (linke Niere und der linke Diaphragmapfeiler), praktisch genommen, nicht verschoben werden können. Um die Lageveränderungen der Milz zu verstehen, ist es daher notwendig, die Lage des Magensackes unter verschiedenen Verhältnissen zu kennen.

Ich habe einige Experimente angestellt, um beim Pferd die Lageveränderung des Magens bei akuter Magenerweiterung zu studieren.

Dabei habe ich an Versuchspferden Magenerweiterung hervorgerufen, teils durch Überfütterung unter gewissen Bedingungen, teils durch Abbinden des Duodenums und nachfolgende Füllung des Magensackes mit Wasser oder ausschließlich durch Abbindung des Duodenums nach Getreidefütterung, wobei der Magensack durch Gase ausgedehnt wird (Gärung).

Ich habe dann per rectum die Lageveränderungen des Magens (wo es möglich war) und der Milz verfolgt. Darauf wurden die Versuchspferde (alle bis auf das erste) mittels Formalin in natürlicher stehender Stellung mit völlig freiem Bauch fixiert. Die fixierten Kadaver wurden am folgenden Tage, gleichfalls in stehender Stellung, seziert.

Pferd 1. 2 Jahre alter Hengst, Ardenner, bei guter Körperfülle, der an Lähmung der Nachhand gelitten hatte. Durch Entgegenkommen seitens meines Chefs, Prof. *Dahlström*, wurde mir Gelegenheit geboten, bevor das Pferd getötet wurde, ein Experiment mit demselben auszuführen. Durch tägliche Rectaluntersuchung während eines Zeitraumes von einer Woche vor dem Versuch hatte ich mich davon überzeugt, daß keine krankhaften Veränderungen an per rectum palpierbaren Organen vorlagen. Der Magen konnte nicht per rectum palpiert werden. Die Milzlage variierte etwas, wenn auch unbedeutend. Der hintere Rand derselben lag zuweilen an der letzten Rippe, zuweilen etwas, höchstens 5 cm*) hinter derselben. Im allgemeinen lag die Milz unmittelbar nach einer Fütterung weiter caudal als vor derselben.

Der Zweck des Experimentes war, Magenüberfüllung hervorzurufen, dadurch, daß das Duodenum abgebunden und dann mit Hilfe einer Magensonde der Magen mit Wasser gefüllt wurde. Unmittelbar vor der Operation lag der hintere Rand der Milz in gleicher Höhe mit der letzten Rippe. Morgens 10 Uhr an demselben Tage, an dem das Experiment ausgeführt wurde, hatte das Pferd eine Futterration von ca. 3 l Hafer erhalten. Die Operation begann um $^1/_2$2 Uhr nachmittags und wurde von Prof. *Forssell* folgendermaßen ausgeführt. Unter Chloralhydratnarkose und lokaler Anästhesie wurde ein Vertikalschnitt in der rechten Flanke einige Zentimeter hinter der letzten Rippe gleich ventral von der Rückenstreckermuskulatur durch Haut, Muskulatur und Peritoneum gelegt. Das Duodenum wurde aufgesucht und durch die Bauchwunde vorgezogen — es liegt hier unmittelbar an der rechten Bauchwand und ist leicht zu finden — und mit einer starken Ligatur abgebunden und wieder reponiert, worauf die Bauchwunde genäht wurde. Das Duodenum war ziemlich stark gasgefüllt.

So schnell es tunlich war, ließ man das Pferd aufstehen — ca. 25 Min. nach der Operation — und ich verfolgte nun per rectum die Veränderungen der Milzlage. Den Magen konnte ich nicht fühlen. Anfänglich konnten keine Veränderungen der Lage der Milz nachgewiesen werden, aber nach ca. 5 Min. fing der hintere Rand an, sich von der linken Bauchwand zu entfernen und wurde nach und nach auf die Medianebene zu und auch in caudaler Richtung verschoben und nach einer weiteren Viertelstunde lag der hintere Rand der Milz kaum eine Hand breit von der Medianebene, mit der parietalen Fläche nach hinten gekehrt. Diese Lage blieb dann unverändert. Gleichzeitig fing das Pferd trotz der Chloralnarkose

*) Wenn nichts Besonderes erwähnt ist, meine ich mit dem Abstand des hinteren Randes der Milz von der letzten Rippe den Abstand zwischen dem hintersten Punkt der letzten Rippe und dem hintersten Punkt der Milz, projiziert auf eine Linie parallel zur Längenachse des Pferdes.

an, unruhig zu werden und schwitzte, die Atmung wurde beschleunigt und erschwert. Das Pferd erhielt daher eine erneute Injektion von Chloralhydrat intravenös (10,0 g) und wurde darauf wieder ruhig. Eine Magensonde wurde nun in den Magensack hinunter geführt, wobei Gase abgingen. Da ich selbst die Magensonde applizieren mußte, war ich leider verhindert hierbei per rectum die Veränderung der Milzlage zu verfolgen. Der Magen wurde mit Wasser, insgesamt 16 l gefüllt. Nachdem ungefähr 6 l eingefüllt waren, verfolgte ich wieder die Veränderung der Milzlage. Die Milz hatte, als ich sie von neuem erreichte, sich wieder der linken Bauchwand genähert und lag am Schluß des Versuches hart an der Bauchwand, ca. 6 cm hinter der letzten Rippe. Während Wasser durch die Magensonde dem Magensack zugeführt wurde, gingen dann und wann Gase ab, die aus dem Schlauch aufstiegen. Das Pferd wurde mittels 100,0 g Chloralhydrat intravenös getötet.

Dieses Pferd hatte ich keine Gelegenheit mit Formalin zu fixieren, da es für einen andern Zweck seziert werden sollte. Bei der Sektion wurde festgestellt, daß der Magensack nicht geplatzt war, und daß an der Abbindungsstelle nichts durch das Duodenum hatte hindurchgehen können. Der Magen enthielt ca. 18 l dünnflüssigen Futterbrei und etwas Gase.

Das Auffälligste an diesem Versuch war, daß die Milz durch Abbindung des Duodenums ihrer Lage nach so verändert wurde, daß der hintere Rand die linke Bauchwand verließ und auf die Medianebene zugeführt wurde. Beim Abbinden des Duodenums wurde, wie zuvor erwähnt, konstatiert, daß das Duodenum ziemlich stark gasgefüllt war, was natürlich darauf beruhte, daß eine starke Gärung mit Gasbildung im Magen stattfand. Durch die Abbindung wurden die Gase gehindert, den Magensack zu verlassen, der auf solche Art gefüllt und durch Gase erweitert wurde. Als darauf der Magensack mit Wasser gefüllt wurde, und die Gase Gelegenheit fanden durch die Magensonde zu entweichen, wurde die Milz wieder an die Bauchwand herangeführt, lag aber nun doch mehr caudal als vor der Abbindung. Im ersteren Fall war der Magensack vorwiegend mit Gasen, im letzteren Fall vorwiegend mit relativ schwerem Inhalt gefüllt.

Pferd 2. 5 Jahre alter Wallach von Reitpferdtyp, abgemagert mit eingefallenen Hungergruben. Das Pferd war ausrangiert auf Grund von Mikrofilariose im Blute. Es hatte ziemlich guten Appetit und zeigte bei der Rectaluntersuchung keine Abnormitäten, außer der, daß die Milz besonders nach Fütterung sehr oft auf die Medianebene zu verschoben lag. Die Milz lag sonst ziemlich weit zurückgeschoben, 6—10 cm hinter der letzten Rippe. Der Versuch wurde in derselben Weise ausgeführt wie bei Nr. 1. Unmittelbar vor der Abbindung des Duodenums lag der hintere Rand der Milz etwa 6 cm hinter der letzten Rippe. Die Operation wurde nachmittags 1 Uhr 15 Min. ausgeführt. Das Pferd hatte um 11 Uhr vormittags desselben Tages 3 l Getreide erhalten. Beim Abbinden des Duodenums wurde auch bei diesem Pferd eine starke Gasfüllung beobachtet. Etwa 25 Min. nach der Operation wurde die Milz von der linken Bauchwand verschoben und lag nach weiteren 5 Min. mit ihrer lateralen Fläche nach hinten gekehrt und dem hinteren Rande sehr nahe der Medianebene. Einerlei, ob das Pferd auf die rechte oder linke Seite gelegt wurde, blieb die Lage der Milz nahezu unverändert. Das Pferd wurde bald sehr unruhig, schwitzte und die Respiration wurde hochgradig angestrengt, weshalb das Pferd 15,0 g Chloralhydrat intravenös erhielt.

Die Milzlage blieb andauernd unverändert. 12 l Wasser wurden nun in den Magensack injiziert durch eine Magensonde, die diesmal jedoch nicht vollständig in den Magen, sondern nur in den oberen Teil des Oesophagus geführt wurde. Diesmal gingen sehr wenig Gase durch die Magensonde ab. Während der Injektion verschwand die Milz vollständig außer Reichweite, und ich wußte nicht, wo sie hingekommen war. Links in der Bauchhöhle konnte ich nur Dickdarmpartien fühlen, die sich vollständig schlaff anfühlten. Sie lagen ziemlich hoch in der Bauchhöhle, aber ich konnte ihren Verlauf nach vorwärts nicht verfolgen.

Das Pferd wurde nun durch Injektion von 100,0 g Chloralhydrat intravenös getötet, durch die Carotis vollständig entblutet und 20 l 10 proz. Formalin durch das zentrale Carotisende injiziert, nachdem zuvor das periphere Ende abgebunden war. Nach beendigter Injektion wurde auch das zentrale Ende abgebunden. Das Pferd wurde dann in aufrechter Stellung mit dem Bauch frei plaziert und so bis

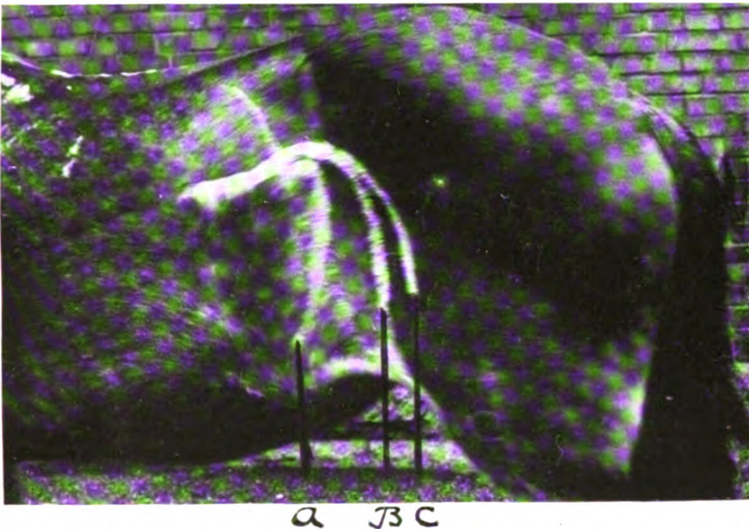


Abb. 1. Die Milzlage am Versuchspferd 3 bei verschiedenen Gelegenheiten. Die Linien *A*, *B* und *C* zeigen die Lage der hinteren und oberen Kante der Milz. Der hintere Rand der letzten Rippe markiert.

zum folgenden Tag stehen gelassen, worauf es gleichfalls in stehender Stellung seziert wurde. Ich werde später über das Sektionsresultat für sämtliche Pferde im Zusammenhang berichten.

Pferd 3. Ein kleines, ziemlich gut geschlossenes Pferd, etwa 14 Jahre alt, 147 cm Widerristhöhe. Das Pferd war ausrangiert auf Grund irgendeiner Alterslahmheit, hatte guten Appetit und war bei mittelguter Körperfülle. Puls 40. Bei Rectaluntersuchung konnte nichts Abnormes nachgewiesen werden, der Magen war nicht palpierbar. Die Milz lag an der linken Bauchwand, der hintere Rand derselben ca. 2 cm hinter dem hinteren Rande der letzten Rippe. Die Basis lienis lag horizontal in einer Höhe von ca. 7—8 cm ventral vom unteren Rande der Tuber coxae (siehe Abb. 1 bei *A*) und konnte nach vorne bis zur 16. Rippe palpiert werden. Der hintere Rand der Milz verlief im Bogen ventral und etwas kranial.

An den 3 folgenden Tagen wurde das Pferd zu verschiedenen Zeiten rectaluntersucht. Die Milzlage variierte etwas, der hintere Rand der Milz lag im all-

gemeinen unmittelbar nach einer Fütterung und auch frühmorgens vor der Fütterung ca. 3—4 cm hinter der letzten Rippe. Einige Stunden nach der Fütterung im allgemeinen 1—2 cm hinter der letzten Rippe.

Um zu ermitteln wie die Milzlage sich nach langwierigem Hunger veränderte, ließ ich das Pferd 2 Tage vollständig hungern. Trotz des Hungerns wurde die Milz während der ersten 24 Stunden nicht, wie man hätte erwarten können, weiter nach vorne verschoben, sondern hielt sich unverändert ca. 2 cm hinter der letzten Rippe. Nachdem das Pferd 24 Stunden gehungert, wurde es durch Eingabe von 25 g Aloe per os laxiert, was jedoch sehr schwache Wirkung hatte. 24 Stunden nach der Aloebehandlung, während welcher Zeit das Pferd kein Futter erhielt, lag die Milz nach wie vor in derselben Lage, vielleicht 1 cm weiter caudal. Das Pferd trank nahezu gar kein Wasser während der ganzen Zeit des Hungerns und entleerte wenig Kot. Nach zweitägigem Hunger wurde das Pferd mit 7,5 l Getreide gefüttert, die es mit gutem Appetit fraß. Unmittelbar nach dieser Fütterung lag die Milz weit zurückgeschoben, zumal der untere Teil derselben, aber hart an der linken Bauchwand (siehe Abb. 1 bei *B*). Der caudodorsale Winkel derselben lag 2—3 cm höher als zuvor und ungefähr ebenso viel nach hinten verschoben. Der hintere Rand verlief nun rückwärts-abwärts anstatt vorwärts-abwärts, und der ventralste Punkt der hinteren Kante, der per rectum gefühlt werden konnte, lag ca. 12 cm caudal von der Lage des entsprechenden Punktes vor der Fütterung, hinter einer Transversalebene durch das Tuber coxae. Der Magensack konnte nun leicht per rectum unter und etwas links von der linken Niere palpiert werden. Er fühlte sich stark futtergefüllt an und folgte den Bewegungen des Diaphragmas. Am oberen linken Teil der palpierbaren Partie des Magensackes wurde eine Peritonealduplikatur gefühlt, die von der Anheftung des Milzmagenbandes am Magensack auszugehen schien und im Bogen vorwärts und nach rechts mit der Konvexität nach aufwärts verlief. Im übrigen wurde nichts Abnormes in der Bauchhöhle gefühlt. Das Pferd schien vollständig gesund zu sein. Puls und Atmung waren normal. Das Pferd mußte nun hungern. Um 8 Uhr nachmittags war der untere Teil der Milz des weiteren 2—3 cm zurückgeschoben (siehe Abb. 1 bei *C*), und lag ungefähr parallel mit und dicht an der vorderen Kante des Musculus tensor fasciae latae. Der Magensack fühlte sich an wie zuvor. Im übrigen wurde nichts Abnormes in der Bauchhöhle gefühlt. Das Pferd stand und ließ den Kopf hängen und kratzte mit den Vorderhufen am Boden. Puls 48, Respiration normal. Man ließ das Pferd weiter hungern. Am folgenden Tage vormittags 6 Uhr 30 Min. war das Pferd nach wie vor stumpf und zeigte schwache Zeichen von Unruhe. Puls 54, die Respiration war etwas angestrengt aber nicht beschleunigt. Das Pferd hatte während der Nacht etwas kleinkugeligen Kot abgesetzt. Bei der Rectaluntersuchung wurde die Milz einige Zentimeter weiter nach vorne als am vorhergehenden Abend gefühlt und lag neben der linken Bauchwand. Nachmittags 1 Uhr war der Puls auf 56 gestiegen, im übrigen keine Veränderung. Das Pferd durfte nun Getreide und Heu fressen, soviel es wollte. Der Appetit war jedoch schlecht, und das Pferd hörte bald zu fressen auf. Nachmittags 2 Uhr 30 Min. trat eine deutliche Verschlechterung ein, der Puls war auf 64 gestiegen, das Pferd war sehr benommen aber nicht besonders unruhig. Die Respiration war etwas beschleunigt und erschwert. Das Pferd hatte Aufstoßen und Erbrechen, wobei futterbemengter Speichel aus den Nüstern lief. Bei Rectaluntersuchung wurde die Milz wieder einige Zentimeter nach hinten (bis *C* in Abb. 1) verschoben gefühlt. Der Magensack war leicht zu palpieren und fühlte sich stark futtergefüllt an.

Das Pferd wurde nun in einen Beschlagstand gestellt, bekam 100,0 g Chloralhydrat intravenös und wurde mit Hilfe von Platlongen an allen 4 Beinen in aufrechter Stellung mit dem Bauch frei aufgehängt, entblutet, mit Formalin behandelt und am folgenden Tage seziert.

Pferd 4. Ein kleiner (Höhe 155 cm Widerristhöhe) sehr magerer Wallach, von nordschwedischem Typ mit eingefallenen Hungergruben, ca. 16 Jahre alt. Das Pferd war vollkommen gesund, hatte guten Appetit. Die Defäkation war normal. Puls 36, Temperatur normal. Rectaluntersuchung wurde ungefähr $1^1/_2$ Stunden, nachdem das Pferd ein Futter von ca. 3 kg Heu erhalten, vorgenommen, wobei festgestellt wurde, daß das kleine Kolon ziemlich reichlich Kotballen enthielt. Im übrigen wurde nichts Abnormes in der Bauchhöhle gefühlt. Die Milz lag neben der linken Bauchwand, mit ihrem hinteren Rande ca. 3 cm caudal von der letzten Rippe (siehe Abb. 2 bei *A*). Der hintere Rand der Milz

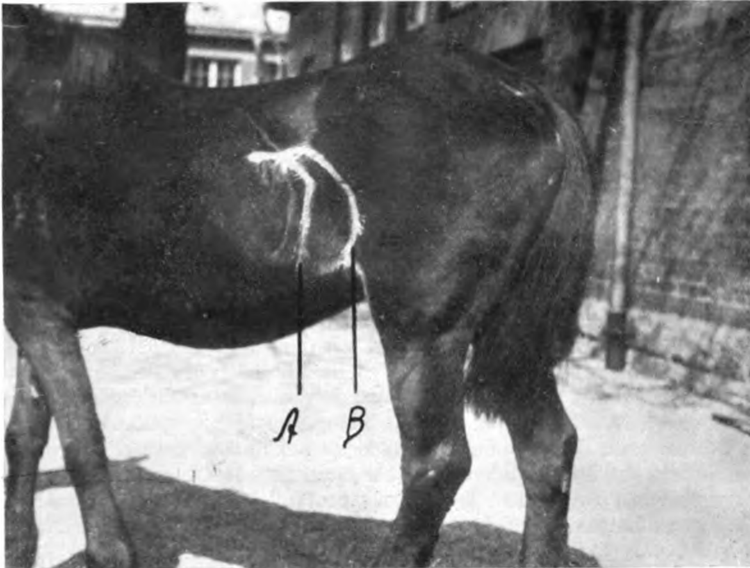


Abb. 2. Die Milzlage am Versuchspferd 4 bei verschiedenen Gelegenheiten. Die Linien *A* und *B* zeigen die Lage des hinteren und oberen Randes der Milz. Der hintere Rand der letzten Rippe markiert.

lag ungefähr parallel mit der letzten Rippe, also ca. 3 cm hinter derselben. Die dorsale Kante der Milz lag horizontal in einer Höhe von 8 cm ventral vom unteren Rande des Tuber coxae. Der Magen konnte nicht palpiert werden. Am folgenden Tage vormittags $^1/_2$ 11 Uhr zeigte das Pferd Koliksymptome, kratzte mit den Vorderhufen und wollte sich niederlegen. Puls 40. Die Respiration war etwas beschleunigt (17). Das Pferd hatte am Morgen ein Heufutter von ca. 3 kg erhalten und mit gutem Appetit verzehrt. Die Kotentleerung war normal und während des Morgens hatte das Pferd wiederholte Male Kot abgesetzt. Bei Rectaluntersuchung wurde konstatiert, daß die 2. Grimmdarmlage ziemlich reichlich gefüllt war. Die linken Grimmdarmlagen lagen etwas nach der rechten Seite hinüber verschoben. Die Milz lag an der linken Bauchwand und weit zurückgeschoben, besonders der untere Teil derselben (siehe Abb. 2 bei *B*), der etwa 3 cm hinter einer Transversalebene durch das Tuber coxae, etwa 12 cm hinter der letzten Rippe lag. Unter und etwas links von der linken Niere konnte der Magensack deutlich palpiert werden, gefüllt mit Futter und Gasen, und an der Magenwand wurde wie am vorhergehenden Pferd eine Peritonealduplikatur gefühlt, die von

der Anheftung des Milzmagenbandes am Magensack auszugehen schien und im Bogen nach rechts und vorwärts mit der Konvexität nach oben verlief. Der Magen erstreckte sich nach hinten bis zu einer Transversalebene durch die Mitte der 16. Rippe. Das Pferd mußte nun hungern und wurde bald wieder ruhig. 2 Stunden später war der Puls 36 und die Respiration 10. Die Milz lag wieder an derselben Stelle wie bei der ersten Untersuchung (der hintere Rand bei *A* in Abb. 2). Der Magensack konnte jetzt nicht mehr per rectum palpiert werden. Die Kotansammlung in der linken ventralen Grimmdarmlage war etwa verteilt und der Kot ziemlich locker. Man ließ das Pferd nun weitere 24 Stunden hungern, und am Ende dieser Hungerperiode lag der hintere Rand der Milz inmitten zwischen den in Abb. 2 eingezeichneten Linien *A* und *B*. Während der folgenden Tage variierte die Lage des hinteren Randes der Milz, zuweilen lag er 2—3 cm hinter der letzten Rippe, zuweilen sogar bis 9 cm hinter derselben. Er lag im allgemeinen am weitesten caudal unmittelbar nach der Fütterung und nach langdauerndem Hungern. Den Magen konnte ich später kein einziges Mal per rectum fühlen.

Bei diesem Pferd sollte das Duodenum in derselben Weise, wie es zuvor geschehen war, abgebunden werden. Der Mageninhalt sollte gären, und dadurch sollte eine Magenerweiterung hervorgerufen werden. Darauf sollte das Pferd mit Formalin fixiert werden.

Die Operation wurde den 27. V. von dem Laborator *Hennichs* ausgeführt. Vormittags 11 Uhr bekam das Pferd 3 l Getreide, worauf es nachmittags 2 Uhr 15 Min. operiert wurde. Unmittelbar vor der Operation lag der hintere Rand der Milz ca. 1 cm hinter der vorderen der in Abb. 2 eingezeichneten Linien, also etwa 4 cm hinter der letzten Rippe und parallel mit derselben. Im übrigen wurde bei Rectaluntersuchung alles normal gefühlt. Beim Abbinden des Duodenums wurde beobachtet, daß dieses ziemlich schlaff und leer war, wahrscheinlich fand demnach nur eine schwache Gärung und Gasbildung im Magen statt. Während der ersten Stunde nach dem Abbinden fand keine per rectum nachweisbare Lagenveränderung in der Bauchhöhle statt, aber dann fing die Milz an, langsam nach hinten verschoben zu werden, besonders der Apex lienis. Nach 1 Stunde und 20 Min. lag der hintere Rand der Milz in derselben Lage wie zu der Zeit, als das Pferd kolikkrank war, also bei der in Abb. 2 eingezeichneten Linie *B*. Alsdann wurde sie allmählich von der linken Bauchwand auf die Medianebene zugeführt und lag nach weiteren 10 Min. ungefähr 10 cm von der linken Bauchwand entfernt. Das Pferd wurde nun mit Formalin in derselben Weise wie die 2 vorhergehenden Pferde fixiert und tags darauf seziert.

Die topographische Anatomie des Magensackes.

[Nach *Ellenberger* und *Baum*[7]) und *Septimus Sisson*[8]).]

Bevor ich über das Sektionsresultat für die 3 letzten Versuchspferde berichte, möchte ich die anatomischen Details erwähnen, die für diese Untersuchungen von Bedeutung sind. Der leere oder mäßig gefüllte Magen liegt in der dorsalen Hälfte der Regio hypochondriaca sinistra, so daß der Saccus caecus dorsal den linken Diaphragmapfeiler am 14. bis 15. Intercostalraum erreicht, und der am meisten ventral liegende Teil des Magensackes, entsprechend der Fundusregion, in der halben Höhe der Bauchhöhle im Niveau mit dem 9. bis 11. Intercostalraum an der dorsalen Querlage des großen Kolon und an Schlingen des Dünndarms liegt. Der Pylorusteil biegt sich nach aufwärts in dorsaler Richtung und ragt hier etwas auf die rechte Seite der Medianebene hinüber. Die Hauptachse des mäßig gefüllten Magensackes ist demnach ventral, vorwärts und etwas nach rechts gerichtet. Bei stärkerer Füllung erweitert sich der Magensack, besonders ventral und caudal, und schiebt Schlingen des Dünndarms nach hinten und den linken dorsalen Teil

des großen Kolons „to one side" [*Septimus Sisson*[6])]. Der Magensack erreicht nach *Ellenberger* und *Baum* unter physiologischen Verhältnissen niemals den Boden der Bauchhöhle. Die Milz, das kleine Kolon und die Dünndärme werden durch Erweiterung des Magensackes rückwärts geführt. Die Leber-Diaphragmafläche des Magens ist, wenn der Magensack leer ist, nach vorwärts, wenn er gefüllt ist, nach vorwärts und nach links, die Darmfläche desselben nach der entgegengesetzten Seite gekehrt. Kranial liegt der Magen gegen Diaphragma und die Leber, caudal gegen Dünndarmschlingen, das kleine Kolon und das Pancreas an. Links stößt er an die Milz und das Diaphragma und nach rechts an die linke Diaphragmasäule, Pankreas, Leber und Duodenum.

Der Magensack ist mit dem Diaphragma durch Oesophagus und Lig. gastrophrenicum, mit der Milz durch das Lig. gastro-lienale verbunden. Das Lig. gastrophrenicum wird vom Bauchfell gebildet, das in Form einer Duplikatur von der Kardia bis zum Culmen des Succus caecus den Raum zwischen Zwerchfell und Magen überbrückt; dorsal geht es in das Lig. suspensorium lienis über. Das Lig. gastro-lienale geht von der großen Kurvatur am Magensack nach dem Hilus lienis. Zwischen dem Saccus caecus und dem dorsalen Teil der Milz ist es sehr kurz (3—4 cm), so daß diese dicht nebeneinander liegen. Nach unten zu wird es bedeutend breiter, selbst bis zu 14—16 cm. Der dorsale Teil desselben geht ohne scharfe Grenze in das Lig. suspensorium lienis über und inseriert an linkem Diaphragmapfeiler und linker Niere. Der Saccus caecus wird auf diese Weise an den linken Diaphragmapfeiler fixiert. Die übrigen Ligamente sind für die Fixierung des Magensackes in der Bauchhöhle von sehr geringer Bedeutung.

Zerlegungsergebnisse.

Zerlegung von Pferd 2.

Das Pferd war sehr gut fixiert. Es wurde, wie obenerwähnt, in stehender Stellung seziert. Der obere Teil der weichen Bauchwand und der obere Teil der 3 letzten Rippen wurde auf beiden Seiten entfernt. Die Bauchorgane veränderten in keiner Weise ihre Lage durch diesen Eingriff. Auf der linken Seite (Abb. 3) war der stark erweiterte Magen zu sehen, der die linke Bauchwand von der 13. bis 17. Rippe berührte. Der hinterste Punkt desselben lag in einer Transversalebene dicht hinter der letzten Rippe. Über dem Saccus caecus am Magensack lagen Kolon II *) und Kolon III, das letztere ventromedial vom ersteren. Es lag

dorsal: an der linken Diaphragmasäule und den dorsalen Rippenenden der 4—5 letzten Rippen;

medial: an der linken Niere und dem Lig. gastro-phrenicum und dem Lig. phrenico lienale;

ventral: an dem Saccus caecus;

lateral: an der Bauchwand und teilweise dem Saccus caecus, die zusammen mit den Aufhängebändern des Magens eine Aushöhlung bildeten, in welcher die linken Grimmdarmlagen Platz fanden. Diese verliefen nach vorwärts auf das Diaphragma zu, bogen hier ab nach abwärts und nach rechts und lagen hier zwischen dem Magen auf der einen Seite und dem Diaphragma und der Leber auf der andern. Nach hinten folgten sie der linken Bauchwand und hingen herab wie eine Draperie caudal von Magensack und Milz. Diese waren demnach bei Rectaluntersuchung völlig von der herabhängenden Beckenflexur verdeckt. Die Milz lag in die Bauchhöhle hinein verschoben, ungefähr in der Mitte zwischen der Medianebene und der linken Bauchwand. Die Spitze des Caecums drang unter den linken Grimm-

*) Nach Mitteilung des Herrn Prof. Dr. *Agduhr*-Stockholm ist Kolon I = rechte ventrale Lage, Kolon II = linke ventrale Lage, Kolon III = linke dorsale Lage, Kolon IV = rechte dorsale Lage (magenähnliche Erweiterung).

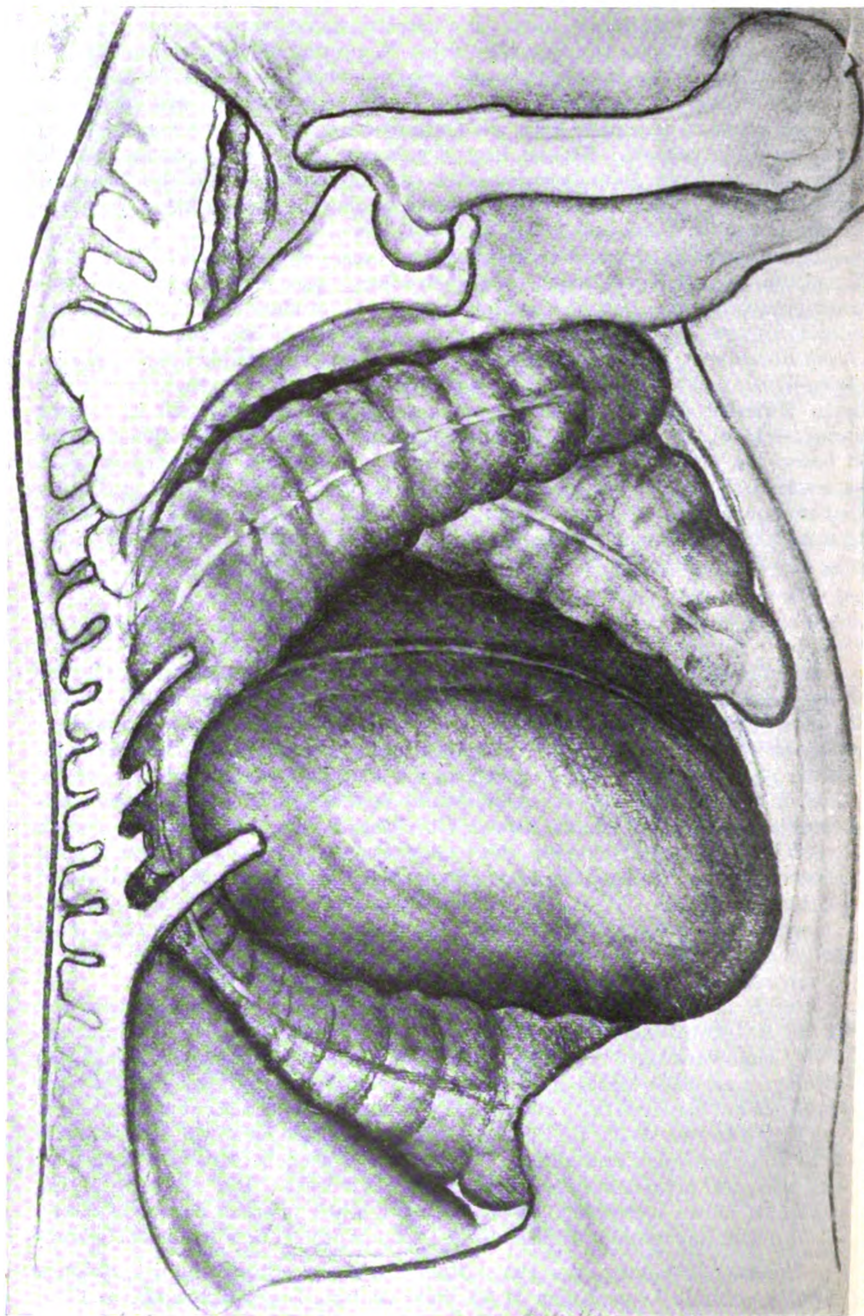


Abb. 3. Die Lage der Bauchorgane am Versuchspferd 2 von der linken Seite gesehen. Formalinpräparat. Dünndarm und das kleine Kolon entfernt, ebenso auch das Zwerchfell.

darmlagen nach der linken Bauchwand vor und keilte sich hier zwischen den Magen und die linke Bauchwand ein. Einzelne Dünndarmschlingen und Teile des kleinen Kolon waren auch auf der linken Seite zu sehen; diese habe ich jedoch in der Abbildung ausgelassen. Ebenso ist in der Abbildung das Diaphragma fortgelassen.

Die Stellung des Magensackes, die man erst, nachdem einige Dünndarm- und kleine Kolonschlingen entfernt waren, überblicken konnte, war sehr eigentümlich. Die Curvatura major war gerade rückwärts gerichtet, und der Magensack stand direkt über Kopf mit dem Saccus caecus dorsal und dem Fundusteil ventral, d. h. die Hauptachse vollkommen senkrecht, mit der visceralen Fläche des Magensackes nach rechts und der Diaphragmafläche desselben nach links. Hierdurch war die Ligamentanheftung des Lig. gastrolienale am Magensack auf die Medianebene zu geführt worden und hatte die Milz mitgezogen. Der Magen lag an der ventralen Bauchwand. Der Dünndarm lag größtenteils in der rechten Seite der Bauchhöhle. Das Diaphragma war durch den Magen und die auf diesem liegenden Grimmdarmlagen stark vorgepreßt.

Der Magensack enthielt ca. 18 l Futterflüssigkeit, und der Saccus caecus war stark durch Gase ausgedehnt. Die übrigen Darmpartien hatten normalen Inhalt. Die linken Grimmdarmlagen waren nicht gasgefüllt.

Zerlegung von Pferd 3.

Bei diesem Pferde, das durch Überfütterung pathologische Magenerweiterung bekommen hatte, und das ohne vorhergehenden operativen Eingriff fixiert worden war, war die Fixierung schlecht gelungen. Fast alles Formalin hatte sich in der Brusthöhle gesammelt. Die Brustorgane waren daher sehr hart fixiert, die Bauchorgane dagegen nicht. Die Milz lag vollkommen schlaff an der linken Bauchwand entlang vorgepreßt durch die gasgefüllten linken Grimmdarmlagen, die bis gegen den Rücken hinauf lagen. Der Übergang zwischen den linken Lagen und den Querlagen stieß gegen den hinteren Pol der linken Niere und gegen die caudale Fläche des Magens. Sie bogen hier ab nach abwärts und nach rechts. Der Magensack war hochgradig vergrößert. Die caudale Fläche desselben reichte nach rückwärts bis an eine Transversalebene durch den hinteren Rand der vorletzten Rippe, und der Saccus caecus lag gegen die linke Niere und die dorsalen Rippenenden der 15. bis 17. Rippe resp. das Diaphragma gepreßt. Man konnte von außen fühlen, wie die unteren 2 Drittel des Magensackes mit fest gepacktem Futter und der Saccus caecus mit Gasen gefüllt waren.

Eine starke Gärung war demnach post mortem im Digestionskanal eingetreten. Unmittelbar bevor das Pferd getötet wurde, hatten die linken Grimmdarmlagen sich vollkommen schlaff angefühlt und ziemlich tief in der Bauchhöhle gelegen; die Milz war weit zurückgeschoben gewesen. Durch den Druck der später gasgefüllten linken Grimmdarmlagen war die Milz postmortal vorgepreßt worden, so daß sie vollkommen schlaff am Magensack und der linken Bauchwand zu liegen gekommen war.

Die Stellung des Magensackes hatte sich in gleicher Richtung wie bei dem vorhergehenden Pferd verändert, aber nicht so hochgradig wie bei diesem. Der Magensack stand direkt überkopf — die Hauptachse demnach senkrecht — aber die Curvatura major war nicht direkt caudal, sondern nach hinten und etwas nach links gekehrt, die viscerale Fläche des Magensackes demnach nach rechts und etwas nach hinten. Die Curvatura major war nicht so weit gegen die Medianebene geführt worden wie bei dem vorhergehenden Pferd. Der Magen erreichte auch in diesem Fall die ventrale Bauchwand. Die Anheftung des Lig. gastrolienale am Magensack lag ca. 10 cm von der linken Bauchwand.

Zerlegung von Pferd 4.

Das Pferd war sehr gut fixiert. Unmittelbar bevor dieses Pferd getötet wurde, war der hintere Rand der Milz per rectum ca. 10 cm von der linken Bauchwand und sehr weit caudal liegend gefühlt worden. Eine Gasansammlung war nicht gefühlt worden weder in den Dünndärmen noch in den Dickdärmen, aber bei der Sektion waren vor allem das Caecum und die rechten Grimmdarmlagen stark gasgefüllt, ebenso auch die Dünndärme. Die linken Grimmdarmlagen dagegen enthielten nur unbedeutend Gase und lagen an der linken Bauchwand nahe dem Boden der Bauchhöhle. Der Magensack war stark gasgefüllt, aber eine Drehung desselben wie bei den beiden vorhergehenden Pferden lag nicht vor. Der Magensack besonders der ventrale Teil desselben lag stark vorgepreßt gegen das Diaphragma und die Leber, so daß die Hauptachse desselben nach vorwärts und abwärts gerichtet war. Der Saccus caecus war stark gasgefüllt und lag sehr hoch

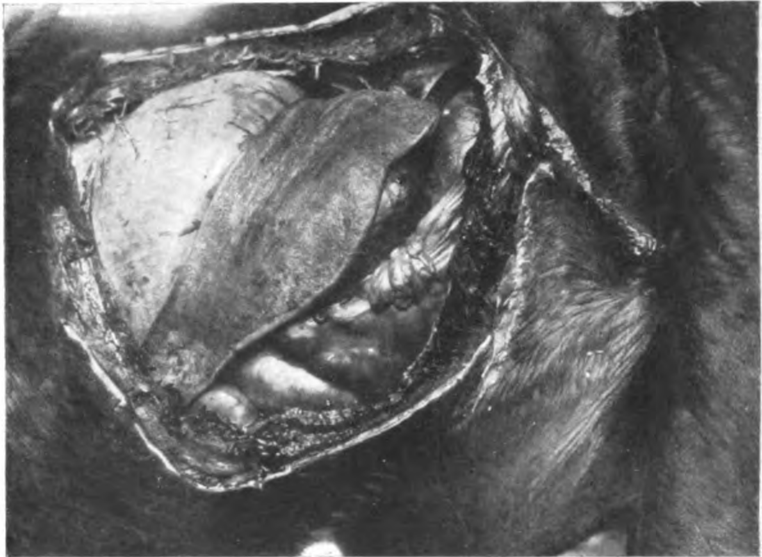


Abb. 4. Die Lage des Magens und der Milz am Versuchspferd 4 von der linken Seite gesehen. Formalinpräparat.

hinauf in der Bauchhöhle, gegen die oberen Enden der 15. bis 17. Rippe und das Diaphragma gepreßt (siehe Abb. 4).

Die Anheftung des Lig. gastrolienale an der Curvatura major lag ca. 6 cm von der linken Bauchwand. Die Milz, deren hinterer Rand, bevor das Pferd getötet wurde, ventral und caudal gerückt war, lag nun vorgezogen und verlief ventral und kranial (vgl. Abb. 2 u. 4). Sie lag längs der Bauchwand und sehr hoch in der Bauchhöhle, mit ihrem oberen horizontalen Rande dicht an der linken Niere. Dieses letztere beruhte natürlich darauf, daß der Saccus caecus von Gasen stark ausgespannt war und dadurch sehr hoch hinauf in der Bauchhöhle lag. Weder Kolon I und IV noch das Caecum berührten den Magen.

Diese starke Gasbildung in den Dick- und Dünndärmen und zum Teil auch im Magensack muß postmortal stattgefunden haben. Durch den auf solche Art stark vermehrten intraabdominalen Druck ist der Magensack vorwärts gepreßt worden und hat sich nach links gedreht und die Milz mitgezogen. Bemerkenswert ist die hohe Milzlage (vgl. Abb. 2 u. 4), die nach dem Tode eintrat.

Die Lageveränderungen des Magensackes.

Ich habe demnach bei den beiden zuerst sezierten Pferden gesehen, daß der Magen bei starker Überfüllung seine Lage in der Bauchhöhle in eigentümlicher Weise ändert. Abgesehen davon, daß der Magensack auf Grund seines vergrößerten Volumens weiter caudal reichte, hat auch eine Drehung desselben stattgefunden, wodurch die Curvatura major des Magensackes mehr nach hinten und in die Bauchhöhle hinein gedreht worden ist (ich werde diese Drehung Rechtsdrehung und eine Drehung in entgegengesetzter Richtung Linksdrehung nennen). Außerdem ist der Magensack, vor allem der Fundusteil desselben, in caudaler Richtung verschoben worden, so daß die Hauptachse senkrecht zu stehen kam.

Der Magensack ist in der Bauchhöhle fixiert hauptsächlich durch die Kardia, welche den Magensack fest mit dem Diaphragma verbindet, durch das Lig. gastro-phrenicum und das Lig. phrenico-lienale, die den Saccus caecus am Zwerchfell und der linken Diaphragmasäule fixieren (s. Abb. 5). Die ganze Ligamentanordnung, durch die der Magen in der Bauchhöhle aufgehängt ist, schmilzt praktisch genommen zu einem einzigen Ligament zusammen, dessen Anheftung am Magensack eine Fortsetzung der Anheftung des Lig. gastro-lienale über den Saccus caecus hinauf ist und an der Kardia abschließt. Dorsal sitzt dieses Aufhängeband an der linken Diaphragmasäule und dem Diaphragma längs einer Linie, die von der linken Niere nach vorwärts und etwas unbedeutend nach rechts auf den Hiatus oesophageus zu verläuft. Mit anderen Ligamenten, die auf die Lage des Magensackes einwirken, brauchen wir nicht zu rechnen. Wenn der Magen frei in der Bauchhöhle hängen kann (s. Abb. 5), ohne von anderen Bauchorganen beeinflußt zu werden, wird er demnach eine solche Lage einnnehmen, daß die Insertionslinie des Aufhängebandes an der linken Diaphragmasäule und dem Zwerchfell und die Insertionslinie am Saccus caecus parallel und senkrecht untereinander zu liegen kommen, d. h. die Anheftung des Lig. gastrolienale an der Cuvatura major wird nach hinten und unbedeutend nach rechts gekehrt werden, eben weil diese Ligamentheftung eine ununterbrochene Fortsetzung rückwärts-abwärts der Anheftung für das Aufhängeband des Magensackes am Saccus caecus ist.

Daß der Magen unter physiologischen Verhältnissen nicht diese Lage einnimmt, beruht auf dem Druck von den übrigen Bauchorganen. Wenn der Magensack leer oder mäßig gefüllt ist, stößt er caudal gegen Dünndärme und Teile des kleinen Kolon, ventral gegen die obere Querlage des großen Kolon und Dünndarmschlingen. Der Druck von hinten auf den Magensack kommt hauptsächlich von den Dünndarmschlingen. Der Druck dieser Därme führt den Magensack, bedonders den Fundusteil

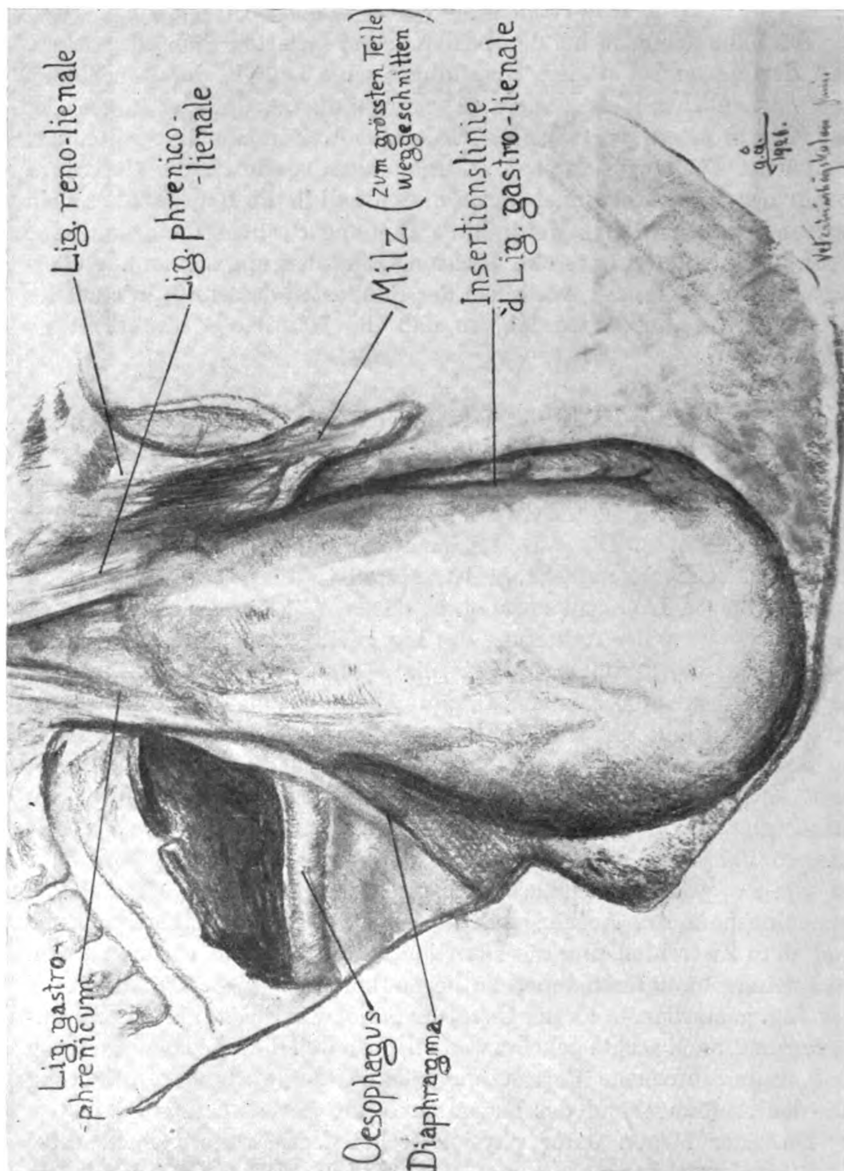


Abb. 5. Die Lage des Magensackes in der Bauchhöhle, nachdem sämtliche übrigen Bauchorgane entfernt sind. Die Milz zum Teil hängen geblieben.

desselben vorwärts und die Curvatura major nach links (Linksdrehung). Der Pylorusteil des Magensackes wird etwas nach rechts hinübergehalten durch das Duodenum, das durch das Lig. hepato-duodenale mit der Porta hepatis verbunden ist.

Dadurch, daß der Magensack demnach auf Grund des Druckes der Dünndarmschlingen (und des kleinen Kolons) mit der Curvatura major nach links gedreht wird, wird das Aufhängeband, an welchem der Magen hängt, schwach spiral gedreht, und die Insertionslinie desselben am Saccus coecus zu einer Bogenlinie mit der Konvexität nach rechts gebeugt. Außerdem wird der Schwerpunkt des Magensackes nach vorwärts geführt. Ich habe mich durch Versuche an Kadavern davon überzeugt, daß, wenn sämtliche Baucheingeweide, die den Magensack berühren, entfernt werden, der Magensack die oben beschriebene Lage einnimmt (s. Abb. 5) mit der Curvatura major nach hinten, ganz unbedeutend nach links gekehrt und mit seiner Hauptachse in vertikaler Stellung. Dies gilt einerlei, ob der Magensack leer oder mit Futter gefüllt ist. Der Magen ist also bestrebt, diese Lage einzunehmen, wird aber durch den Druck der Därme daran gehindert.

Die Lage des Magensackes in der Bauchhöhle ist also durch eine ganze Reihe verschiedener Faktoren bedingt, die einander entgegenwirken, und die bei verschiedener Füllung von Magensack und Därmen teils den Magensack um seine Längenachse in einer oder der anderen Richtung drehen, teils ihn vorwärts oder rückwärts drücken.

Der Magensack liegt normal mit seiner parietalen Fläche nach vorwärts und nach links gekehrt, wodurch, wie ich soeben hervorgehoben, eine schwache Spiraldrehung seines Aufhängebandes und eine Beugung der Insertionslinie des Bandes am Saccus coecus entsteht. Durch die Spiraldrehung des Aufhängebandes wird der Magensack etwas, wenn auch unbedeutend, gehoben. Wenn der Magensack mit Wasser oder Futter von hohem spezifischen Gewicht gefüllt wird, so daß das relative Gewicht des Magensackes im Vergleich zu demjenigen der übrigen frei beweglichen Bauchorgane hoch wird, nimmt die Spannung in dem Aufhängebande und damit die Kräfte, die den Magensack nach rechts drehen wollen, zu. Ist der Magensack dagegen mit Futter gefüllt, das dem Magensack kein relativ höheres Gewicht gibt, als es die übrigen frei beweglichen Bauchorgane haben, dann wird die Spannung in dem Aufhängebande nicht vermehrt.

Ist die Magenwand des Saccus coecus schlaff, so bietet sie nur einen unbedeutenden Widerstand gegen eine Beugung der Insertionslinie des Aufhängebandes am Magen. Steigert sich dagegen die Spannung in der Wand, was vor allem bei starker Gasansammlung im Magen eintritt, so werden das vordere und hintere Ende der Anheftungslinie des Aufhängebandes am Saccus coecus voneinander entfernt, die gekrümmte Insertionslinie wirde gerade gerichtet, und der Magensack wird nach rechts rotieren. Die Curvatura major wird nach hinten gekehrt.

Also sowohl bei Futterüberfüllung des Magensackes mit relativ schwerem Futter, als auch bei starker Ausspannung desselben durch

Gase steigert sich das Bestreben des Magensackes, um seine Hauptachse nach rechts zu rotieren. Im ersteren Falle kommt der Magensack relativ niedrig zu liegen, im letzteren Fall relativ hoch. Kombinationen zwischen Futterüberfüllung und starker Gasansammlung im Magen kommen natürlich oft vor, vielleicht meistens, aber bald ist die eine Form, bald die andere vorherrschend.

Das Bestreben des Magensackes, nach rechts zu rotieren, ist sicherlich am stärksten bei überwiegender Gasfüllung. Dies geht aus den erläuterten Versuchen hervor. Die Höhenlage der Bauchorgane in der Bauchhöhle wird, wenn sie frei beweglich sind, durch ihr relatives Gewicht, d. h. ihr Gewicht pro Volumeneinheit, bestimmt. Das relative Gewicht der Digestionsorgane wird hauptsächlich durch ihren Inhalt bestimmt. Sei es, daß dieser fest oder flüssig ist, so wird der Unterschied in dem relativen Gewicht der Organe immerhin nicht so groß, daß eine Überfüllung des Magensackes in etwas höherem Grade auf die Spannung in dem Aufhängeband des Magensackes einwirken kann. Daß die Kräfte, die den Magensack nach rechts drehen wollen, bei einer starken Gasansammlung im Saccus coecus erheblich verstärkt werden können, ist klar.

Welches sind nun die Faktoren, die einer Rechtsdrehung des Magensackes entgegenwirken? Wie oben hervorgehoben, wird der Magen durch Druck von Dünndarmschlingen und dem kleinen Colon in seiner normalen Lage gehalten. *Ein* Ergebnis dieses Druckes ist demnach eine Drehung des Magensackes um seine Längenachse nach links, bis die entgegenwirkenden Kräfte, die durch die Spiraldrehung des Aufhängebandes des Magensackes entstehen, einen Gleichgewichtszustand erzeugen. Da nun die Dünndärme und das kleine Colon sehr frei beweglich sind, praktisch genommen ohne Friktion, und der Druck in der Bauchhöhle also, wie auch *Madsen*[9]) hervorhebt, den hydraulischen Gesetzen folgt, muß der Druck auf den Magen und damit auch die Kräfte, die drehend auf den Magensack einwirken, gleichzeitig mit dem intraabdominalen Druck, also bei vermehrter Füllung des Darmkanals, zunehmen.

Bei starker Gasfüllung der Dünndärme werden diese natürlich ein größeres Volumen einnehmen, wodurch der intraabdominale Druck gesteigert wird. Ebenso bei starker Gas- oder Futterfüllung der Dickdärme, vor allem bei Gasfüllung, zumal das Volumen der Dickdärme sehr bedeutend vergrößert werden kann. Sofern diese Darmteile hierbei nicht in direkte Berührung mit dem Magensack kommen, wird ihre Einwirkung auf die Drehung des Magensackes unabhängig davon, welcher Darmteil erweitert ist. Nur in dem Maße, als sie in ihrer Gesamtheit den intraabdominalen Druck verändern, können sie auf die Rotation des Magensackes einwirken. Die Teile der Dickdärme, die in direkte

Berührung mit dem Magensack kommen, können natürlich auch direkt auf die Drehung des Magensackes einwirken.

Der hintere Teil der rechten Grimmdarmlagen und Caput coeci liegen fest fixiert in der Bauchhöhle und berühren sicherlich nicht den Magensack, selbst wenn sie stark ausgespannt sind (vgl. Sektion von Pferd 4). Die Coecumspitze dagegen kann bei Erweiterung des Coecum bis an den Magensack heranreichen; aber sie ist ja ziemlich frei beweglich und deshalb kann sie nicht mit nennenswerter Kraft der Rotation des Magensackes entgegenwirken. Man muß sich gegenwärtig halten, daß sämtliche Darmpartien sozusagen in der Bauchhöhle schwimmen und leicht verschiebbar sind, in dem Maße, als sie nicht von Ligamenten gebunden sind. Wenn der Magensack nach einer gewissen Gleichgewichtslage hin gezogen wird, kann eine gefüllte Darmpartie, die frei beweglich ist, und die mit dem Magensack während seiner Rotation in Kontakt kommt, die Drehung möglicherweise etwas verzögern, aber diese zu verhindern dürfte sie nicht imstande sein.

Die Querlagen des großen Kolon und der kraniale Teil der linken Grimmdarmlagen können direkt auf die Lage des Magen einwirken, wenn sie abnorm gefüllt sind. Bei Gasfüllung können sie, wenn sie kranial vom Magen auftauchen, möglicherweise eine Rechtsdrehung bewirken und den Magensack nach hinten verschieben. Tauchen sie dagegen caudal vom Magen auf, so erhalten sie die entgegengesetzte Wirkung. (Diese Lagenveränderungen von Kolon 2 und 3 und den Querlagen werden weiter unten besprochen werden.) Bei einer hochgradigen Anschaffung in diesen Grimmdarmlagen kann man sich denken, daß sie sowohl eine Rechtsdrehung sollten hervorrufen als auch verhindern können.

Schließlich möchte ich noch betonen, daß die Stellung des Magensackes auch von der Größe des Winkels abhängig sein kann, den die Insertionslinie des Aufhängebandes an der linken Diaphragmasäule mit einer Linie, parallel mit der Längenachse des Pferdes bildet. Je kleiner dieser Winkel ist, desto mehr caudal kommt die Curvatura major unter physiologischen Verhältnissen zu stehen. Ob dieser Winkel bei verschiedenen Pferden verschieden groß ist, wird demnächst Gegenstand einer Untersuchung werden.

Sind die Darmteile schwach gefüllt (Hunger, Diarrhöe), so nimmt der abdominale Druck ab und damit auch der Druck des Dünndarms und des kleinen Kolons auf den Magen, und eine Rechtsdrehung des Magens kann unter solchen Verhältnissen eintreten, ohne daß eine Überfüllung des Magens vorliegt.

Da der Magensack in der Bauchhöhle durch ein ziemlich kurzes Ligament aufgehängt ist, das den Saccus coecus mit der linken Diaphragmasäule und dem Diaphragma vereinigt, wird er durch den

Druck von hinten, von den Dünndärmen und dem kleinen Kolon, nach vorwärts verschoben werden wie ein Pendel um seinen Aufhängepunkt, und es werden demnach die ventralen Partien des Magens, entsprechend dem Fundusteil, die durch diesen Druck am weitesten vorwärts geführt werden. Dies ist der Grund, weshalb die Hauptachse des Magens, wenn der Magen leer oder mäßig gefüllt ist, etwas nach vorwärts-abwärts gerichtet ist. Je schwerer der Inhalt des Magensackes ist, desto größeren Widerstand leistet er gegen diese Verschiebung, und je kleiner der intraabdominale Druck ist, desto kleiner werden die Kräfte, die den Magen nach vorwärts führen wollen.

Man kann demnach sagen, daß, je schwerer der Mageninhalt und je kleiner der intraabdominale Druck ist, desto mehr senkrecht wird die Hauptachse des Magensackes zu stehen kommen, und je stärker gefüllt der Magensack ist (Futter, Gasen) und je geringer der Druck des Dünndarmes auf den Magen ist, desto stärker wird die Rotation des Magensackes nach rechts um seine Längenachse*).

*) Zusammenfassung und Literatur am Schluß der III. Mitteilung.

(Mitteilung aus der Medizinischen Klinik der Veterinärhochschule zu Stockholm.)

Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd.

II. Mitteilung.

Die Kolonanlagen.

Von

Birger Carlström, Stockholm.

(Eingegangen am 3. Dezember 1926.)

Nach vorstehenden Untersuchungen über die Lageveränderungen des Magensackes unter verschiedenen Verhältnissen, möchte ich berichten über die eigentümliche Lage des Colon transversum und Kolon 2 und 3, die ich bei der Sektion von Pferd 2 beobachtete (s. Abb. 3, S. 372). Bei Rectaluntersuchung von Pferden, die an Kolik leiden, fühlt man oft, daß die linken Grimmdarmanlagen, wenn sie gasgefüllt sind, sehr hoch hinauf gegen den Rücken zu auf der linken Seite liegen. Zuweilen kann man fühlen, wie sie oben in der linken Nierengegend nach abwärts und nach rechts abbiegen (also in Übereinstimmung mit dem Sektionsresultat von Pferd 3). Bisweilen verschwinden sie aufwärts-vorwärts, links von der linken Niere. Recht häufig fühlt man, wie sie auf dem Lig. renolienale liegen, entweder fest gegen dieses gedrückt oder gleichsam auf dem Ligament schwimmend, so daß man sehr leicht die Hand zwischen die Därme und das Ligament legen kann. In den meisten Fällen liegt die linke dorsale Grimmdarmlage dann unter und etwas rechts von der linken ventralen (eine halbe Umdrehung nach rechts). Ich habe sie jedoch auch im normalen Verhältnis zueinander liegend gefühlt. Wenn die Milz zu fühlen ist, ist sie stets nach einwärts auf die Medianebene zu verschoben und kann wechselnde Lagen einnehmen. Bisweilen ist sie gar nicht zu fühlen, weder an der Bauchwand noch weiter hinein auf die Medianebene zu, weil sie unter den linken Grimmdarmlagen liegt, die wie eine Draperie hinter der Milz herabhängen und diese unter sich verbergen. Daß die Lage tatsächlich diese ist, kann man konstatieren, wenn man längere Zeit per rectum die Lageveränderung der Därme verfolgt, bis sie wieder herabfallen (das geht aus der nachstehenden

Kasuistik hervor). Andere Male wiederum liegen die linken Grimmdarmlagen zwischen der Milz und der linken Bauchwand. Wie die Därme weiterhin verlaufen, fühlt man nicht per rectum. Auch die Verfasser, die ähnliche Lageveränderungen unter dem Namen „Aufhängen des Kolon 2 und 3 am Lig. renolienale" (*Hutyra-Marek*: „Strangulation der linken Grimmdarmlagen durch das Nierenmilzband") beschrieben haben, erwähnen nichts darüber.

Ich habe mir die Entstehung der oben beschriebenen Lageveränderungen der linken Grimmdarmlagen folgendermaßen gedacht: Wenn das relative Gewicht der linken Grimmdarmlagen im Vergleich zu dem der umliegenden Darmpartien niedrig ist, was ja vor allem der Fall ist, wenn sie gasgefüllt sind, werden sie „emporschwimmen" und hoch in der Bauchhöhle zu liegen kommen. Liegt nun, bevor ein solches „Emporschwimmen" stattgefunden hat, das Colon transversum gegen die hintere untere Wölbung des Magensackes gedrückt, so wird es caudal vom Magen heraufgleiten. So tritt die zuerst beschriebene Lageveränderung ein (vgl. die Sektion von Pferd 3). Liegt das Colon transversum dagegen an der vorderen unteren Wölbung des Magensackes, was vorkommt, wenn der Magensack bei Magenüberfüllung nach rechts rotiert ist, so werden die Transversallagen vor dem Magen, zwischen diesem einerseits und dem Diaphragma und der Leber andererseits, nach aufwärts gleiten. Kolon 2 und 3 kommen dann zwischen der linken Bauchwand und dem Diaphragma auf der einen Seite und der Milz und dem Magensack auf der anderen zu liegen. Fahren die linken Grimmdarmlagen fort „emporzuschwimmen", so werden sie sich schließlich auf den evtl. stark erweiterten Saccus coecus und die Milz resp. das Lig. renolienale legen (s. Abb. 3). Ich möchte in diesem Zusammenhang daran erinnern, daß *Septimus Sisson* in The Anatomy of the Domestic Animals angibt, daß, wenn der Magensack erweitert wird, der Fundusteil sich senkt und Schlingen von den Dünndärmen nach hinten und den linken dorsalen Teil des großen Kolon „to one side" schiebt. Nach welcher Seite sagt er nicht, wenn es sich um die Dickdärme handelt, wohl aber von den Dünndärmen. Es hat den Anschein, als ob er beobachtet hat, daß die Verschiebung sowohl vorwärts wie rückwärts stattfinden kann, das demnach meine vorstehend dargelegte Theorie stützen.

Sind nun die linken Grimmdarmlagen auf dem stark erweiterten Saccus coecus, diesen eindrückend, zu liegen gekommen, so werden sie von diesem hoch gehalten, solange der Magensack gasgefüllt ist, selbst wenn die linken Grimmdarmlagen durch ihr relatives Gewicht sonst herabsinken würden. Es ist auch möglich, daß das Colon transversum, wenn es zwischen der Leber und dem Magen hochgezogen liegt, eine Kompression des Duodenums zuwege bringt, die dazu beiträgt, die Gasansammlung im Magen zu vermehren.

Wenn ich in einem solchen Falle mit Hilfe einer Magensonde Gase aus dem Magen entnehme, wird den linken Grimmdarmlagen die Stütze entzogen, und diese können wieder herabsinken. Weiter wird dadurch die Kompression der Links- und Transversallagen des großen Kolons verringert, wodurch die Gase größere Möglichkeit erhalten, zu passieren. Dies habe ich auch bei wiederholten Gelgeneheiten bei Pferden beobachtet, die an sog. Aufhängung des Kolon 2 und 3 am Lig. renolienale litten, und regelmäßig hat sich die Lage in obenerwähnter Richtung verändert. Im Laufe von 5—15 Min. wurde dann die Peristaltik stärker, und es gingen reichlich Gase ab. Die linken Grimmdarmlagen sinken dann allmählich und liegen zumeist binnen $^1/_2$—1 Stunde in normaler Lage. Die Milz kommt in diesen Fällen, in denen sie für Palpation per rectum nicht zugänglich war, bald in Reichweite, und dann kann man fühlen, daß sie unter dem herabfallenden Teil der linken Grimmdarmlagen des großen Kolons gelegen hat. Sie liegt anfänglich nach der Mittellinie zu verschoben, nähert sich aber der linken Bauchwand ziemlich schnell, wenn die linken Grimmdarmlagen völlig herabgesunken sind. Dasselbe Resultat wird durch Eingabe von Milchsäure per os erreicht, natürlich nicht so schnell.

Die oben erwähnte Beobachtung ist meines Erachtens eine gute Stütze für meine Vermutung, daß bei einer sog. Aufhängung von Kolon 2 und 3 am Lig. renolienale die Lage der linken Grimmdarmlagen des großen Kolons die vorerwähnte ist, und diese Lageveränderung müßte deshalb besser „Aufhängung am Saccus coecus ventriculi" genannt werden. Ich habe freilich bisher nur einmal diese Lage bei einer Sektion gesehen, aber es ist meines Wissens auch das einzige Mal, daß bei der Sektion eine Lageveränderung beobachtet worden ist, die der klinisch diagnostizierten „Aufhängung am Lig. renolienale" würde entsprechen können. Dies beruht wohl zum Teil darauf, daß Todesfälle auf Grund dieses Leidens verhältnismäßig ungewöhnlich sind, und wenn ein Todesfall eintreten würde, sich diese Darmlage sehr leicht nach dem Tode verändert. Mir scheint, als ob diese zuvor ziemlich mystische Lageveränderung auf diese Weise eine einfache und befriedigende Erklärung erhält.

Kasuistik.

Fall 1. Am 1. II. 1926 wurde ein 9 Jahre alter Wallach von schwerem Ardennertyp, der in der Nacht um 3 Uhr unruhig geworden war, der medizinischen Klinik der Veterinärhochschule zugeführt.

Status: Das Pferd ist ziemlich ruhig, jedoch teilnahmlos und ohne Appetit. Temperatur 38,5°. Puls 60—64, schwach. Respiration normal. Bei Rectaluntersuchung fühlt man Kolon II und II, schwach gasgespannt und außerdem ziemlich fest gepackten Inhalt enthaltend, vorwärts-aufwärts auf die linke Niere zu verlaufen, wo sie ganz oben am Rücken links von der Niere lagen. Der oberste Rand der Milz lag fest an die laterale Fläche der linken Grimmdarmlagen gedrückt, zwischen diesen und der linken Bauchwand. Die Milz verschwand ventral unter

den linken Grimmdarmlagen, von welchen die 2. dorsal von der 3. lag, also $^1/_2$ Umdrehung nach rechts. Eine Marek-Magensonde wurde nun ihrer ganzen Länge nach in den Oesophagus hinunter geführt, wobei Gase abgingen, jedoch nicht besonders viel. Unmittelbar darauf wurde eine erneute Rectaluntersuchung gemacht. Die linken Grimmdarmlagen, die zuvor in der Nierengegend dicht nach dem Rücken hinauf gelegen hatten, waren nun ungefähr 10 cm herabgesunken und enthielten nach wie vor etwas Gase. Nach einigen Minuten hörte man von der Bauchhöhle ein kräftiges, langgezogenes, gurgelndes Geräusch, und bald darauf gingen reichlich Gase ab. Per rectum fühlte man nun die linken Grimmdarmlagen schlaff aber deutlich kotgefüllt. Sie lagen nun ungefähr 10 cm weiter ventral, zwischen der linken Bauchwand und der Milz, die nun leicht palpierbar war. Das Pferd fing an nach Futter zu suchen und fraß mit gutem Appetit. Der Puls war 54. Zwei Stunden später wurde bei Rectaluntersuchung alles normal gefühlt, die Milz lag an der linken Bauchwand, der dorsocaudale Winkel derselben ungefähr 2 cm hinter der letzten Rippe.

Fall 2. Ein 14 Jahre alter Wallach, Ardenner, ziemlich klein und gut geschlossen. Das Pferd war am Morgen des 13. II. erkrankt, war unruhig, schlug mit den Vorderbeinen und wollte sich niederlegen. Tags zuvor war es vollkommen gesund gewesen und in ziemlich anstrengender Arbeit — Schneeabfuhr — gegangen.

Status: Das Pferd ist unruhig, sieht sich nach dem Bauch, kratzt mit den Vorderbeinen, legt und erhebt sich oft. Die Conjunctivalschleimhäute sind injiziert. Puls 52, schwach. Temperatur 38,9°. Respiration 13. Bei Rectaluntersuchung drängt das Pferd stark. In der Beckenflexura wird eine ziemlich harte Kotansammlung gefühlt. Die Milz ist stark nach hinten verschoben und liegt nahezu horizontal in der Bauchhöhle mit dem Apex nach rechts. Der Magensack kann palpiert werden, wenn man mit der Hand dorsal von der Milz auf die linke Niere zu vorgeht. Der Magensack wird mit ziemlich festem Futter gefüllt, gefühlt. Die linken Grimmdarmlagen verlaufen schräg vorwärts-aufwärts und etwas links dorsal von der Milz auf die linke Niere zu und verschwinden hier dorsal vom Magen. Die linken Grimmdarmlagen enthielten reichlich Gase und hatten sich $^1/_2$ Tour nach rechts umeinander gedreht. Das Coecum war etwas gasgefüllt. *Mareks* Magensonde wurde nun in den Oesophagus hinunter geführt, wobei ich per rectum die Lageveränderung in der Bauchhöhle verfolgte. Nur eine geringe Menge Gase ging durch die Sonde ab. Hierbei stellte sich die Milz mehr senkrecht. Die linken Grimmdarmlagen sanken ziemlich bald etwas herab und legten sich zwischen die linke Bauchwand und die Milz. Der Magensack war nicht mehr zu fühlen. Das Pferd bekam nun 15 g Milchsäure per os. 15 Min. später war das Pferd bedeutend ruhiger, Puls 40, aber immer noch schwach. Die linken Grimmdarmlagen waren des weiteren herabgesunken, und nach $1^1/_2$ Stunden lagen sie an ihrem gewöhnlichen Platz, nach wie vor ziemlich stark kotgefüllt in der Beckenflexur. Die Milz lag doch noch ca. 8 cm von der linken Bauchwand, weshalb das Pferd bis zum folgenden Tage hungern mußte, wo die Milz am Morgen an der linken Bauchwand lag, aber stark zurückgeschoben mit dem hinteren Rande in einer Transversalebene durch die Tuber coxae, und erst am Abend desselben Tages war sie in normale Lage vorgerückt. Die horizontale Lage der Milz, eine Erscheinung, die man übrigens häufig bei dieser Lageveränderung findet, kann ich nur so erklären, daß die rings um den Magen verlaufenden Grimmdarmlagen den Fundusteil nach rechts herübergezogen hatten.

In Fall 1 beruhte die akute Magenerweiterung offenbar auf einer starken Gasansammlung im Magensack, sonst wäre der Fall nicht so

schnell in Genesung übergegangen, in Fall 2 dagegen hauptsächlich auf einer Futterüberfüllung, die nach und nach verringert wurde.

Fall 3. Ein 7 Jahre alter Wallach von Ardennerrasse. Das Pferd wurde nachmittags 5 Uhr den 7. VI. der medizinischen Klinik zugeführt. Es war gegen $^1/_2$1 Uhr am Nachmittag desselben Tages an Koliksymptomen erkrankt, die mehr und mehr zunahmen. Die Fütterung war normal gewesen, aber das Pferd war bei der Arbeit dazu gekommen, Gras zu fressen, woran es nicht gewöhnt war.

Status: Die Respiration ist stark beschleunigt und erschwert, nahezu stöhnend. Das Pferd atmet mit stark erweiterten Nüstern. Es ist sehr unruhig, schwitzt, und der Bauch ist stark aufgetrieben. Gase sind nicht abgegangen. Puls 112. Temperatur 38,9°. Rectaluntersuchung: Die linken Grimmdarmlagen und das Coecum sind stark gasgefüllt. Erstere liegen hoch hinauf gegen den Rücken und verschwinden in der Nierengegend. Die Dünndärme enthalten keine Gase. Die Milz ist nicht palpierbar. Das Pferd erhielt 15 g Milchsäure per os und wurde in liegender Stellung auf der rechten Seite über dem Coecumkopf ungefähr inmitten zwischen Tuber coxae und der letzten Rippe troikarisiert, wobei reichlich Gase abgingen. Unmittelbar darauf wurde das Pferd von neuem per rectum untersucht. Es war nun gut Platz in der Bauchhöhle. Das Coecum und die Grimmdarmlagen waren schlaff. Die linken Grimmdarmlagen lagen nach wie vor hoch hinauf in der linken Flanke, jedoch unbedeutend gasgefüllt. Die Milz war nun leicht zu palpieren, sie lag eingeschoben auf die Medianebene zu, und die linken Grimmdarmlagen lagen auf dem Caput lienis und dem Lig. gastrolienale und verschwanden vorwärts-aufwärts. Die 3. Grimmdarmlage lag dorsal von der 2.; eine Umdrehung hatte demnach in diesem Fall nicht stattgefunden. *Mareks* Magensonde wurde in den Magen hinunter geführt, wobei etwas Gas abging. 10 Min. später sanken die linken Grimmdarmlagen herab, reichlich Gase gingen ab, der Puls sank schnell auf 60. Das Pferd wurde ruhig, sah aber doch etwas benommen aus. Nach einer weiteren halben Stunde lag die Milz nahezu normal und die linken Grimmdarmlagen ebenfalls. Das Pferd wurde am nächsten Tage gesund entlassen.

Fälle, ähnlich diesen 3 oder wenigstens den 2 ersten, sind hier bei der Veterinärhochschule sehr gewöhnlich. Sie gehen im allgemeinen rasch zu Genesung, lediglich mit Milchsäurebehandlung. Der eine oder andere Fall kann etwas umständlicher sein, und deshalb möchte ich anraten, außer Milchsäure auch die Magensonde anzuwenden, wodurch der Krankheitsverlauf wesentlich abgekürzt wird.

(Mitteilung aus der Medizinischen Klinik der Veterinärhochschule zu Stockholm.)

Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd.

III. Mitteilung.

Die Lageveränderungen der Milz.

Von

Birger Carlström, Stockholm.

(Eingegangen am 3. Dezember 1926.)

Die Milz ist mit dem Magensack durch das Lig. gastrolienale verbunden, das vom Saccus coecus und der Curvatura major am Magensack zur visceralen Fläche der Milz übergeht und hier am Hilus lienis inseriert. Dieses Ligament ist dorsal sehr kurz, so daß die Milz hier mit ihrer Facies gastrica gegen den Magensack anliegt. Ventral auf die Spitze der Milz zu wird das Ligament bedeutend breiter (14—16 cm), wodurch der Apex ziemlich frei beweglich ist. Die Milz ist außerdem mit der linken Diaphragmasäule und der linken Niere mittels des Lig. suspensorium lienis verbunden, das von der visceralen Fläche der Milz (4 bis 8 cm ventral vom dorsalen Ende derselben) nach der linken Niere am lateralen Rand derselben (Lig. renolienale) und nach der linken Diaphragmasäule (Lig. phrenicolienale) übergeht. Die Milz steht demnach in Verbindung mit dem Magen, der linken Niere und der linken Diaphragmasäule. Von diesen kann nur der Magen seine Lage ändern, und eine Veränderung der Lage der Milz kann demnach nur durch eine veränderte Lage des Magensackes verursacht werden, wenn man von den Veränderungen der Milzlage absieht, die durch Druck von den übrigen Bauchorganen und möglicherweise durch pathologische Veränderungen der Milz oder der Niere entstehen können. Solche sind jedoch ziemlich selten und können wohl in der Regel, wenn sie so hochgradig sind, daß sie auf die Lage der Milz einwirken, bei Rectaluntersuchung nachgewiesen werden.

Die Milz liegt unter physiologischen Verhältnissen größtenteils intrathorakal in der linken Regio hypochondriaca an der Bauchwand mit ihrer Längsachse vorwärts und abwärts gerichtet und mit der Milzbasis nahezu horinzontal 4—7 cm ventral von der Tuber coxae. Die Lage des hinteren Randes der Milz variiert recht wesentlich unter

physiologischen Verhältnissen, liegt bisweilen an der letzten Rippe, bisweilen sogar bis 10 cm hinter derselben. Eine nennenswerte Verschiebung vorwärts oder rückwärts der Milz unabhängig vom Magensack dürfte nicht vorkommen können, wenigstens nicht der oberen Partie der Milz, die für Rectaluntersuchung zugänglich ist, da das Lig. gastrolienale hier sehr kurz ist. Die Verschiebungen in caudaler und kranialer Richtung der Milz, die unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen vorkommen, beruhen demnach ausschließlich auf Veränderungen der Größe und Lage des Magensackes bei verschiedenem Füllungsgrad des Magens und der Därme.

Die Milz wird nach rückwärts geführt durch Erweiterung des Magens, wenn dieser sich mit Futter oder Gasen füllt, und durch die Verschiebung des Magens nach hinten um seine Anheftung an der linken Diaphragmasäule und dem Zwerchfell. Diese tritt ein, wenn der Magen mit Wasser oder fest gepacktem, schwerem Futter gefüllt wird. Die größte Verschiebung trifft den am weitesten ventral liegenden Teil des Magens, und es wird daher die Spitze der Milz bei einer Magenüberfüllung am stärksten nach hinten verschoben. Dies ist der Grund, weshalb bei Magenüberfüllung der hintere Rand der Milz in der Richtung rückwärts, abwärts anstatt vorwärts-abwärts unter physiologischen Verhältnissen verläuft. Eine ähnliche Verschiebung des Magensackes nach rückwärts, und demnach auch der Milz, findet auch bei einem niedrigen intraabdominalen Druck statt (Hunger, Diarrhöe). Das gleiche trifft auch ein, wenn das Colon transversum „aufgetrieben" ist und kranial vom Magensack liegt.

Eine Verschiebung des Magens und demnach auch der Milz nach vorwärts tritt unter entgegengesetzten Verhältnissen ein: bei relativ leerem Magen und bei hohem intraabdominalen Druck.

Durch den Druck der Baucheingeweide wird die Milz unter gewöhnlichen Verhältnissen an die linke Bauchwand resp. das Diaphragma gedrückt. Durch Verminderung des intraabdominalen Druckes kann die Milz, unabhängig vom Magensack, die linke Bauchwand verlassen und etwas einwärts auf die Medianebene zu verschoben werden auf Grund ihrer Aufhängung an der linken Niere und der linken Diaphragmasäule.

Die Anheftung des Lig. gastrolienale an der Curvatura major wird durch eine Rechtsdrehung des Magensackes einwärts auf die Medianebene zu geführt und zieht die Milz mit sich. Eine solche Drehung wird hervorgerufen, wie oben hervorgehoben wurde, durch Überfüllung des Magensackes, vor allem, wenn er von Gasen gespannt ist. Sie kann aber auch eintreten bei niedrigem intraabdominalen Druck, ohne daß der Magensack abnorm gefüllt ist. Bei hohem intraabdominalen Druck tritt eine stärkere Linksdrehung des Magensackes ein, wodurch die Milz nach vorwärts und auf die linke Bauchwand zu geführt wird.

Um aus der Lage der Milz schließen zu können, ob eine Magenerweiterung vorliegt, muß man demnach auch den Füllungsgrad der übrigen Därme, resp. den intraabdominalen Druck berücksichtigen. Nach Hunger und nach Darmkatarrh oder bei abgemagerten Pferden kann die Milz weit caudal oder sogar einwärts auf die Medianebene zu verschoben liegen, ohne daß dies auf einer Überfüllung des Magensackes zu beruhen braucht.

Bei starker Füllung der Dünndärme oder anderer Darmpartien mit Erhöhung des intraabdominalen Druckes braucht eine Überfüllung des Magensackes keinen Anlaß zu einer Verschiebung der Milz nach rückwärts oder einwärts der Mittellinie zu geben, weil einer Verschiebung nach hinten oder Rechtsdrehung des Magens dann der Druck der Därme entgegenwirkt. Die Magenüberfüllung ist bei solchen Gelegenheiten im allgemeinen sekundär.

Bisweilen sieht man bei Coecumverstopfung eine starke Verschiebung der Milz nach hinten sogar nach einwärts, was sicherlich auf einer sekundären Magenüberfüllung beruht. In solchen Fällen nimmt die Milz ihre normale Lage schon, bevor die Verstopfung vollständig behoben ist, wieder ein, wenn der Inhalt des Coecum lockerer wird und hierdurch die Ursache der sekundären Magenüberfüllung beseitigt ist. Auch bei Verstopfung in anderen Dickdarmpartien kann man hin und wieder eine starke Rückwärtsverschiebung der Milz zu sehen bekommen, die bei der Behandlung in ihre normale Lage zurückgeht, bevor die Verstopfung behoben ist. Ich kann dies nicht in anderer Weise erklären, als daß eine sekundäre Magenüberfüllung vorgelegen haben muß.

Wann soll man nun annehmen, daß die Lage der Milz dafür spricht, daß eine pathologische Magenüberfüllung vorliegt? Dies ist nicht immer leicht zu entscheiden. Der hintere Rand der Milz variiert ja nach seiner Lage unter physiologischen Verhältnissen recht wesentlich. Wenn man es mit einem akuten Kolikanfall zu tun hat, das Pferd plötzlich aufgehört hat zu fressen und nicht sehr eingefallen und mager ist, ferner die Milz stark nach hinten verschoben ist bis an oder hinter eine Ebene durch das Tuber coxae und schließlich der hintere Rand oder Milz, anstatt im Bogen kranioventral zu verlaufen, caudoventral liegt, oder die Milz nach einwärts in die Bauchhöhle verschoben ist, so darf man dies für eines der zuverlässigsten Symptome von akuter Magenerweiterung halten. Diese kann freilich häufig sekundär (Koprostase im Coecum oder Kolon) sein. Aber in solchen Fällen gewährt die Rectaluntersuchung meist Klarheit über das Grundleiden.

Handelt es sich dagegen um ein langdauerndes Leiden, das mit Inappetenz oder hochgradiger Diarrhöe verbunden ist, oder um ein sehr mageres eingefallenes Pferd, so kann die Milz nach hinten oder auf die Medianebene zu verschoben sein, ohne daß eine Magenüberfüllung

vorzuliegen braucht. *Carlin* und *S. Larsen* erwähnen je einen solchen Fall. In diesen beiden handelte es sich um Pferde, die auf Grund von Infektionskrankheiten während längerer Zeit kein Futter zu sich genommen hatten. Bei dem zweiten von meinen Versuchspferden lag die Milz sehr oft, zumal gleich nach der Futteraufnahme, weit zurückgeschoben oder in die Bauchhöhle hineingezogen, ohne daß eine pathologische Magenüberfüllung vorlag. Dies war auch ein sehr mageres und eingefallenes Pferd, bei dem der intraabdominale Druck demnach sehr niedrig war.

Wenn man ein gesundes Pferd stehen und längere Zeit hungern läßt, wird die Milz im allgemeinen nur die ersten Stunden nach der letzten Fütterung nach vorwärts verschoben, zu der Zeit, der Entleerung des Magensackes. Hierauf behält sie dieselbe Lage bei oder, was gewöhnlicher ist, wird wieder in caudaler Richtung verschoben. Während der ersten Stunden nach der letzten Fütterung nimmt der Inhalt im Magensack ab und im Darmkanal zu, beides Faktoren, die dazu beitragen, eine Linksdrehung des Magensackes zu steigern und den Magensack in kranialer Richtung zu führen. Bei fortgesetztem Hungern nimmt der Inhalt im Darmkanal allmählich ab, der Druck von den Därmen auf den Magen wird demnach vermindert, und da der Inhalt im Magensack beständig nahezu gleich null ist, muß der Magensack etwas nach hinten verschoben und nach rechts gedreht werden, wodurch die Milz nach rückwärts, und in Ausnahmefällen auch etwas in die Bauchhöhle hineingeführt wird.

Kasuistik.

Fall 4. Eine 18 Jahre alte Stute von Ardennertyp. Die Stute hatte einige Tage im Stall gestanden und war sehr sparsam gefüttert worden. Darauf erhielt sie den 25. V. morgens auf einmal 8 kg gequetschten Hafer in Häcksel und wurde in ziemlich harte Arbeit gestellt. Nach einer Weile hatte jedoch der Kutscher bemerkt, daß das Pferd auf dem rechten Hinterbein lahmte, weshalb es nach Hause zurückgeführt wurde. Als das Pferd in den Stall hinein kam, fing es an, unruhig zu werden, zitterte und schwitzte. Es wurde dann unmittelbar nach der Veterinärhochschule geführt um behandelt zu werden.

Status: Temperatur 39,7°. Puls 57, schwach. Respiration 30. Das Pferd steht und läßt den Kopf hängen, geht steif auf den Hinterbeinen und lahmt deutlich links hinten. Die Lahmheit ist durch Anschwellung und Empfindlichkeit am Euter bedingt. Der Harn enthielt keinen Blutfarbstoff. Rectaluntersuchung: Es sind keine abnorm gefüllte Darmpartien in der Bauchhöhle zu fühlen, in welcher „reichlich Platz" ist. Die Milz liegt nach einwärts auf die Mittellinie zu verschoben, mit dem hinteren Rande ungefähr inmitten der Bauchhöhle in einer Transversalebene etwas hinter dem hinteren Rande der letzten Rippe. Diagnose: Mastitis. Akute Magenerweiterung. Das Pferd wurde mit der Magensonde behandelt. Nachdem das Maulgatter appliziert war, erbrach das Pferd etwas futterbemengte Flüssigkeit. Während der Magensondierung gingen etwas Gase ab, aber kein Futter. Nach dieser Behandlung wurde die Milz etwas auf die linke Bauchwand zu verschoben. Das Pferd wurde außerdem mit 15,0 g Milchsäure per os, Hunger und feuchtwärmenden Umschlägen um den Bauch behandelt. Den folgenden

Tag war das Pferd etwas lebhafter, wollte jedoch nach wie vor nicht fressen. Temperatur 38,9°. Puls 48, etwas kräftiger als tags zuvor. Respiration 12. Die Milz hatte sich näher an die linke Bauchwand geschoben, lag aber nicht an derselben. Im übrigen fühlte sich in der Bauchhöhle alles normal an. Den 27. V. war das Pferd völlig wiederhergestellt. Hatte guten Appetit. Respiration, Temperatur und Puls normal. Bei Rectaluntersuchung wurde die Milz an der linken Bauchwand gefühlt mit ihrem hinteren Rande ein paar Zentimeter hinter der letzten Rippe.

In diesem Fall unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß die Diagnose richtig war. Hier muß eine Fütterüberfüllung des Magensackes vorgelegen haben. Die starke Verschiebung der Milz nach einwärts beruhte wohl zum Teil darauf, daß das Pferd die zwei letzten Tage sehr wenig Futter erhalten hatte, weshalb die Därme relativ leer waren, was ja, wie oben hervorgehoben, eine Rechtsdrehung des Magensackes erleichtert. Die Temperatursteigerung dürfte hauptsächlich mit dem Euterleiden zusammen zu bringen sein.

Fall 5. Ein ziemlich kleines Pferd bei guter Körperfülle. 10 Jahre alt von Ardennertyp. Das Pferd wurde den 14. II. früh morgens vor der ersten Fütterung unruhig und wollte sich niederwerfen, weshalb es sogleich nach der Veterinärhochschule geführt wurde.

Status: Temperatur 37,9°. Puls 64. Das Pferd schwitzt, ist meistens sehr benommen, schlägt zwischendurch mit den Vorderbeinen und sieht sich nach dem Bauch um. Das Pferd hat wiederholtes Aufstoßen. In beiden Nüstern sind Reste von aufgestoßenem Mageninhalt zu sehen. Rectaluntersuchung: Die linken Grimmdarmlagen sind etwas kotgefüllt. Die Milz liegt weit zurückgeschoben, der hintere Rand geht in der Richtung rückwärts-abwärts und liegt ein paar Zentimeter hinter dem Tuber coxae. Im übrigen ist nichts Abnormes in der Bauchhöhle zu fühlen. Diagnose: Akute Magenerweiterung. Behandlung: Der Magensack wurde mittels *Mareks* Magensonde entleert. Sobald die Magensonde in den Oesophagus hineingekommen war, wurde durch dieselbe reichlich (ca. 6 l) Mageninhalt von dünner Breikonsistenz mit stark säuerlichem Geruch aufgestoßen. Nach dieser Prozedur sah das Pferd gleich etwas besser aus. Die Milz hatte sich nach vorwärts verschoben, so daß der hintere Rand derselben ca. 6 cm hinter der letzten Rippe lag. Die Besserung dauerte jedoch nur eine kleine Weile. Das Pferd fuhr fort zu schwitzen, und der Gesamtzustand wurde bald wieder schlechter. Das Pferd brach wiederholte Male, wobei reichlich Mageninhalt durch die Nüstern entleert wurde. Die Milz verblieb ungefähr in derselben Lage. Der Puls verschlechterte sich beständig und war am Morgen des folgenden Tages 125, sehr schwach und unregelmäßig. Das Pferd starb vormittags 9 Uhr an demselben Tag, bevor eine Rectaluntersuchung hatte vorgenommen werden können. Bei der Sektion wurde festgestellt, daß der Magensack nicht geplatzt war. Er war 2—3 mal vergrößert gefüllt mit Gasen und ca. 6 l flüssigem Mageninhalt. Todesursache: Volvulus nodosus duodeni mit sekundärer Magenüberfüllung.

Fall 6. 12 Jahre alter Wallach von Ardennertyp. Das Pferd erkrankte den 17. XII. morgens an Kolik, nachdem es sein gewöhnliches Morgenfutter verzehrt hatte. Es war unruhig, sah sich nach dem Bauch und wollte sich gern niederlegen. Es war tags zuvor in anstrengender Arbeit gegangen. Ein Futterwechsel hatte nicht stattgefunden.

Status: Temperatur 38°. Puls 42. Respiration normal. Das Pferd zeigt nur schwache Kolikzeichen. Bei Rectaluntersuchung wurde die Milz nach einwärts auf die Medianebene zu verschoben gefühlt, der hintere Rand derselben ca. 10 cm von der linken Bauchwand und unbedeutend hinter der letzten Rippe. Das Coecum

war etwas gasgefüllt. Im übrigen fühlte sich alles normal an. Das Pferd hatte lebhafte Peristaltik, auch gingen Gase hin und wieder ab. Diagnose: Akute Magenerweiterung und Meteorismus coeci. Behandlung: 15,0 g Milchsäure. Nach 2 Stunden lag die Milz in normaler Lage. Das Coecum wurde nun etwas kotgefüllt gefühlt. Hier hatte mutmaßlich eine sekundäre Magenerweiterung vorgelegen, die hauptsächlich durch Gasansammlung im Magen verursacht worden war.

Fall 7. 7 Jahre alter Wallach von Reitpferdtyp. Das Pferd ging den 6. IV. morgens im Hindernisrennen. Als es am Mittag nach Hause kam, lahmte es unbedeutend auf dem linken Vorderfuß. Es hatte guten Appetit und verzehrte die ganze Futterration. Als die Stallwache einige Stunden später in den Stall kam, bemerkte sie, daß das Pferd naß von Schweiß war und zitterte. Ein paar Stunden später wurde das Pferd nach der Veterinärhochschule geführt.

Status. Temperatur 38,4°. Puls 70. Das Pferd schwitzt sehr und zittert. Der Harn enthielt keinen Blutfarbstoff. Bei Rectaluntersuchung wurde konstatiert, daß die Milz von der linken Bauchwand und caudal verschoben war, so daß der hintere Rand derselben hinter einer Transversalebene durch das Tuber coxae und ca. 10 cm von der linken Bauchwand lag. Kolon 2 und 3 lagen zwischen der Milz und der Bauchwand in halber Höhe der Bauchhöhle mit normalem Inhalt. Behandlung: 15,0 g Milchsäure. Feuchtwärmende Umschläge um den Bauch. Hunger. Den 7. IV. morgens war das Pferd ruhig und schwitzte nicht. Puls 48. Rectaluntersuchung: Die Milz liegt näher der Bauchwand und hat sich nach vorwärts verschoben, so daß der hintere Rand ca. 5 cm vor einer Transversalebene durch das Tuber coxae liegt. Der hintere Rand liegt in der Richtung ventral und etwas caudal. Der dorsale Rand der Milz liegt niedrig, ungefähr in halber Bauchhöhe. Kolon 2 und 3 liegen normal. Behandlung: Hunger. Den 8. IV. morgens war das Pferd vollkommen gesund. Die Milz hatte ihre normale Lage wieder eingenommen, der dorsale Rand derselben lag ca. 4 cm ventral von einer Horizontalebene durch das Tuber coxae.

Fall 8. 6 Jahre alter Wallach, ziemlich klein, von Ardennertyp. Das Pferd wurde den 29. V. ungefähr vormittags 10 Uhr sehr unruhig beim Fahren, weshalb es unmittelbar nach der Veterinärhochschule geführt wurde.

Status: Puls 48. Das Pferd ist unruhig, schlägt mit den Vorderbeinen und wirft sich wiederholte Male nieder. Rectaluntersuchung: Der hintere Rand der Milz liegt in gleicher Höhe mit dem Tuber coxae und ca. 4—5 cm von der linken Bauchwand. Weit nach vorne in der Bauchhöhle, ventral und etwas links von der linken Niere wurde die hintere Fläche des Magensackes ziemlich stark gasgespannt gefühlt. Im Corpus coeci wurde fester Kot im Caput coeci Gase gefühlt. Diagnose: Coprostasis coeci mit sekundärer Magenüberfüllung. 1 Stunde später lag die Milz ca. 4 cm weiter nach vorne und etwas näher der Bauchwand. Der Magensack konnte nicht palpiert werden. Die Gasspannung im Coecum hatte sich vermindert, reichlich Gase waren während der letzten Stunde abgegangen. Behandlung: 40,0 g Aloe. Am folgenden Tage war das Pferd völlig gesund und die Milz lag in normaler Lage.

Zusammenfassung.

1. Auf Grund seiner Aufhängung in der Bauchhöhle strebt der Magensack nach hinten, so daß er senkrecht unter der Anheftung des Aufhängebandes an der linken Diaphragmasäule und dem Zwerchfell zu hängen kommt, und sich so zu drehen, daß die Curvatura major nach hinten und ganz unbedeutend nach links gekehrt wird.

2. Bei Überfüllung des Magensackes mit Futter oder Gasen werden die Kräfte verstärkt, die die Lage des Magensackes ändern wollen.

3. Diese Lageveränderung wird durch einen niedrigen intraabdominalen Druck gefördert, der nach langwierigem Hungern oder nach Diarrhöe entsteht und auch bei abgemagerten, eingefallenen Pferden vorhanden ist. Sie wird gehemmt durch einen hohen intraabdominalen Druck, der vor allem bei Gasansammlung in Dünndärmen und Dickdärmen eintritt.

4. Die Lageveränderungen der Milz beruhen im wesentlichen auf Lageveränderungen des Magens.

5. Bei Überfüllung des Magensackes wird die Milz nach hinten oder einwärts auf die Medianebene zu verschoben, sofern nicht ein erhöhter intraabdominaler Druck (oder Überfüllung des Kolon transversum und des vorderen Teiles von Kolon 2 und 3) eine Lageveränderung des Magensackes verhindert.

6. Bei niedrigen intraabdominalen Druck (und möglicherweise bei abnormer Füllung des Colon transversum) kann eine solche Lageveränderung der Milz eintreten, ohne daß eine Magenüberfüllung vorliegt.

7. Bei „Aufhängung" der linken Grimmdarmlagen am Lig. renolienale kann die Lageveränderung so entstanden sein, daß die linken Grimmdarmlagen und die Trasversallagen kranial und links vom Magen emporgeschwommen sind und sich alsdann auf den Saccus coecus ventriculi gelegt haben. Diese Lageveränderung sollte besser „Aufhängung der linken Grimmdarmlagen am Saccus coecus ventriculi" genannt werden.

Zum Schluß erlaube ich mir meinem Chef, Prof. *Hjalmar Dahlström*, meinen Dank auszusprechen für alles Interesse, das er meinen Untersuchungen stets entgegengebracht hat und für das Material, das er mir zur Verfügung gestellt hat. Ebenso bin ich Prof. *J. Vennerholm* zu Dank verpflichtet für den Beitrag, den ich aus dem Philipssonschen Fonds zum Ankauf von Pferden für meine Untersuchungen erhalten habe. Die Operationen an den Versuchspferden wurden in der chirurgischen Klinik der Veterinärhochschule von dem Klinikchef Prof. *E. G. Forssell* und dem Laborator *B. D. Hennichs* ausgeführt, und erlaube ich mir auch ihnen meinen Dank darzubringen.

Schrifttum.

[1]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. 1922. — [2]) *Forssell, G.*, Über die pathologische Magenerweiterung beim Pferde. Zeitschr. f. Tiermed. **13**, 46. 1910. — [3]) *Carlin, Isak*, Klinische Untersuchungen über die Lage der Milz des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **28**, 177. 1917. — [4]) *Akerblom, Erik*, Bidrag till kolikdiagnostiken. Svensk veterinärtidskrift **29**, 368. 1924. — [5]) *Akerblom, Erik*, Meddelande från Veterinärhögskolans medicinska klinik. Svensk veterinärtidskrift **29**, 50. 1924. — [6]) *Larsen, S.*, Rectaluntersuchungen und ihre diagnostische Bedeutung. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **6**, 503. 1895. — [7]) *Ellenberger, W.*, und *H. Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 15. Ausgabe. 1921. — [8]) *Sisson, Septimus*, The anatomy of the domestic animals. 2. Aufl. 1921. — [9]) *Madsen, M. L.*, Maanedsskr. f. Dyrlaeger **32**, 289. 1920—1921.

(Aus der Lehrkanzel für Buiatrik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Professor Dr. *L. Reisinger*.)

Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden.

I. Mitteilung.

Übersicht über die in der Literatur bisher angegebenen Heilmethoden und ihre wissenschaftlichen Grundlagen.

Von
Tierarzt Dr. **Karl Diernhofer,**
Assistent der Lehrkanzel.

(Eingegangen am 10. November 1926.)

Die kausale Behandlung infektiöser Mastitiden durch Infusionen desinfizierender Flüssigkeiten durch den Strichkanal ist trotz vieler Mißerfolge immer wieder versucht und in neuer Abänderung oder mit neuen Mitteln vorgeschlagen worden. Dabei ist es ja selbstverständlich, daß man bei Fällen mit stark infiltriertem Parenchym und Interstitium und dadurch zusammengedrückten, teils auch verschwollenen oder durch geronnene Sekretbestandteile verstopften Milchkanälen, also bei solchen Mastitiden, die der Kliniker als *parenchymatöse* bezeichnet, mit diesen Infusionen im wahrsten Sinne des Wortes „nicht weit" kommen werde. Hier sitzen die kritischen Keime oben im Parenchym, oft hinter dem Epithel im Interstitium, während die infundierte Flüssigkeit nur höchstens die in den wegsamen Milchkanälen befindlichen, nach *Kitt* schon wieder auf dem Wege der Ausscheidung begriffenen, erreicht. Anders steht es bei den *katarrhalischen* Mastitiden. Hier bietet die geringgradige oder gar nicht vorhandene Schwellung und die geringe Veränderung des Sekrets mehr Aussicht dafür, daß die Infusionsflüssigkeit überall hindringen könne, wo Krankheitserreger anzutreffen sind, als deren Sitz bei Euterkatarrhen meist die Milchzisterne und die anderen milchführenden Räume angegeben werden. Einfache Euterkatarrhe bedürfen ja einer solchen Behandlung nicht. Eine Form aber, welche klinisch zu den katarrhalischen Mastitiden gerechnet werden muß, trotzte lange Zeit jeder Behandlungsweise und darum versuchte man immer wieder, ihr mit antiseptischen Infusionen beizukommen. Es ist dies die *Mastitis catarrhalis streptococcica*, der „*gelbe Galt*".

Die wissenschaftlichen Grundlagen für die Behandlung des gelben Galtes durch Infusionen bilden einerseits die Entdeckung des Erregers

und seiner großen Empfindlichkeit gegen Desinfektionsmittel, andererseits die Ergebnisse pathologisch-anatomischer und histologischer Untersuchungen, welche ein Vordringen der infundierten Flüssigkeit in alle vom Erreger befallenen Teile des Euters möglich erscheinen ließen.

Auf den *Erreger des gelben Galtes, den Streptococcus mastitidis contagiosae*, braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Er ist Gegenstand zahlreicher Arbeiten. *Hess* und *Borgeaud*, *Nocard* und *Mollereau*, *Zschokke*, *Stäheli*, *Kitt*, *Gröning*, *Wilh. Mayer*, *Gminder*, *Gohr* und besonders *Ernst* beschäftigten sich mit morphologischen, kulturellen und biologischen Eigenschaften. In neuerer Zeit erschien noch eine Arbeit von *Rudolf* über denselben Gegenstand. Über das Gärvermögen des Galtstreptokokkus arbeiteten besonders *Burri*, *Jones*, *Salter*, *Kollenz*, über sein Verhalten auf der Blut-Agar-Platte *Ruediger*, *Kollenz*, *Hachtel*, *Saito Stowell*, *Hilliard* und *Schlesinger*, *Frost* und *Bachmann*, *Baumann*, *Laabs*. Wichtig ist hier nur anzuführen, daß der *Galtstreptokokkus nach übereinstimmendem Urteil fast aller Autoren durch kein Mittel von anderen pathogenen und saprophytischen Streptokokken zu unterscheiden ist.* Die von *Ernst* als Unterscheidungsmerkmal bezeichnete abgeplattete, scheibenartige Form der Einzelglieder, die „Staketform" der Kette, welche *Gminder* auch bei einem Milchsäurestreptokokkus, einem saprophyt. Streptokokkus und 3 Colpitisstämmen und *Steck* bei normalen Euterbewohnern gefunden hat, stellt jedenfalls auch kein Artmerkmal dar, sondern ist ein *Standortmerkmal*, welches die im lebenden Euter gewachsenen von nachträglich in die Marktmilch gekommenen Streptokokken unterscheiden hilft. Hervorzuheben ist ferner die von *Stäheli* schon 1904 gefundene Tatsache, daß die kurzkettigen, langkettigen und feingliedrigen Galterreger nur durch äußere Einflüsse, besonders *durch die vitale Widerstandskraft der tierischen Zellen* bedingte Formen einer und derselben Art sind.

Auf die *große Empfindlichkeit der Galtstreptokokken* gegen Desinfektionsmittel wies schon *Hess* hin. Spezielle Angaben sind aber in der Literatur nicht sehr häufig. Im Hinblick auf die weitgehende Übereinstimmung in allen übrigen Eigenschaften mit anderen Streptokokken wird man aber nicht allzuweit fehlgehen, wenn man aus den vorgefundenen Angaben über die Giftempfindlichkeit der Streptokokken auch auf die der Galtstreptokokken schließt.

Streptokokken werden getötet durch:

Carbolsäure in 0,5 proz. Lösung nach 15 Minuten, in 0,33 proz. Lösung nach 2 Stunden (*v. Lingelsheim*), Galtstreptokokken in 5 proz. Lösung in 1 Minute (*Hess* u. *Borgeaud*).

Creolin in 3 proz. Lösung rasch (*Fröhner*).

Bacillollösung 0,5 proz. Lösung (Galtstreptokokken) in 10 Minuten.

Aseptol in 3 proz. Lösung (Galtstreptokokken) nach 1 Minute.

Chlorwasser 2,5 prom. (Galtstreptokokken) nach 1 Minute (*Hess* u. *Borgeaud*).

Jod noch in einer Verdünnung 1 : 10 000 (*Fröhner*).

Borsäure in 4 proz. Lösung (Galtstreptokokken) nach 30 Sekunden (*Hess* und *Borgeaud*).

Borsäure in 2 proz. Lösung in 10 Minuten (*W. Mayer*). Nach *Nolting* hat sie jedoch bei Anwesenheit von Galtsekret fast gar keine Wirkung[1]).

Argentum nitricum in 1 proz. Lösung nach $^1/_5$ bis $^1/_2$ Minute; in 1 prom. Lösung nach 2 Minuten (*Fröhner*); in 0,8 prom. Lösung in 3 Minuten und in 0,4 prom. Lösung in 5 Minuten (*Kröning* und *Paul*).

---

[1]) Die meisten der oben angeführten Daten sind durch Versuche in wässerigen Lösungen gewonnen.

Methylviolett (Pyoktanin coerul.) in Verdünnung 1 : 450 in $^1/_4$ Stunde, in Verdünnung 1 : 700 in 2 Stunden (*Lingelsheim*); in 1 prom. Lösung in $^1/_2$ Minute (*Jännicke* und *Fessler*).

Malachitgrün in Verdünnung 1 : 800 in 15 Minuten, in solcher von 1 : 3000 in 2 Stunden (*Lingelsheim*).

In neuerer Zeit wurde besonders durch *Morgenroth*, *Tugendreich*, *Klapp* und andere die starke Wirkung von Derivaten der Chinaalkaloide gegen Streptokokken nachgewiesen. *Nolting* untersuchte die streptokokkentötende Wirkung des Eukupins und des Vuzins und fand, daß Eukupin die Galtstreptokokken in einer Verdünnung von 1 : 200 nach 80 Minuten *nicht* tötete. Vuzin dagegen tötete sie in der gleichen Verdünnung schon nach 5 Minuten. Da *Keyser* eine Hemmung der Wirkung des Vuzins durch Leukocyten nachgewiesen hatte und andere Autoren eine Beeinträchtigung durch Serum bei ähnlichen Mitteln fanden, untersuchte *Nolting* auch das Verhalten der beiden Antiseptica in einer Mischung von 2 Teilen der wässerigen Lösung mit 1 Teil Galtsekret. Dabei stellte sich heraus, daß das Vuzin in einer Verdünnung von 1 : 500 bis 1 : 1000, das in reiner Lösung viel schwächer wirkende Eukupin dagegen doch schon in Verdünnung 1 : 200 bis 1 : 500 „befriedigende Wirkung“ ausübte. Der Reagensglasversuch mit wässerigen Lösungen gibt also keine zuverlässigen Anhaltspunkte für die Wirkung in den eiweißhaltigen Medien des Tierkörpers. Mehr noch zeigte sich dies bei Versuchen, welche mit *Akridinderivaten* von *Morgenroth*, *Schnitzer* und *Rosenberg* unternommen wurden. Diese 3 Autoren prüften daraufhin ganze Reihen solcher Stoffe auf ihre Wirkung im Unterhautzellgewebe von Mäusen und die Frucht dieser Untersuchungen war das *Rivanol*, welches im Reagensglas Streptokokken noch in Verdünnung von 1 : 100 000 und in der Subcutis der Maus in solcher von 1 : 40 000 sicher abtötet. Nach *Neufeld* und *Schiemann* sollen die Akridine durch Serum in ihrer Wirkung verstärkt werden. *Laqueur* behauptet das Gegenteil.

Was den *Sitz der Streptokokken* im Euter betrifft, konnte *Stark* sie in allen Teilen der affizierten Drüse nachweisen. Besonders reichlich fand er sie in den oft dicken, aus Casein und Fibrin bestehenden Gerinnseln, die in den kryptenähnlichen Spalten zwischen den papillomartigen Wucherungen der Zisternenschleimhaut liegen, wo sie „ganze Nester“ bilden und nach Ansicht dieses Autors „zweifellos gut geborgen“ sind. In großen Mengen liegen sie im Lumen der Milchgänge, einzeln in Epithelzellen und manchmal, vielleicht durch Phagocyten verschleppt, hinter dem Epithel. In den Euterlymphdrüsen waren sie nur durch das Kulturverfahren nachweisbar. Dort werden sie nach *Starks* Ansicht vernichtet, da sie im Blut und anderen Organen nie zu finden waren.

Über das Eindringen von Flüssigkeiten in das normale Euter liegt ein von *Schnorf* berichteter Versuch *Zschokkes* vor, der einer Kuh Wasser ins Euter infundierte, welches von der Drüse vollständig resorbiert worden sei. Bei Infusionen großer Flüssigkeitsmengen in die Zisterne war es *Schnorf* nie möglich, sofort das gleiche Quantum wieder herauszumelken. Dagegen berichtet allerdings *J. Schmidt*-Leipzig anläßlich der Kritik der Autointoxikationshypothese bei Gebärparese über Versuche, welche *Keim* auf seine Veranlassung angestellt hat. Dieser infundierte unter starkem Druck Farblösungen und untersuchte histologisch. Niemals glückte es ihm, die Stoffe in den Drüsenzellen aufzufinden. *Wilh. Mayer* dagegen injizierte in ein Euterviertel 300 g 1 proz. Gentianaviolettlösung und fand die untere Hälfte des Parenchyms tief blau, die obere etwas heller, aber intensiv gefärbt. *Schulz* erzielte nach Injektion von 20 ccm des später zu erwähnenden Parenchymatols in die Zisterne eine Grünfärbung des ganzen Parenchyms, *Schnorf* mit Infusion von 800 ccm einer 5 prom. Brillantphosphin-Lösung eine intensive Gelbfärbung des Parenchyms, des Interstitiums und der regionären Lymphdrüse.

Das ursprüngliche Bestreben bei der Infusionstherapie ging dahin, die Streptokokken zu erreichen und zu töten, ohne dabei das Euter selbst zu reizen.

Guillebeau und *Hess* stellten eingehende Versuche über die Beeinflussung des Euters durch Flüssigkeitsinfusionen an und fanden, daß die Drüsenzellen durch größere Mengen Wassers *stets geschädigt* werden. Nur steriles Kalkwasser wurde noch in einer Menge von 100 ccm reaktionslos ertragen. *Nur 5—10 ccm wurden vertragen* an: Ol. terebinth. mit Ol. Olivar. 1 : 50, schwachen Lösungen von Styrax, Kreosot in Olivenöl, Oleum paraffini, 4% Borsäurelösung und 1% Alaunlösung. *Stets nachteilig* wirkten Einspritzungen von steriler Bouillon, steriler Ziegenmilch (ins Ziegeneuter!), 5% Rohrzucker- oder Milchzuckerlösung, 7% Kochsalzlösung, 0,5% Carbolsäure, 2,5—5% Lysol, Wasserstoffsuperoxyd, 1% Kupfervitriol, 10% Chinarindendekokt, 10% Jaborandiblätterdekokt. Die beiden Forscher fanden dabei auch, daß *mit keiner der erwähnten, von der Drüse tolerierten Einspritzungen der Verlauf der Krankheit günstig zu beeinflussen war.*

Man mußte also doch andere Mittel oder größere Mengen zu infundieren versuchen und die dabei entstehende, vorübergehende Schädigung mit in Kauf nehmen. Daß dies erträglich sei, zeigen viele Literaturangaben. *Zschokke* injizierte 850 g steriles Wasser, worauf eine 4 Tage anhaltende Verminderung und Veränderung des Sekrets entstand. Ein anderes Mal entstand nach Infusion von 200 und 250 ccm 0,7 proz. Kochsalzlösung in 2 Zitzen eine akute dreitägige katarrhalische Mastitis. Eine reiche Erfahrung liegt über die Wirkung von Jodkaliinfusionen vor, die von *Schmidt-Kolding* zur Behandlung des Kalbefiebers eingeführt wurden. *Nevermann* berichtet, daß nach dem Aufstehen der Tiere die Milch in spätestens 8 Tagen in der früheren Menge und in tadelloser Beschaffenheit abgesondert wurde. Nach *Byrdin* trat nie eine dauernde Milchveränderung ein, wenn vor der Infusion nicht ganz ausgemolken wurde. *Wilhelm* beobachtete allerdings ein Zurückbleiben des Milchquantums, er hatte aber die Dosis auf 15—20 g Jodkalium erhöht. Am überzeugendsten sprechen aber für eine nicht allzugroße Empfindlichkeit des Euters die von *Weber* unternommenen Versuche, durch Infusion stark reizender Medikamente ins Euter die Drüsenzellen zum Zweck der Verhinderung weiterer Strept.-Ausscheidung zu zerstören oder außer Funktion zu setzen. Mit Lösungen von Zinc. sulfuricum, Kal. permanganatum, *Kal. bichromatum* (!), *Argentum nitricum* (!), Jodkali und *Jodtinktur* (!) ließ sich diese Wirkung nicht erzielen.

Die älteren Angaben, die man in der Literatur über die Erfolge der tatsächlich versuchten Infusionsbehandlung findet, sind recht widersprechend und trotz der günstig erscheinenden Voraussetzungen für den gelben Galt fast durchwegs ungünstig.

Bei Mastitiden überhaupt (ohne nähere ätiologische Angaben) wurde injiziert: $^1/_4$ bis $^1/_5$% Sublimatlösung (*Eggeling*), 0,01 Atropin (*Edgar*), 1% Therapogenlösung (*Kreuzer*), 15 g einer Lösung von Jod 1, Jodkali 5 auf 100 Wasser (*Möller*), 5% Kreolinlösung oder aber Oleum camphorat. forte oder Campherspiritus (*Schulze*). *Pösching* infundierte 200—300 ccm warmen Wassers, dem auf 100 ccm je 5—6 Tropfen Formalin zugesetzt waren. Die Milchleistung bleibt aber nachher bis zur nächsten Lactationsperiode vermindert. *Bigotteau* injizierte 120—180 ccm 3 proz. Borsäurelösung, *Fumagalli* desgleichen.

Speziell beim *gelben Galt* berichten über gute Erfolge *Nocard* und *Mollerau* durch Infusion von 4% Borsäurelösung. Ebenso *Reimers, Faletti, Lucet. Bugge* heilte eine Strept.-mastit. unter Erhaltung der Melkleistung mit Rivanol 1 : 1000. *Weniger günstig* äußert sich *Reinhardt*, der Infusionen von Kreolin, Borsäure, Therapogen, Luft oder Sauerstoff nur dann einen Erfolg zuspricht, wenn sie gleich am Anfang der Erkrankung vorgenommen werden. *W. Mayer* infundierte in jedes

erkrankte Viertel 250—300 g einer Lösung, die 3% Borsäure, 0,1% Chinosol und 0,5% Bacillol enthielt. Erfolg nur, wenn innerhalb der ersten Stunden (!) nach Beginn der Erkrankung vorgenommen, also praktisch unbrauchbar. *Vollständig ungünstig* beurteilen *Hess* und *Borgeaud* die Infusionstherapie. 500—600 ccm 4proz. Borsäurelösung, täglich 2mal 8 Tage hindurch, hatten nur vorübergehenden Erfolg. Nach *Vrijborg* ist die Wirkung der Borsäureeinspritzung eine vorübergehende. Nach *Reid* sind Infusionen wertlos. *Kitt* behandelte künstlich infizierte Viertel ohne Erfolg mit Kreolin- und Jodlösungen. In neuerer Zeit spricht sich *Cotton* gegen die Infusionstherapie aus. *Zwijenberg* hatte mit Rivanol bei einer Strept.-mast. einen vollen Mißerfolg. *Weber* konnte mit 0,75% Arg. nitr.-Lösung die Streptokokken nicht für die Dauer eliminieren. *Albrecht* bezeichnet Infusionen in die Zisterne schlechthin als wertlos. Man könnte damit nie die tieferen Partien des Gewebes desinfizieren. Außerdem werde das Euter nicht nur direkt geschädigt, sondern auch die Widerstandskraft gegen Bakterien noch herabgesetzt. Letzteres vermutet auch *Frei*, der sich die durch Infusion steriler Milch, steriler Bouillon, steriler physiologischer Kochsalzlösung hervorgerufenen Mastitiden in letzter Linie als infektiös, d. h. durch bereits vorhandene Mikroben entstanden denkt, deren Wachstum durch die Schädigung des Organs erst möglich wurde.

Ganz im Gegenteil dazu glauben neuere Autoren, daß gerade durch den allgemeinen Reiz, den die Infusionen auslösen, auch die Resistenz des Euters vorübergehend gesteigert werden könne. Es käme da nicht so sehr auf die direkte Abtötung der Streptokokken an, als vielmehr darauf, die zur Beseitigung der Streptokokken führenden natürlichen Vorgänge zu begünstigen.

Über die Art natürlicher Vorgänge, welche überhaupt zu einer Beseitigung der Streptokokken führen könnten, hatte man verschiedene Vorstellungen. *Zschokke* schrieb angesichts beobachteter Spontanheilungen bei Galtfällen der Milchsäurebildung und der Phagocytose eine große Rolle zu. Die Galtstreptokokken sind aber gerade gegen letztere sehr widerstandsfähig. Nach *Ernst* sind sie auch bei intraperitonaealer Einverleibung noch nach vielen Stunden in der Bauchhöhle aktiv oder passiv immunisierter Tiere nachzuweisen. *Vrijborg* fand überdies, daß die Leukocyten, wenn sie einmal in die Milchdrüse ausgewandert sind, schon weniger leistungsfähig sind. Bei gelbem Galt werden sie noch dazu durch die Streptokokkentoxine geschädigt. *Zwick* nimmt eine kombinierte Wirkung des Mastitissekrets auf die Erreger an. Der flüssige Bestandteil agglutiniere die Bakterien, der feste (die Leukocyten) tötet sie dann. *Schmidt-Kolding* meint, daß nicht die lebenden Bakterien, sondern nur Bakterienleichen das Antigen für die Bildung von Immunkörpern darstellen. Bei gewöhnlichem Verlauf des gelben Galtes sterben die Streptokokken zu selten und werden durch das oftmalige Melken zu früh ausgeschieden, als daß sie die gehäufte lokale Bildung von Abwehrstoffen veranlassen könnten.

Am besten wird man statt von wenig bewiesenen hypothetischen Vorgängen einfach von einer „*Bactericidie des Eutergewebes*" und seines Sekrets sprechen, wie es *Harrison* und *Cumming*, *Freudenreich* und *Löhnis* tun. *Fokker* und später *W. Meyer* und *Steck* haben neben allgemein bactericiden Eigenschaften frischer normaler Milch eine zum Teil *spezifische* Bactericidiesteigerung der Milch infizierter Viertel auch außerhalb des Euters nachgewiesen. *Brudny* beobachtete morphologische Veränderungen und Schädigung des Gärvermögens von Colibacillen, die kurze Zeit dem Einfluß frischer Rohmilch ausgesetzt worden waren.

Es spricht heute eine große Anzahl von Versuchen und Erfahrungen dafür, daß diesen Abwehrkräften des Euters ein entscheidender Einfluß auf die Entstehung und den Verlauf einer Mastitis, speziell des gelben Galts, zukommt. Auffallend ist der Gegensatz zwischen der reichhaltigen Bakterienvegetation in Stallmist und Staub und der dürftigen Euterflora, welche oft lange Zeit quantitativ und qualitativ konstant bleibt (*Steck*). Auch bei direkter künstlicher Einbringung ins Euter können sich viele Bakterienarten nicht ansiedeln. Bact. prodigiosum (*Ward*, *Harrison* und *Cumming*, *Freudenreich*, *Russel* und *Hastings*), Bact. fluorescens (*Harrison* und *Cumming*, *Freudenreich*), Bact. acidi. lact., Bact. exiguum, Microc. lactis varians verschwanden stets rasch und spurlos. Es gibt aber gewisse Arten, die sog. „Euterbakterien", welche auch in gesunden Eutern dauernd leben können. Meist sind es Mikrokokken, Streptokokken und Corynebakterien. Besondere Versuche über die Abgrenzbarkeit dieser Euterstreptokokken von Galtstreptokokken haben *Reed* und *Ward*, *Savage*, *Jones* und *Steck* angestellt, ohne irgendwelche Unterscheidungsmerkmale zu finden. *Steck* führt aus der Literatur 24 Arbeiten an, aus denen das Vorkommen von Streptokokken in steril entnommener Milch gesunder Euter hervorgeht. Auch in gesunder steril entnommener Frauenmilch kamen Streptokokken vor. Über das Vorkommen von Streptokokken in *gesunden* Vierteln eines an anderen Vierteln an Galt erkrankten Euters berichtet *Jones*, *Rühm*, *Trommsdorff*, *Bähr* und *Salus*. *Kürsteiner* beobachtete beim Fortschreiten einer Streptokokkenmastitis von einem Viertel auf das andere Streptokokken schon längere Zeit vor dem Auftreten klinischer Symptome. Nach überstandener akuter Streptokokkenmastitis konnten *Lameris* und *Harreveldt*, *Freudenreich*, *Jones* oft noch nach längerer Zeit Streptokokken im genesenen, klinisch vollständig normalen Viertel finden.

Am klarsten zeigt sich der Anteil des Euters am Verlauf einer Streptokokkenbesiedelung in der Verschiedenheit der Resultate von *Infektionsversuchen* mit Galtstreptokokken. Während *Zschokke*, *Hess* und *Kitt* durch Einbringen von Galtstreptokokken in die Zysterne die typische Krankheit erzeugen konnten, wiesen *Nocard* und *Mollereau* nach 2 Infektionsversuchen eine 5 bzw. 4 Monate dauernde Streptokokkenausscheidung ohne klinische Symptome nach. *Mathers* hat nach Streptokokkeninfektion zeitweise den Zustand eines „gesunden Streptokokkenviertels" erhalten. *Stäheli* infizierte 2 Kühe mit langen Galtstreptokokken. Beide Kühe reagierten mit einem kurz dauernden akuten Anfall, der bei dem einen Tier in chronischen gelben Galt überging, bei dem anderen aber nach kurzer Zeit unter allmählichem Kürzerwerden der Streptokokken bis zur Diplokokkenform zum vollständigen Verschwinden der Erreger und zu dauernder Heilung führte. Offenbar lag ein sehr labiles, reaktionsfähiges Euter vor, das auf die plötzlich eingebrachte größere Menge der Erreger mit einer sehr heftigen Steigerung der Abwehrkräfte antwortete, der jene dann zum Opfer fielen. So wäre es auch erklärlich, daß *Stenström* weder durch Injektion von 300 ccm (!) Gelbgaltmilch in die Zisterne noch durch andauerndes Melken mit einer durch Gelbgaltmilch stark verunreinigten Melkmaschine eine Infektion zustande brachte.

Eine Auffassung, welche als einheitliche Grundlage für die Erklärung der verschiedensten Folgeerscheinungen von Streptokokkeninfektionen dienen kann, verdanken wir *Steck*, nach dessen Untersuchungen ein direktes Verhältnis besteht zwischen der jeweiligen Menge der Keime und der durch sie hervorgerufenen „Reaktion" des Euters, worunter *Steck* nur die wiederum gegen die Keime selbst gerichteten, durch Leukocytose und Bactericidie des Sekretes gekennzeichneten Vorgänge

versteht, ohne Rücksicht auf evtl. gleichzeitig ausgelöste anderweitige (pathologisch-anatomische, klinische) Symptome.

Die große Mannigfaltigkeit der Fälle von gesunden Streptokokkenvierteln bis zu den ausgebildeten Streptokokkenmastitiden kommt durch die verschiedene Größe besonders dreier Faktoren zustande: Der *Virulenz der Erreger*, als welche hier nur ihre Unempfindlichkeit gegen die „Reaktion" verstanden ist, der *Reaktionsfähigkeit des Euters*, d. i. der Fähigkeit, auf eine gewisse Reizgröße (z. B. Keimzahl) mit einer „Reaktion" von bestimmter Stärke zu antworten und endlich der *Stabilität* oder *Labilität* des Euters.

Labile Euterviertel reagieren auf geringe Reize träg und wenig, dadurch kann sich der Reiz (die Keimzahl) unbeeinflußt vergrößern, bis eine gewisse Schwelle überschritten ist, dann erfolgt plötzlich ein rasches Emporschnellen der „Reaktion", welche die Erreger eliminiert (oder stark reduziert). Die äußerlich bemerkbare Begleiterscheinung dieser Vorgänge sind akute Mastitiden.

Stabile Euter, bei welchen jede Änderung der Streptokokkenzahl sofort durch eine rasche adäquate Reaktion ausgeglichen wird, nehmen chronische Zustände an:

Ist die Reaktionsfähigkeit klein, so können viele Streptokokken vorhanden sein, bis die ihnen schädliche Reaktionsgröße erreicht ist und die anderweitigen Einwirkungen dieser vielen Streptokokken sind äußerlich als chronisch entzündliche Vorgänge bemerkbar.

Ist die Reaktionsfähigkeit groß, so werden die Streptokokken dauernd auf niederer Zahl gehalten und es entsteht der Zustand des gesunden Streptokokkenviertels, den *Steck* als äußerst milde, nur mit besonderen Mitteln erkennbare chronische Mastitis bezeichnet.

Kann also demnach schon ein und derselbe Streptokokkenstamm, je nach Stabilität und Reaktionsfähigkeit des Euters akute Mastitis, chronischen gelben Galt oder gar keine Krankheitserscheinungen erzeugen, so komplizieren sich die Möglichkeiten noch durch die verschiedene Virulenz einzelner Stämme.

Für die Therapie ergibt sich aus diesen Erörterungen eine Aussicht auf Erfolg durch künstliche Vergrößerung der „Reaktion".

Die negativen Versuche *Zschokkes* mit Trockenstellen, Einziehen von Haarseilen, die mit Streptokokkenmilch getränkt wurden, Injektionen von Galtmilch ins Unterhautzellgewebe am Triel, ferner mit *Marmoreck*s Antistreptokokkenserum, sind allgemein bekannt.

Auch die unspezifische Eiweißtherapie bedeutet nach *Rodewald* keinen Wendepunkt in der Mastitisbehandlung. *Silligmüller* kann kein abschließendes Urteil über die Serumbehandlung des gelben Galtes fällen.

Die Vaccinetherapie wurde von *Payne, Reid, Wild, Vrijborg* versucht. Die Erfolge waren wenig zufriedenstellend.

Eigenartig ist die Verbindung von Desinfektion, allgemeiner Reaktionssteigerung und spezifischer Immunisierung, welche *Schmidt-Kolding* seiner Therapie zugrunde legt. Durch Infusionen von 250 g einer Mischung von Alkohol und Glycerin $\bar{aa}$ sollen die leicht erreichbaren Streptokokken abgetötet werden, welche dann, da sie durch diese Mittel nicht wie durch andere Desinfektionsmittel gleichsam „konserviert" werden, leicht resorbierbar sind und ihre Antigennatur beibehalten. Ohne sich um die Art des Erregers kümmern zu müssen, könnte man so eine ideal örtliche und ideal spezifische Vaccinetherapie durchführen, deren

Wirkung durch den starken Reiz, den Alkohol und Glycerin auf die Gewebe ausüben, noch erhöht werden soll. Die Methode führt aber zu einer vom Autor zugegebenen Schädigung der Drüse und hat sich seit dem Jahre 1913 noch nicht eingebürgert.

Wirklich allgemein günstiger Aufnahme erfreute sich überhaupt bisher nur die Kaltwasserbehandlung nach *Rusterholz*, welche auch nur auf einer Resistanzsteigerung des Euters beruhen kann und durch welche 50—60% der frischen Fälle ausheilen.

Ihre Nachteile sind, daß sie bei alten Fällen versagt, und daß sie ziemlich hohe Anforderungen an das Stallpersonal stellt.

Im Jahre 1925 erschienen mehrere Arbeiten, welche die hervorragende Wirkung neuerer Acridinderivate zum Gegenstand hatten. *Schulz*, *Lang*, *Pommer* und *Heege* machten bei Mastitiden verschiedenster Art Versuche mit *Parenchymatol*, einem von der Firma *Atarost* in *Rostock* hergestellten Rivanolderivat, welches gegen Streptokokken noch in Verdünnung 1 : 220 000 deletäre Wirkung entfalten, das Zellprotoplasma nicht schädigen und durch Eiweiß nicht beeinträchtigt werden soll.

Eigentliche Galtfälle scheint nur *Schulz* behandelt zu haben; da dieser Autor nur in 2 Fällen mit kurzen Streptokokken nach 19 Tagen noch einmal mikroskopisch nachuntersuchte, in den anderen Fällen nur einmal nach wenigen Tagen, muß man von einer vollständigen Ausheilung nicht völlig überzeugt sein, um so mehr, als *Weber* bei erfolglosen Behandlungsversuchen mit Silbernitrat Rezidiven nach einem Ausbleiben der Streptokokken durch 15—21 Tage (!) beobachtete.

Schnorf machte ausgedehnte Versuche mit den Acridinderivaten *Brillantphosphin*, *Trypaflavin*, *Septakrol* und *Rivanol* und fand endlich in dem von der Veterinaria - Zürich hergestellten *Uberasan* ein Mittel, welches nach seinen Angaben bei *rechtzeitigem* Eingreifen 90% aller Galtfälle auszuheilen vermag.

Das *Uberasan*, welches eine dicke, klare, gelbe Flüssigkeit darstellt, wird in Dosen zu 20 g pro Viertel in einem bis zwei Litern Wasser aufgelöst und mit nicht mehr Druck, als durch das Gefälle beim Hochheben des Irrigators entsteht. durch den Strichkanal infundiert. Je nach dem Alter des Falles soll nach $^1/_4$ bis 12 Stunden zum ersten Male und darauf womöglich stündlich ausgemolken werden. Am 2. Tage ist ebenfalls noch oft auszumelken.

Schnorf schreibt die günstige Wirkung des Uberasans außer einer stark bactericiden Kraft gegen Streptokokken einem besonderen *leistungssteigernden* Einfluß des Mittels auf das Euter zu.

Im Februar 1925 wurde das Uberasan an der hiesigen Klinik zum ersten Male bei einer an einer Streptokokkenmastitis erkrankten Kuh mit überraschend *gutem Erfolge* versucht. In einem zweiten bald nachher behandelten Falle von Streptokokkenmastitis brachten zwei mit 6tägigem Intervall angewendete Infusionen in ein krankes Viertel *keinen Erfolg*.

Angesichts dieser widersprechenden Resultate stellte ich mir die Aufgabe, zu untersuchen, welche Faktoren bei der neuen Heilmethode von entscheidendem Einfluß auf den Erfolg seien.

Die *Schnor*sche Therapie unterscheidet sich hauptsächlich durch 2 neue Faktoren, die Verwendung eines neuen Antisepticums und die Infusion desselben mit großen Flüssigkeitsmengen, von den älteren, wenig erfolgreichen chemotherapeutischen Methoden. Es lag daher nahe, die besseren Erfolge, falls sich solche erzielen ließen, besonders diesen beiden Faktoren zuzuschreiben.

Meine Aufgabe war dadurch gleich in zwei Hauptfragen geteilt, die Frage nach dem Anteil des *Uberasans* und die Frage nach dem Anteil der *großen Wassermenge* am Erfolg der Therapie.

Die Feststellung des Anteils des Uberasans selbst an der Wirkung war nur durch Vergleich mit anderen, unter gleichen Umständen bei Gelbgaltfällen oder bei künstlich infizierten Tieren angewendeten Antisepticis möglich. Ich wählte das dem Uberasan nahe verwandte *Rivanol* und als Gegenstück das Silbernitrat als ebenfalls stark streptokokkenfeindlichen Vertreter einer entfernten Gruppe von Desinfektionsmitteln.

Vorher mußte in Reagensglasversuchen jene Verdünnung gesucht werden, in welcher diese Stoffe gleich stark auf Streptokokken einwirken wie Uberasan in der gewöhnlich angewendeten Verdünnung. Vergleichende Versuche mit diesen 3 Stoffen im Reagensglas sollten auch den Einfluß von Milch auf ihre bactericide Wirkung dartun, vergleichende Infusionen in gesunde Euter von Versuchskühen ihre Nebenwirkungen auf das Euter, deren pathologisch-anatomische Grundlage durch Sektionen verschiedene Zeit nach der Infusion im Euter von Schlachtkühen zu untersuchen waren. Dabei sollte auch das Eindringen der Infusionsflüssigkeit ins Euter beobachtet werden.

Die Wirkung der großen Wassermenge für sich allein war durch literweise Infusion von reinem Wasser bzw. physiologischer Kochsalzlösung in gesunde und streptokokkenbesiedelte Euterviertel zu prüfen. Die Bedeutung des Wassers als Verdünnungs- und Transportmittel für die Antiseptica war aus Vergleichen mit der Wirkung kleiner, stärker konzentrierter Flüssigkeitsmengen abzuleiten.

Bei der Anstellung der Versuche an Eutern verschiedener Kühe war auch zu hoffen, daß sich Anhaltspunkte darüber ergeben würden, welcher Anteil einem weiteren wichtigen Faktor, welcher zwar nicht in der Methode gelegen ist, aber wenigstens bei den älteren Heilmethoden eine entscheidende Rolle spielte, der *individuellen Beschaffenheit des einzelnen Euters*, am Erfolg zukomme.

Die Untersuchungen wurden in der Zeit vom April 1925 bis Juni 1926 an der hiesigen Lehrkanzel ausgeführt und werden in dieser Zeitschrift veröffentlicht werden.

(Aus der Lehrkanzel für Buiatrik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Professor Dr. *L. Reisinger*.)

Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden.

II. Mitteilung.

Bactericidieversuche im Reagensglas.

Von
Tierarzt Dr. **Karl Diernhofer**,
Assistent der Lehrkanzel.

(Eingegangen am 10. November 1926.)

Würde man bei der Prüfung der bactericiden Wirkung antiseptischer Lösungen auf Mastitisstreptokokken diese Lösung einfach auf „nackte", durch keine Hüllsubstanzen geschützte Keime einwirken lassen, so gäben die Resultate sicher ein sehr schlechtes Bild von der Wirkung im lebenden Organ, schon deswegen, weil alle Antiseptica in verschiedener Weise von der im Euter anwesenden Milch, von den Körpersäften und Krankheitsprodukten beeinflußt werden.

Ich wählte daher gleich von vornherein eine Anordnung, bei der einige wesentliche, im Euter vermutlich vorhandene Umstände nachgeahmt waren und ließ die Lösungen in $2^1/_2$fachem Überschuß auf eine Mischung einwirken, welche frisches Galtsekret mit seinen oft von Zellen und Gerinnseln eingeschlossenen „tierischen", aber vielleicht durch die Leukocyten schon etwas geschädigten Streptokokken, außerdem frische normale Milch und junge, sicher ungeschwächte Kulturstreptokokken enthielt.

Versuchstechnik.

I. Weite, sterile Kulturröhrchen von 3 cm Durchmesser wurden mit je 10 ccm der zu prüfenden, frisch bereiteten Desinfektionslösung beschickt und im Brutschrank auf Körpertemperatur erwärmt.

II. In einem sterilen Kölbchen wurde eine Mischung von gleichen Teilen steril gewonnenen Galtsekrets und normaler Kuhmilch hergestellt. (Das verwendete Galtsekret bestand bei meinen Versuchen stets aus einer molkig-wässerigen Flüssigkeit mit ca. 25% flockigem Sediment, welches immer Unmengen langer, „staketförmiger" Streptokokken enthielt). Zu dieser Mischung kam überdies auf jeden Kubikzentimeter 1 Tropfen einer 24stündigen Serumbouillonkultur desselben Streptokokkenstammes.

III. In jedes der unter I erwähnten Kulturröhrchen wurden nun 4 ccm der Mischung II eingebracht.

IV. Unmittelbar darauf, sowie in gewissen Zeitabständen wurden immer wieder mit Proben aus den Kulturröhrchen Traubenzuckerblutagarplatten beimpft. Die Röhrchen mit der Untersuchungsflüssigkeit standen in der Zwischenzeit im Brutschrank.

V. Nach 24 und 48 Stunden nach jeder Aussaat wurden die Platten besichtigt. Die überlebenden Galtstreptokokken wuchsen als saftige, etwas grünlichgraue Kolonien mit dunkler, mehrere Millimeter breiter Randzone im Nährboden, welche nach 2 Tagen gelblich durchscheinend, aber nie vollständig klar wurde. Einzeln liegend erreichten sie einen Durchmesser von 2—3 mm; je dichter sie standen, desto kleiner waren sie. Bei reichlichem Wachstum war ein schwacher angenehm säuerlicher Geruch bemerkbar. Zur Sicherheit wurden aus einigen Kolonien Ausstriche für die Gramfärbung angefertigt.

Die Menge der gewachsenen Kolonien bezeichne ich in der von *Morgenroth* angegebenen Weise wie folgt:

1. Vollständige Sterilität auf Blutagar: 0.
2. Bis 50 Kolonien auf der ganzen Platte: (+).
3. 50—200 Kolonien auf der ganzen Platte: +.
4. Sehr zahlreiche, aber noch getrennte Kolonien: ++.
5. Dichte, konfluierende Rasen unzähliger Kolonien: +++.

Uberasan verwendete ich nach der Gebrauchsvorschrift in Verdünnung 20:1000, von den beiden anderen Substanzen versuchte ich zuerst Verdünnungen von 1:100, 1:1000, 1:10000 und 1:100000, dann, als sich das gesuchte Verhältnis bei beiden Stoffen als zwischen 1:1000 und 1:10000 liegend ergeben hatte, verwendete ich Lösungen mit einem Gehalt von 1‰, 0,5‰, 0,3‰, 0,2‰ und 0,1‰ an wirksamer Substanz.

Über die Endresultate dieser Versuche, welche mit ziemlich übereinstimmendem Erfolge 2 mal wiederholt wurden, gibt die folgende Tabelle eine Übersicht.

		Geprüfte Lösung						
		Uberas. 20:1000	Argent. nitr.		Rivanol			Aqua destillata
			0,2‰	0,1‰	1‰	0,5‰	0,3‰	
Wachstum auf Blutagar bei Überimpfung:	sofort	++	++	++	++	++	++	++
	nach 1 Stunde	++	+	+	++	++	++	++
	„ 3 Stunden	+	+	+	+	+	+	++
	„ 6 „	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	++
	„ 8 „	0	0	(+)	0	0	(+)	++
	„ 10 „	0	0	0	0	0	0	++
	„ 24 „	0	0	0	0	0	0	++
	„ 48 „	0	0	0	0	0	0	++

Beim Uberasan war nach 1 Stunde kein Streptokokkenrückgang zu bemerken, nach 3 Stunden war ein großer Teil abgestorben, nach 6 Stunden wuchsen nur mehr einige Kolonien und nach 8 Stunden waren sämtliche Keime tot. In der Folge soll also bei den Reagensglasversuchen die Wirkung eines Antisepticums als genügend angesehen werden, wenn in ungefähr 8 Stunden alle Streptokokken abgetötet sind.

Argentum nitricum stimmt in einer 0,2 prom. Lösung am besten mit dem Uberasan überein.

Beim Rivanol war zwischen Lösungen von 0,5—$1^0/_{00}$ kein Unterschied in der Wirkung bemerkbar. Bei $0{,}3^0/_{00}$ ist die Wirkung merklich schwächer, aber immer noch sehr gut.

Als Kontrolle wurde jedesmal auch ein Versuch mit Aqua destillata an Stelle der Desinfektionslösung angesetzt. Die Streptokokken zeigten hier nach 48 Stunden keine Beeinträchtigung.

Daß die bei dieser Methode notwendigerweise beim Ausstreichen auf die Blutagarplatte mitgeschleppte Menge des Antisepticums keinen ausschlaggebenden Einfluß auf die Resultate der Versuche ausübt, geht aus folgenden Nebenversuchen hervor: Wurde aus Mischungen von Streptokokkenmilch mit der $2^1/_2$fachen Menge des viel höher als im ersten Versuch konzentrierten Antisepticums (Arg. nitric. $1^0/_{00}$, Rivanol 1%, Uberasan 50%) sofort nach dem Mischen mit schwappend vollem Spatel auf Blutagar ausgeimpft, so wuchsen die Streptokokken reichlich. Wie wenig muß also erst die viel weniger konzentrierte, geringere Menge der Lösung beim erstbesprochenen Versuch ins Gewicht fallen.

Untersuchung der Hemmung der Bactericidie durch Milch.

Sicherlich werden in manchen Alveolen Milchreste trotz des Ausmelkens vor der Infusion zurückbleiben, welche dann an dieser Stelle gegenüber der geringen, dorthin gelangenden Menge des Antisepticums einen Überschuß darstellen. Die folgenden Versuche sollen den Einfluß von Milch im Überschuß auf die Wirkung der Antiseptica prüfen.

In 1 Kulturröhrchen kommt 0,1 ccm einer 1 proz. Arg. nitric.-Lösung und 9,9 ccm frischer, normaler, steril entnommener Kuhmilch.

In ein 2. Röhrchen kommt 1 ccm einer 1 proz. Rivanollösung und 9 ccm Milch.

In ein 3. Röhrchen kommt 0,2 ccm Uberasan und 9,8 ccm Milch.

Die Röhrchen werden mit je 0,5 ccm Streptokokkenbouillonkultur beschickt. Ausstriche auf Blutagar wie bei Versuch I.

		In 1000 Teilen Milch sind enthalten		
		0,1 Teil Argent. nitric.	(ca.) 1,0 Teil Rivanol	20,0 Teile Uberasan
Wachstum auf Blutagar nach Überimpfung:	sofort	+++	+++	+++
	nach 3 Stunden	++	+++	+++
	„ 8 „	(+)	+++	+++
	„ 15 „	0	+++	+++
	„ 24 „	0	+++*)	+++*)

Während die geringe Silbermenge in Milch noch recht gut wirkte, wurden die Acridine vollständig unwirksam.

*) Unter starker Säuerung geronnen!

Es fragt sich noch, in welchem Verhältnis Milch und Acridine zusammentreffen müssen, damit letztere überhaupt noch bactericid wirken.

Versuch.

In 7 Kulturröhrchen (R_1—R_7) von der beim 1. Versuch verwendeten Art wurden je 0,5 ccm Streptokokkenbouillonkultur eingebracht.

Dazu brachte ich in das 2. bis 7. Röhrchen steigende Mengen Milch, und zwar 0,5, 1,0, 2,0, 3,3, 4,0, 5,0 ccm. Dann wurden alle Röhrchen mit 2 proz. Uberasanlösung auf 10,0 ccm ergänzt.

In gewissen Zeitabständen wurde wie beim vorigen Versuch auf Blutagar abgeimpft.

Beim Mischen der Acridinlösung mit Milch zeigte sich, daß von *einem* Teil Milch 1,5 Teile Uberasanlösung ohne Niederschlagsbildung unter leichter Gelbfärbung aufgenommen wurde. Bei 2 Teilen Uberasanlösung entstand eine kleine (nur durch Zentrifugieren im Trommsdorffröhrchen merkbare) Menge Niederschlag in der sonst milchig bleibenden Flüssigkeit. Bei steigendem Uberasanzusatz vermehrte sich der Niederschlag, während die übrige Flüssigkeit immer durchscheinender wurde, bis bei Zusatz der etwa 5fachen Menge Uberasanlösung alles Milcheiweiß samt dem Fett als grobe, intensiv gelbe Flocken ausgefallen war und die überstehende Flüssigkeit klar und kaum gelblich gefärbt erschien. Bei weiterem Zusatz der Uberasanlösung änderte sich sonst nichts mehr, nur wurde die klare Flüssigkeit immer intensiver gelb.

Die Ergebnisse des Bactericidieversuches sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Bezeichung des Röhrchens		R_1	R_2	R_3	R_4	R_5	R_6	R_7
Volumteile d. Uberasanlösg. (20:1000), die auf 1 Teil Milch entfallen		∞	19	9	4	2	1,5	1
Wachstum auf Blutagar bei Überimpfung	sofort	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	nach 1 Stunde	0	0	0	+++	+++	+++	+++
	„ 3 Stunden	0	0	0	+	++	+++	+++
	„ 8 „	0	0	0	0	+	+++	+++
	„ 15 „	0	0	0	0	0	+++	+++
	„ 24 „	0	0	0	0	0	+++	+++

Der Versuch zeigt, daß Milch fast die doppelte Menge der 2 proz. Uberasanlösung für die Streptokokken unschädlich machen kann und daß die Wirkung erst beginnt, wenn die Milch mit Uberasan „gesättigt“ ist und ein Niederschlag sich zu bilden beginnt. Aber auch dann ist die bactericide Wirkung des Uberasans protrahiert und kommt erst dann ungehemmt zur Geltung, wenn durch stärkeren Uberasanzusatz alle hindernden Milchbestandteile ausgefällt und in der klaren Lösung noch ein Überschuß an Uberasan vorhanden ist.

Eine 1 prom. Rivanollösung verhielt sich ähnlich, nur trat der 1. Niederschlag schon etwas früher, bei Zusatz von 1,5 Teilen auf

1 Teil Milch, ein, auch war das gesamte Milcheiweiß schon bei Zusatz von etwa 4 Teilen Rivanollösung ausgefällt und die Einwirkung auf die Bakterien verhielt sich diesen Erscheinungen, wie beim Uberasan angeführt, entsprechend.

Versuchsergebnisse.

Die Reagensglasversuche haben demnach ergeben, daß in einer Mischung von Desinfektionslösung und Eutersekret eine 0,2 prom. Argentum-nitricum-Lösung oder eine 0,7 prom. Rivanollösung der Uberasanlösung 20:1000 in der Wirkung auf Galtstreptokokken ungefähr gleichkommen.

Argentum nitricum erwies sich in Milch deutlich besser wirksam als die Acridine, welche vollständig gehemmt werden, wenn sie in Lösungen von der verwendeten Konzentration mit mehr als der Hälfte ihres eigenen Volumens Milch gemischt werden.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Die Dauer der Infektiosität der Mundschleimhaut bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes.

Von
Prof. **O. Waldmann** und Dr. **K. Reppin.**

(Eingegangen am 7. Januar 1926.)

Für die wirksame Bekämpfung der M.K.S.*) ist die Kenntnis ihrer Pathologie und ihres Infektionsablaufes von größter Bedeutung. Die Ansicht über den Infektionsablauf hat in den letzten Jahren eine grundlegende Änderung durch die Untersuchungen von *Waldmann* und *Pape* erfahren. Die bis dahin allgemein anerkannte Annahme, die auch besonders von *Loeffler* vertreten wurde, ging dahin, daß der Infektionserreger von irgendeiner Stelle aus ins Blut gelangt, sich hier vermehrt und dann die bekannte exanthematische Erkrankung hervorruft. Der Kontakt mit dem Blute sollte somit Vorbedingung für das Angehen der Infektion sein.

Waldmann und *Pape*[1]) schildern den Infektionsverlauf wie folgt: Das Virus wird von dem Tier aufgenommen, siedelt sich in einem der kleinen Epitheldefekte, die in der Mundhöhle stets zu finden sind, an und läßt an dieser Stelle den Primäraffekt, die sog. Primäraphthe, entstehen. Diese erste Krankheitsphase der M.K.S. verläuft ohne eine weitere klinische Erscheinung, insbesondere ist das Tier frei von Fieber. Von diesem primären Krankheitsherd aus erfolgt alsbald ein Einbruch des Virus in die Blutbahn, und jetzt erkrankt das Tier unter fieberhaften Erscheinungen. Nach 24—48 Stunden haben sich an den Prädilektionsstellen der M.K.S., auf der Mundschleimhaut, auf der Zunge und an den Klauen, die generalisierten oder Sekundäraphthen ausgebildet. Gleichzeitig ist der Krankheitserreger wieder aus dem Blute verschwunden, und schon 1—2 Tage später finden wir die Antikörper in höchster Konzentration vor.

v. Seigneux[2]) hat darüber Versuche angestellt, wie lange das Virus im Blut verbleibt. Bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen erscheint es in der 14. bis 20. Stunde nach der Infektion und ist in der 48. bis 54. Stunde wieder verschwunden. Beim Rind konnte das Virus erstmalig in der 44. Stunde im Blut nachgewiesen werden. Von der 64. Stunde ab erwies es sich nicht mehr als infektiös. Der Nachweis des Virus im Blut gelang beim Schwein erstmalig in der 29. Stunde nach der Infektion, nachdem die Erscheinungen an den Impfstellen 7—8 Stunden bestanden hatten. Es blieb nachweisbar bis zur 50. Stunde. Zu dieser Zeit waren die generalisierten Blasen an den Klauen ausgebildet.

*) M.K.S. = Maul- und Klauenseuche.

Mit dem Vorkommen des Virus im Blut ist die Möglichkeit gegeben, daß es von hier aus in alle Organe des Körpers gelangt und mit den Sekreten und Exkreten ausgeschieden wird.

Über diese Fragen sind in den letzten Jahren speziell in den Staatlichen Forschungsanstalten auf der Insel Riems Untersuchungen angestellt worden. *Bielang* hat Kot und Harn bei Rindern und Schweinen, bei Meerschweinchen außerdem die Galle, zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion auf ihren Virusgehalt geprüft und konnte im Gegensatz zu *Vallée* und *Carré*[4]), die den Harn sogar schon vor dem Auftreten klinischer Erscheinungen infektiös gefunden haben, niemals das Virus nachweisen.

Auch die inneren Organe erkrankter Tiere sind auf ihre Virulenz geprüft worden. *Loeffler* und *Frosch*[5]) verfütterten Stücke von Muskeln, Leber, Milz und Nieren und konnten damit niemals die M.K.S. übertragen. *Stein*[6]) untersuchte die Organe maul- und klauenseuchekranker Meerschweinchen auf ihren Virusgehalt und kommt zu dem Schluß, daß die Organe den M.K.S.-Erreger enthalten können. Dieser Virusgehalt ist dem des Blutes parallel, nur einmal, am 5. Tage p. i., erwiesen sich die Organe bei negativem Blutbefund infektiös.

Schlögel[7]) konnte das M.K.S.-Virus in der Muskulatur geschlachteter Meerschweinchen nur in den ersten 12 Stunden nach dem Tode der Tiere nachweisen. Mit dem Fortschreiten der autolytischen postmortalen Vorgänge verschwindet das Virus wieder aus dem Muskel. Diese Feststellung bildet eine Bestätigung der praktischen Erfahrung, daß die M.K.S. durch das Fleisch notgeschlachteter Tiere nicht verschleppt wird.

Als wichtiger Faktor für die Übertragung der M.K.S. wird ferner allgemein die Milch angesehen. Dabei müssen wir unterscheiden, ob das Virus von am Euter befindlichen Aphthen aus in die Milch gelangt ist, oder ob es vom Blute aus die Milchdrüsen passiert hat und zusammen mit der Milch ausgeschieden ist. Das letztere ist von *Waldmann* am Meerschweinchen nachgewiesen. Die bisher angeführten Faktoren werden aber für die Frage der Virusausscheidung weit weniger herangezogen als die Prädilektionsstellen der M.K.S., die Klauen und die Mundhöhle.

Man nimmt an, daß Rinder den Infektionsstoff im Klauenschuh, in der Klauenlederhaut oder in Klauenspalten wochen- und monatelang beherbergen können.

Zschokke[8]) sucht den Beweis für diese Annahme durch die Ergebnisse seiner histologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu erbringen. Gleichzeitig mit den Aphthen tritt an den Klauen eine Pododermatitis exsudativa auf, die das Hornwachstum eine Zeitlang sistieren läßt und damit zur Bildung von Hornspalten führt. In diesen zum Teil luftdicht abgeschlossenen Hornspalten kann sich der M.K.S.-Erreger bis zur Eröffnung der Spalte durch die tägliche Hornabnutzung virulent erhalten. Verschiedentlich will man auch beobachtet haben, daß in Stallungen, in welchen vor 3—4 Monaten durchgeseuchtes Vieh eingestellt wurde, die Seuche ausbrach, wenn man diesen Tieren etwa die Klauen ausschnitt.

Experimentelle Untersuchungen über die Frage der Virusträger bezüglich der Klauen sind von *Assel*[9]) und *de Blieck*[10]) vorgenommen. *Assel*[9]) will 251 Tage nach der Durchseuchung die M.K.S. mit Hornteilchen übertragen haben, ebenso fand *Blieck*[10]) luftdicht zwischen Hornsohle und Fleischsohle abgeschlossenen Ansteckungsstoff nach 3 Wochen infektiös. Zur Zeit werden in den Staatlichen Forschungsanstalten auf der Insel Riems über diese Frage experimentelle Untersuchungen in größerem Umfange vorgenommen.

Die Infektiosität des Speichels maul- und klauenseuchekranker Tiere ist erwiesen und auch allgemein bekannt. Es fragt sich nur, wie lange die Infektiosität

währt. Einige Autoren glauben an ein schnelles Verschwinden des Virus aus der Mundhöhle, andere nehmen eine längere Haltbarkeit auf den Schleimhäuten an. *Hecker*[1]) macht als erster einen Unterschied zwischen dem reinen Speichel und den Epithelfetzen der Aphthendecken. Nach seiner Meinung ist Mundspeichel 2 Tage nach dem Platzen der Blasen nicht mehr imstande, die Seuche zu übertragen, wenn der Speichel frei von etwaigen Aphthen-Hautteilchen ist.

Nehmen wir an, daß die generalisierten Aphthen am 4. Tage nach der Infektion geplatzt sind, so wäre am 6. Tage p. i. die Seuche mit dem reinen Speichel nicht mehr zu übertragen.

Loeffler glaubt an eine längere Haltbarkeit des Virus auf den Schleimhäuten und schlägt vor, den Speichel verdächtiger Tiere auf Ferkel zu verimpfen. *Assel*[9]) infizierte mit dem Speichel von 4 der Dauerausscheidung verdächtigen Rindern 3 andere und konnte keine M.K.S. bei ihnen hervorrufen. *Schütz*[12]) tränkte 2 Wollfäden mit dem Speichel einer seit 10 Tagen an M.K.S. leidenden Kuh und wickelte diese um die Schneidezähne zweier Ochsen. Nach 5 Tagen wurden die Fäden gelöst, die beiden Tiere blieben gesund. Darauf wurden die beiden Ochsen in gleicher Weise mit Wollfänden behandelt, die mit frischer Schweinelymphe getränkt waren. Schon nach 48 Stunden waren charakteristische Zeichen der M.K.S. vorhanden.

In den letzten Jahren sind speziell von den Franzosen über die Virulenz des Speichels Untersuchungen angestellt worden. Die bei den Arbeiten gezeitigten Ergebnisse sind geeignet, unsere bisherigen Ansichten über die Infektiosität des Speichels vollkommen umzustoßen, wenn sie einer Nachprüfung standhalten.

Lebailly[13]) schreibt im Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences: „Wenn man von dem Zeitpunkt an, wo die Temperatur zu steigen beginnt, bis zum Ausbruch der Aphthen ein empfängliches Rind mit einem kranken in Kontakt bringt, so erwirbt ersteres unfehlbar die Seuche. Seine Temperatur steigt nach 48—52 Stunden, und es erkrankt an der klassischen Infektion.

Wenn man aber 4 Tage nach dem Ausbruch der ersten Aphthe verstreichen läßt, welche in der Regel dem initialen Fieber folgt und äußerlich durch das Speicheln in Erscheinung tritt, und erst dann ein empfängliches Tier in den Stall bringt, so infiziert sich dieses nicht, trotzdem ein inniger Kontakt mit dem kranken Tier besteht, beide Tiere 6 Stunden lang an ein und demselben Ring angebunden sind, aus derselben Raufe und Krippe fressen, aus demselben Eimer saufen und dieselbe Streu benutzen und das neue Tier nach 6 Stunden auf den Standplatz des kranken Rindes gebracht wird. Auch habe ich keinen Gebrauch von irgendwelchen Desinfektionsmitteln gemacht. Meine Ställe gleichen denen auf Bauernhöfen, wo die Seuche spontan auftritt. Die der Infektion ausgesetzten Tiere können den Ansteckungstoff mit Leichtigkeit an den Wänden, vom Fußboden, aus der Streu, die noch von den vorhergehenden Tagen übriggeblieben ist, aufnehmen. Andererseits zeigen die kranken Tiere während dieser ganzen Periode den bekannten bedauernswürdigen Anblick. Ihre geplatzten Aphthen sind mit einer grauweißen Schmiere bedeckt, Epithelfetzen stoßen sich noch ab, schaumiger Speichel fließt aus dem Munde, und man hört von Zeit zu Zeit das charakteristische Schmatzen.

Nach der landläufigen Meinung ist das Tier in diesem Stadium äußerst ansteckungsfähig, und man muß demnach sowohl das Tier selbst als auch die Gegenstände, welche es besudeln konnte, einer Desinfektion unterziehen. Ich dagegen habe seit 8 Monaten in meinen Versuchsräumen jegliche Desinfektionsmaßnahmen unterlassen. — Die neuen Tiere wurden jeweils 4 Tage nach Ausbruch der Aphthen in den kranken Stall eingestellt. Trotzdem habe ich unter diesen Bedingungen nie einen Fall von Ansteckung beobachtet. Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, daß meine Versuchstiere hochempfänglich sind, was bewiesen wurde durch

die 14 Tage später erfolgte künstliche Infektion mit Virus oder durch direkten Kontakt mit kranken Tieren während der Virulenzperiode. Alle Tiere sind jeweils erkrankt.

Daher sind bei Infektionsablauf der M.K.S. 2 Perioden zu unterscheiden.

Die 1. Periode ist die Inkubationszeit, die der klinischen Beobachtung nicht zugänglich ist, sie ist um so gefährlicher, da sie nur durch Temperaturmessung ermittelt werden kann. Zu Anfang des Fieberanstieges handelt es sich nur um einige Zehntelgrade. Das Tier sät die Infektion überall aus, wo es geht und steht, und überträgt seine Krankheit unvermutet auf andere Tiere, welche sie auf dieselbe Weise weiter verschleppen.

Die 2. Periode dagegen zieht die Aufmerksamkeit des Beobachters sofort auf sich, flößt ihren Schrecken jedoch ungerechtfertigterweise ein. Dieses Krankheitsstadium ist für die erkrankten Tiere am schmerzhaftesten, aber wenn sie schon 4 Tage speicheln, vermögen sie die M.K.S. nicht zu übertragen.

Die Schlußfolgerung, welche sich aus unseren Versuchen ergibt, besteht darin, daß die Verschleppung nur durch die kranken Tiere während des Inkubationsstadiums erfolgt und während der Generalisation sowie eine kurze Zeit danach. Diese Ergebnisse zeigen die Unzulänglichkeit der veterinärpolizeilichen Maßnahmen, die erst ergriffen werden, wenn die Seuche schon eine gewisse Entwicklung hinter sich hat. Die radikalsten Maßnahmen, wie die Keulung, können nicht mehr nützen als die Absonderung und Sperre der Primärherde. Während einer Seuchenperiode muß man sich also weniger vor Tieren hüten, welche seit 4 Tagen speicheln, denn sie sind dann ungefährlich, weil das M.K.S.-Virus sofort abstirbt, als vielmehr vor den Tieren, die vollständig gesund erscheinen."

Leider gibt *Lebailly* nicht die Zahl der auf die Versuche verwandten Tiere an, so daß schon aus diesem Grunde den Ergebnissen ein geringerer Wert beizumessen ist.

Vallée und *Carré*[4]) haben die Untersuchungen *Lebaillys* nachgeprüft und können sie im wesentlichen voll bestätigen. Auch sie konnten feststellen, daß der Speichel der erkrankten Rinder sehr schnell seine Infektiosität verliert, und daß sich die Ställe und Gehöfte ohne Desinfektion binnen kurzem selbst entseuchen. In einem nicht gereinigten und nicht desinfizierten Stall kann man empfängliche Tiere in engen Kontakt mit erkrankten Tieren bringen, deren Mundaphthen bereits 4 Tage alt sind. Die empfänglichen Tiere werden in diesem Fall nicht erkranken.

Lebailly schreibt: „. . . wenn man 4 Tage nach dem Ausbruch der ersten Aphthe verstreichen läßt, die in der Regel dem initialen Fieberanstieg folgt und äußerlich durch Speicheln in Erscheinung tritt." Welchem Tage nach der Infektion ist dieser von *Lebailly* angegebene Zeitpunkt gleichzusetzen? Unter dem initialen Fieber versteht *Lebailly* anscheinend den beim Einbruch des Virus in die Blutbahn entstehenden Temperaturanstieg, und der „Ausbruch der ersten Aphthe" wäre demnach den generalisierten Aphthen unserer Infektionsanschauung gleichzusetzen. Nach der bei uns gebräuchlichen Ansicht über den Infektionsablauf wäre also der 7., höchstens der 8. Tag p. i.*) dem von

*) p. i. = post infectionem.

Lebailly beschriebenen Zeitpunkt identisch. Und von diesem Tage ab könnte man nach den französischen Autoren die erkrankten Tiere mit empfänglichen gesunden zusammenstellen, ohne eine Übertragung der M.K.S. befürchten zu müssen.

Daß sich ein Stall immer in der kurzen Zeit, wie es *Lebailly*, *Vallée* und *Carré* annehmen, ohne Desinfektion selbst entseuchen kann, dürfte durch die 1926 im Archiv erschienene Arbeit von *Trautwein*[1]) „Über die Tenazität des M.K.S.-Virus in der Außenwelt" widerlegt sein. *Trautweins* Versuche ergaben, daß flüssiges Virus an verschiedene Substrate, wie Wegsand, Stallschmutz, Baumwollappen oder Glasplättchen, vollkommen angetrocknet und bei Zimmertemperatur oder im Freien aufbewahrt 5—11 Tage infektiös bleibt. Aphthendecken erhielten unter denselben Bedingungen ihre Infektiosität bis zu 67 Tagen, obwohl sie lederartig eingetrocknet waren.

Die folgenden Untersuchungen dienten der Feststellung, wie lange sich bei Ablauf der M.K.S.-Infektion auf der Mundschleimhaut der Rinder virulentes Material findet.

Versuchsanordnung und Technik.

Bei den angestellten Untersuchungen lassen sich nach dem für die Versuche verwandten Material 2 Gruppen von Versuchsreihen unterscheiden. In der ersten Gruppe wurde der reine Speichel zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion auf seinen Virusgehalt am Meerschweinchen geprüft. In der zweiten Gruppe wurde die Frage untersucht, wie lange sich das Virus in den Aphthendecken der Mundhöhle virulent erhält. Zum Schluß wurden noch parallele Versuchsreihen angesetzt, in denen je eine Speichel- und eine Epithelprobe, zu gleicher Zeit von einem kranken Ochsen entnommen, auf ihre Infektiosität geprüft wurde.

Die für die Versuche verwandten Spender, Ochsen im Alter von 4—8 Jahren, wurden sofort nach ihrer Ankunft auf der Insel cutan und intracutan mit Schweinelymphe, Meerschweinchenlymphe oder Rindervirus am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. Sie erkrankten in 95% der Fälle innerhalb 14—24 Stunden an M.K.S. und lieferten das für die Untersuchungen verwandte Material. Um eine Infektion des Speichels von außen zu verhüten, wurden nach den ersten orientierenden Versuchen die Spender von den übrigen verseuchten Tieren streng isoliert gehalten. Im ganzen wurden 255 Speichelproben von 83 Spendern auf ihren Virusgehalt geprüft.

Die Anordnung der Versuche war zunächst derart, daß den erkrankten als Spender dienenden Ochsen alle 24 Stunden vom Zeitpunkte der

Infektion ab eine Probe des zu untersuchenden Materials entnommen wurde. Als Versuchsmaterial diente entweder der aus dem Mund abtropfende Speichel, oder die Entnahme erfolgte unter Durchziehen eines sterilen Schälchens durch die Mundhöhle. Als dann die Infektiosität des Mundhöhlensekretes für die ersten Tage nach der Infektion als feststehend angesehen werden konnte, wurden die Prüfungen erst gegen den 10. Krankheitstag begonnen und in größeren Abständen durchgeführt. Die Untersuchungen nach dem 20. Krankheitstag wurden in der Weise vorgenommen, daß 7—10 Spendern Material aus der Mundhöhle entnommen, dieses gemischt und dann auf 6 Testtiere verimpft wurde.

Als Testtier diente ausschließlich das Meerschweinchen, von denen insgesamt 529 Stück für die Untersuchungen gebraucht wurden. Jede entnommene Speichel- bzw. Gewebsfetzenprobe wurde auf 2, später auf 3 Testtiere verimpft. Die Infektion der Meerschweinchen erfolgte an der Plantarfläche des Metatarsus, links cutan, rechts intracutan, d. h. es wurden links etwa 6 Impfstriche mit dem Impfmesser gezogen, und dann ein Tropfen des zu untersuchenden Materials in die skarifizierte Haut eingerieben. In die rechte Planta wurde etwas Untersuchungsmaterial intracutan eingespritzt. Die intracutane Infektion wurde aber bald wieder aufgegeben, da der bakterienreiche Speichel oft zur Bildung von Abscessen führte, die häufig schwer von Impfaphthen zu unterscheiden waren. Es wurde deshalb an beiden Planten nur cutan infiziert.

Die Gewinnung des Impfmaterials für die zweite Gruppe von Versuchsreihen erfolgte unter Abkratzen der erodierten Schleimhaut mit einem scharfkantigen, sterilen Glasschälchen, in der Absicht, möglichst viel Gewebsfetzen zu erfassen. Dabei konnte die Beobachtung gemacht werden, daß die Epithelfetzen sich am längsten auf der Zunge hielten. Die gewonnenen Teile wurden, wenn nötig, zerkleinert und mit etwas gleichzeitig entnommenem Speichel im Mörser zerrieben. Der Aphthendeckenbrei wurde wie der reine Speichel in der oben angegebenen Weise auf Meerschweinchen verimpft.

Zunächst werden nachstehend die mit dem reinen Speichel angestellten Versuche wiedergegeben.

I. Gruppe.

1. Versuchsreihe.

Sechs Ochsen wurden mit angeriebenen Rinderaphthendecken cutan und intracutan am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. Nach 24 Stunden hatten sich an den Impfstellen bohnengroße Aphthen entwickelt, sonst war der klinische Befund negativ. Es wurden Speichelproben entnommen und auf je 2 Meerschweinchen verimpft (Tabelle 1). 48 Stunden nach der Infektion hatten die Impfaphthen

der Ochsen I und II die Größe eines Markstückes erreicht, bei den andern 4 Ochsen war es bereits zur Generalisation gekommen, und zwar hatten sich bei dem Spender IV Sekundäraphthen an den Klauen und auf der Zunge, bei den Spendern III, V und VI nur solche im Zwischenklauenspalt entwickelt. Auch am 2. Tage p. i. wurden mit dem Speichel jedes der erkrankten 6 Rinder je 2 Meerschweinchen infiziert (Tabelle 2). Am 3. Tage nach der Infektion hatten sich bei allen 6 Ochsen generalisierte Aphthen entwickelt. Bei völliger Appetitlosigkeit und benommenem Sensorium boten die speichelnden und schmatzenden Tiere den typischen Anblick maul- und klauenseuchekranker Tiere. Die entnommenen Speichelproben wurden auf je 2 Meerschweinchen verimpft (Tabelle 3). An den folgenden Krankheitstagen stießen sich die Blasendecken in Fetzen ab, im übrigen war das Krankheitsbild bis zum 7. Tage p. i., solange standen die Ochsen unter Beobachtung, nur wenig verändert. Auch am 3., 4., 5., 6. und 7. Tage p. i. wurden den Spendern Speichelproben entnommen und auf je 2 Meerschweinchen verimpft (Tabelle 4 bis 7).

Tabelle 1 (1. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee.[1]) Nr.	Reaktion	
		I. A.[2])	gen.[3])
I	822	—	—
	823	2. Tag	—
II	824	2. Tag	4. Tag
	825	3. Tag	4. Tag
III	826	—	—
	827	4. Tag	5. Tag
IV	828	2. Tag	3. Tag
	829	3. Tag	4. Tag
V	830	2. Tag	4. Tag
	831	—	—
VI	832	—	—
	833	—	—

Tabelle 2 (2. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	867	3. Tag	4. Tag
	868	—	—
II	869	—	—
	870	—	—
III	871	2. Tag	—
	872	3. Tag	4. Tag
IV	873	2. Tag	3. Tag
	874	—	—
V	875	—	—
	876	—	—
VI	877	3. Tag	4. Tag
	878	2. Tag	4. Tag

Tabelle 3 (3. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	944	—	—
	945	—	—
II	946	—	—
	947	—	—
III	948	3. Tag	4. Tag
	949	2. Tag	4. Tag
IV	950	2. Tag	4. Tag
	951	3. Tag	4. Tag
V	952	—	—
	953	—	—
VI	954	—	—
	955	—	—

Tabelle 4 (4. Tag p i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	985	—	—
	986	—	—
II	987	—	—
	988	—	—
III	989	—	—
	990	—	—
IV	991	—	—
	992	—	—
V	993	1. Tag	2. Tag
	994	—	—
VI	995	2. Tag	3. Tag
	996	—	—

[1]) Mee. = Meerschweinchen.
[2]) I. A. = Impfaphthe.
[3]) gen. = generalisiert.

Tabelle 5 (5. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1204	—	—
	1205	—	—
II	1206	—	—
	1207	—	—
III	1208	—	—
	1209	—	—
IV	1210	—	—
	1211	—	—
V	1212	—	—
	1213	1. Tag	2. Tag
VI	1214	—	—
	1215	2. Tag	3. Tag

Tabelle 6 (6. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1252	—	—
	1253	—	—
II	1254	—	—
	1255	—	—
III	1256	—	—
	1257	—	—
IV	1258	—	—
	1259	2. Tag	3. Tag
V	1260	—	—
	1261	—	—
VI	1262	—	—
	1263	—	—

Tabelle 7 (7. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktiou I. A.	Reaktiou gen.
I	1301	—	—
	1302	—	—
II	1303	—	—
	1304	—	—
III	1305	—	—
	1306	—	—
IV	1307	—	—
	1308	—	—
V	1309	—	—
	1310	—	—
VI	1311	—	—
	1312	—	—

In der ersten Versuchsreihe wurden von 7 Spendern 42 Speichelproben auf 84 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 22 Testtiere, entsprechend 16 virulenten Speichelproben. Die Primäraphthen traten bei den erkrankten Meerschweinchen nach einer Inkubation von 1—4 Tagen auf. Bei 2 Tieren beschränkte sich die M.K.S. überhaupt auf eine lokale Reaktion. Die positiven Untersuchungsergebnisse verteilen sich auf die ersten 7 Tage p. i. wie folgt: Von je 6 entnommenen Speichelproben waren virulent 5 am 1. Tag p. i., am 2. Tag 4, am 3., 4. und 5. Tage je 2, am 6. Tage 1. Mit dem am 7. Tage p. i. entnommenen Speichel konnte die M.K.S. in keinem Falle auf das Meerschweinchen übertragen werden.

2. *Versuchsreihe.*

Die der 2. Versuchsreihe als Spender dienenden Ochsen wurden mit Schweinelymphe cutan und intracutan am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. Nach 24 Stunden hatten sich an den Infektionsstellen pfennig- bis markstückgroße Impfaphthen gebildet. Im übrigen war das Allgemeinbefinden wenig gestört. Mit den entnommenen Speichelproben wurden je 2 Meerschweinchen infiziert

(Tabelle 8). Nach weiteren 24 Stunden waren die Spender II und V an den Klauen generalisiert erkrankt. Wieder wurden je 2 Meerschweinchen mit entnommenen Speichelproben infiziert (Tabelle 9). Am 3. Tage p. i. hatten sich bei allen 5 Spendern Sekundäraphthen an den Klauen und an der Zunge ausgebildet, die zum größten Teil schon geplatzt waren. Vom 4. Tage p. i. ab stießen sich die Blasendecken unter Hinterlassung von Erosionen ab. Außer einer geringen Besserung im Allgemeinbefinden trat bis zum 7. Tage p. i. in den klinischen Erscheinungen keine wesentliche Änderung ein.

Tabelle 8 (1. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	1341	—	—
	1342	—	—
II	1343	—	—
	1344	—	—
III	1345	3. Tag	4. Tag
	1346	—	—
IV	1347	3. Tag	4. Tag
	1348	3. Tag	—
V	1349	2. Tag	3. Tag
	1350	3. Tag	4. Tag

Tabelle 9 (2. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	1378	—	—
	1379	—	—
II	1380	3. Tag	—
	1381	—	—
III	1382	—	—
	1383	3. Tag	4. Tag
IV	1384	3. Tag	5. Tag
	1385	2. Tag	4. Tag
V	1386	—	—
	1387	5. Tag	—

Tabelle 10 (3. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	1490	—	—
	1491	—	—
II	1492	—	—
	1493	—	—
III	1494	2. Tag	—
	1495	—	—
IV	1496	2. Tag	—
	1497	—	—
V	1498	—	—
	1499	—	—

Tabelle 11 (4. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	1551	—	—
	1552	—	—
II	1553	—	—
	1554	—	—
III	1555	2. Tag	—
	1556	3. Tag	5. Tag
IV	1557	—	—
	1558	—	—
V	1559	—	—
	1560	—	—

Tabelle 12 (5. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	1676	—	—
	1677	—	—
II	1678	—	—
	1679	—	—
III	1680	3. Tag	5. Tag
	1681	—	—
IV	1682	—	—
	1683	—	—
V	1684	—	—
	1685	tot am 3. Tag	—

Tabelle 13 (6. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	1686	—	—
	1687	—	—
II	1688	—	—
	1689	—	—
III	1690	2. Tag	—
	1691	3. Tag	5. Tag
IV	1692	—	—
	1693	—	—
V	1694	—	—
	1695	—	—

Tabelle 14 (7. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	1665	—	—
	1666	—	—
II	1667	—	—
	1668	—	—
III	1669	—	—
	1670	—	—
IV	1671	—	—
	1672	—	—
V	1673	—	—
	1674	—	—

Die 2. Versuchsreihe zeitigte folgendes Ergebnis: Von den im ganzen 70 infizierten Testtieren erkrankten 17, und somit waren von den 35 entnommenen Speichelproben 12 für Meerschweinchen infektiös. Die Verteilung auf die einzelnen Tage war folgendermaßen: Von den 20 Meerschweinchen der ersten beiden Tage p. i. erkrankten je 5. Das entspricht 3 bzw. 4 positiven Proben. Von den mit dem Speichel des 3. Tages p. i. infizierten Meerschweinchen erkrankten 2, gleich 2 virulenten Proben. Am 4., 5. und 6. Tage p. i. war nur je eine der 5 untersuchten Proben virulent, und zwar erkrankten am 4. und 6. Tage p. i. beide, am 5. Tage p. i. nur das eine der infizierten Meerschweinchen. Mit den am 7. Tage p. i. entnommenen Speichelproben war eine Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen unmöglich. Es waren somit für das Meerschweinchen infektiös, die Proben des Ochsen I gar nicht, des Ochsen II am 2. Tage p. i., des Ochsen III vom 1. bis 6., Ochse IV am 1., 2. und 3., Ochse V am 1. und 2. Tage p. i. Die Primäraphthen traten bei den erkrankten Testtieren zwischen dem 2. und 5. Tage nach der Infektion auf. Von den 17 Meerschweinchen erkrankten 10 generalisiert.

3. Versuchsreihe.

Die bisherigen Untersuchungen hatten 24 Stunden nach der Infektion begonnen, und die Ergebnisse zeigen, daß zu dieser Zeit in 80 bis 90% der Fälle der Speichel virushaltig ist. Die beiden folgenden Versuchsreihen gelten der Frage, wann das Virus erstmalig im Speichel erscheint.

Fünf Ochsen wurden mit angeriebenen Rinderaphthendecken cutan und intracutan am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. 5 Stunden nach der Infektion wurden die ersten Speichelproben entnommen und auf je 2 Meerschweinchen verimpft. Irgendwelche Krankheitserscheinungen waren zu dieser Zeit noch nicht vorhanden. 9 Stunden nach der Infektion wurden abermals Speichelproben entnommen. Die Untersuchung der Infektionsstelle ergab vermehrte Wärme und Rötung, Schwellung der Ränder der Skarifikationswunden. 12 Stunden nach der Infektion fand zum drittenmal die Entnahme von Untersuchungsmaterial statt. Die genannten Symptome waren zu dem Zeitpunkt etwas stärker ausgebildet, sonst war der Befund dem der 9. Stunde gegenüber unverändert.

Tabelle 15 (5 Stunden p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1701	—	—
	1702	—	—
II	1703	—	—
	1704	—	—
III	1705	—	—
	1706	—	—
IV	1707	—	—
	1708	—	—
V	1709	—	—
	1710	—	—

Tabelle 16 (9 Stunden p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1711	2. Tag	4. Tag
	1712	—	—
II	1713	3. Tag	—
	1714	3. Tag	tot am 4. Tag
III	1715	—	—
	1716	—	—
IV	1717	—	—
	1718	4. Tag	—
V	1719	—	—
	1720	—	—

Tabelle 17 (12 Stunden p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1721	—	—
	1722	5. Tag	—
II	1723	—	—
	1724	—	—
III	1725	—	—
	1726	—	—
IV	1727	—	—
	1728	—	—
V	1729	2. Tag	—
	1730	—	—

Die Versuchsergebnisse der 3. Reihe waren folgende: Der 5 Stunden nach der Infektion entnommene Speichel war nicht für Meerschweinchen virulent. Von den 5—9 Stunden p. i. entnommenen Proben waren 3 für Meerschweinchen infektiös. Und zwar erkrankten je 1 Testtier der Spender I und IV und die beiden Meerschweinchen des Spenders II. Der 12 Stunden p. i. entnommene Speichel war in 2 Fällen für Meerschweinchen virulent.

4. *Versuchsreihe.*

Drei weiteren Ochsen wurden 14 Stunden nach der am Oberkieferrand vorgenommenen Infektion Speichelproben entnommen. Zur Zeit der Materialentnahme waren noch keine Impfaphthen vorhanden. Die Skarifikationsstelle zeigte vermehrte Wärme und Rötung. Die Ränder der Skarifikationswunden waren geschwollen.

Tabelle 18 (14 Stunden p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1408	—	—
	1409	3. Tag	6. Tag
II	1410	3. Tag	4. Tag
	1411	3. Tag	4. Tag
III	1412	—	—
	1413	—	—

Von den drei 14 Stunden nach der Infektion entnommenen Proben waren 2 für Meerschweinchen virulent. 1 Testmeerschweinchen des Spenders I und die beiden Meerschweinchen des Spenders II erkrankten am 3. Tage nach ihrer Infektion lokal und nach 4 bzw. 6 Tagen generalisiert.

Mit diesen 4 Reihen schließen die Versuche über die Infektiosität des reinen Speichels zunächst ab. Die Versuchsergebnisse seien hier noch einmal kurz zusammengefaßt. Die im ganzen 95 Speichelproben entfielen auf die Zeit von der 5. Stunde bis zum 7. Tage nach der Infektion.

5 Stunden p. i. wurden 5 Speichelproben auf 10 Meerschweinchen verimpft. Die M.K.S. konnte in *keinem Falle auf das Meerschweinchen übertragen werden* (*0%*).

9 Stunden p. i. wurden 5 Speichelproben auf 10 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 4 Meerschweinchen, das entspricht 3 virulenten Proben, gleich *60%* des untersuchten Materials.

13 Stunden p. i. wurden mit 5 Proben 10 Meerschweinchen infiziert. Erkrankt sind 2 Meerschweinchen, entsprechend 2 Proben, gleich *40%*.

14 Stunden p. i. wurden 3 Speichelproben auf 6 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 3 Meerschweinchen, entsprechend 2 Proben, gleich *66$^1/_3$%*.

Mit 11 Speichelproben, *24 Stunden p. i.* entnommen, wurden 22 Testmeerschweinchen infiziert; es erkrankten 12 Meerschweinchen, 7 Proben, gleich *63,6%* des untersuchten Materials, waren für Meerschweinchen infektiös.

Am *2. Tage p. i.* wurden 11 Speichelproben entnommen und auf 22 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 11 Meerschweinchen, entsprechend 8 positiven Proben, gleich *72,7%*.

Am *3. Tage p. i.* wurden 11 Ochsen an 22 Meerschweinchen auf die Virulenz ihres Speichels geprüft. Es erkrankten 6 Meerschweinchen. Das entspricht 4 positiven Proben, gleich *36,4%*.

4 Tage p. i. wurden 11 Proben auf 22 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 4 Meerschweinchen, entsprechend 3 Proben, gleich *27,3%*.

Mit 11 am *5. Tage p. i.* entnommenen Speichelproben wurden 22 Meerschweinchen infiziert. Es erkrankten 3 Meerschweinchen, entsprechend 3 positiven Proben, gleich *27,3%*.

6 Tage p. i. wurden 11 Speichelproben auf 22 Testtiere verimpft. Es erkrankten 3 Meerschweinchen, das entspricht 2 positiven Proben oder *18,2%* des untersuchten Materials.

Am *7. Tage* p. i. wurden 11 Speichelproben auf 22 Testtiere verimpft, *alle Meerschweinchen blieben gesund. 0%*.

Die Virulenzprüfung des Speichels m.k.s.-kranker Rinder haben somit ergeben, daß der reine Speichel nach der künstlichen Infektion von der 9. Stunde bis zum 6. Tage p. i. für Meerschweinchen infektiös sein kann.

II. Gruppe.

Über die Versuchsanordnung und Technik in der 2. Gruppe von Versuchsreihen ist oben das Nötige gesagt. Hier sei noch einmal kurz darauf hingewiesen, daß bei den folgenden Versuchen der Wert auf die weitgehendste Erfassung der Epithelstückchen gelegt wurde, um zu sehen, wie lange sich das Virus in solchen Partikeln in der Mundhöhle virulent erhalten kann. Das zerriebene Material wurde wie im ersten Teil auf je 2 Meerschweinchen verimpft.

1. Versuchsreihe.

Der 1. Reihe dienten 5 Ochsen als Spender. Die Tiere wurden mit Schweinelymphe am zahnlosen Rand des Oberkiefers cutan und intracutan infiziert. 24 Stunden nach der Infektion hatten sich bei allen 5 Ochsen Impfaphthen bis zur Größe eines Dreimarkstückes entwickelt. Im Allgemeinbefinden der Tiere war noch keine Störung eingetreten. Mit einem sterilen Schälchen wurden aus der Mundhöhle Aphthendecken entnommen, im Mörser angerieben und auf je 2 Meerschweinchen verimpft (Tabelle 18). 2 Tage nach der Infektion gingen die Spen-

Tabelle 19 (1 Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	789	2. Tag	5.Tag
	790	2. Tag	—
II	791	2. Tag	—
	792	3. Tag	—
III	793	—	—
	794	—	—
IV	795	4. Tag	—
	796	—	—
V	797	2. Tag	—
	798	2. Tag	—

Tabelle 20 (2. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	864	2.Tag	—
	865	—	—
II	866	2.Tag	4.Tag
	867	—	—
III	868	—	—
	869	—	—
IV	870	2.Tag	—
	871	—	—
V	872	—	—
	873	—	—

Tabelle 21 (3. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	932	—	—
	933	4. Tag	—
II	934	—	—
	935	1. Tag	—
III	936	4. Tag	—
	937	—	—
IV	938	—	—
	939	—	—
V	940	—	—
	941	—	—

Tabelle 22 (4. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	942	—	—
	943	3. Tag	—
II	944	2. Tag	—
	945	—	—
III	946	3. Tag	—
	947	—	—
IV	948	4. Tag	—
	949	—	—
V	950	—	—
	951	—	—

Tabelle 23 (5. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	972	—	—
	973	—	—
II	974	—	—
	975	2. Tag	5.Tag
III	976	—	—
	977	3. Tag	—
IV	978	—	—
	979	—	—
V	980	3. Tag	—
	981	—	—

Tabelle 24 (6. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	1006	—	—
	1007	—	—
II	1008	—	—
	1009	—	—
III	1010	—	—
	1011	3. Tag	—
IV	1012	—	—
	1013	—	—
V	1014	—	—
	1015	—	—

der III, IV und V lahm und zeigten Sekundäraphthen an den Klauen. Bei allen 5 Tieren völlige Appetitlosigkeit und benommenes Sensorium. 3 Tage nach der Infektion waren bei allen 5 Ochsen generalisierte Aphthen vorhanden. Am 4. und 5. Tage p. i. war das klinische Bild kaum verändert. Am 6. Tage p. i. schien das Allgemeinbefinden der Tiere etwas gebessert. Auch am 2., 3., 4., 5. und 6. Tage p. i. wurden Proben in der bekannten Weise entnommen und verimpft (Tabelle 19 bis 24.)

Von den 60 infizierten Meerschweinchen erkrankten 21; 18 von den entnommenen 30 Proben waren für Meerschweinchen virulent. Von den 10 Testtieren des 1. Tages p. i. erkrankten 7, entsprechend 4 Proben. Von den Testtieren des 2. Tages p. i. 3 Meerschweinchen, gleich 3 Proben positiv. Dieselben Ergebnisse zeitigte die Prüfung am 3. und 5. Tage p. i. Am 4. Tage p. i. erkrankte je 1 Meerschweinchen der Spender I, II, III und IV. Von den am 6. Tage p. i. entnommenen Proben erwies sich nur die des Spenders III als virushaltig.

Es waren somit für Meerschweinchen infektiös die Proben des Ochsen I vom 1. bis 4. Tage p. i., Ochse II vom 1. bis 5., Ochse III vom 3. bis 6., Ochse IV am 1., 2. und 4., Ochse V am 1. und 5. Tage p. i.

Die Primäraphthen traten bei den Testtieren zwischen dem 1. und 4. Tage nach der Infektion auf. Von den 21 Meerschweinchen erkrankten nur 3 generalisiert.

2. Versuchsreihe.

Es wurden abermals 5 Ochsen in der bekannten Weise mit Schweinelymphe infiziert. Nach 24 Stunden waren die 5 Tiere örtlich erkrankt und zeigten Impfaphthen bis zur Größe eines Markstückes. Am 2. Tage p. i fanden sich bei den Spendern III und V Klauen- und Zungenblasen; am 3. Tage p. i. war die Seuche bei allen 5 Ochsen generalisiert. Bei schlechtem Allgemeinbefinden sistierte die Futteraufnahme völlig. Bis zum 6. Tage p. i. waren die Krankheitserscheinungen unverändert. An allen 6 Tagen wurden den Spendern Proben entnommen und auf Meerschweinchen verimpft (Tabellen 25—30). Am 9. Tage p. i., als die Erosionen bereits in der Abheilung begriffen waren, wurde nochmals eine Untersuchung des Mundhöhleninhaltes vorgenommen (Tabelle 31).

Tabelle 25 (1. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1084	1. Tag	—
	1085	1. Tag	2. Tag
II	1086	1. Tag	2. Tag
	1087	—	—
III	1088	1. Tag	4. Tag
	1089	1. Tag	2. Tag
IV	1090	1. Tag	4. Tag
	1091	2. Tag	6. Tag
V	1092	1. Tag	6. Tag
	1093	1. Tag	—

Tabelle 26 (2. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1108	3. Tag	6. Tag
	1109	—	—
II	1110	3. Tag	—
	1111	2. Tag	3. Tag
III	1112	2. Tag	3. Tag
	1113	—	—
IV	1114	3. Tag	—
	1115	3. Tag	5. Tag
V	1116	2. Tag	3. Tag
	1117	2. Tag	3. Tag

Tabelle 27 (3. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1126	—	—
	1127	—	—
II	1128	—	—
	1129	—	—
III	1130	—	—
	1131	—	—
IV	1132	—	—
	1133	—	—
V	1134	—	—
	1135	—	—

Tabelle 28 (4. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1136	—	—
	1137	—	—
II	1138	—	—
	1139	—	—
III	1140	—	—
	1141	—	—
IV	1142	2. Tag	4. Tag
	1143	—	—
V	1144	—	—
	1145	2. Tag	4. Tag

Tabelle 29 (5. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1162	—	—
	1163	2. Tag	3. Tag
II	1164	4. Tag	6. Tag
	1165	2. Tag	5. Tag
III	1166	—	—
	1167	tot am 3. Tag	—
IV	1168	—	—
	1169	—	—
V	1170	2. Tag	—
	1171	—	—

Tabelle 30 (6. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1176	3. Tag	—
	1177	2. Tag	6. Tag
II	1178	—	—
	1179	—	—
III	1180	—	—
	1181	—	—
IV	1182	2. Tag	5.Tag
	1183	—	—
V	1184	2. Tag	6. Tag
	1185	2. Tag	5. Tag

Tabelle 31 (9. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	1275	—	—
	1276	3. Tag	—
II	1277	—	—
	1278	—	—
III	1279	—	—
	1280	—	—
IV	1281	—	—
	1282	2. Tag	—
V	1283	—	—
	1284	—	—

Kurz zusammengefaßt sind die Versuchsergebnisse der Reihe 2 folgende:

Von 70 infizierten Meerschweinchen erkrankten 30 und von diesen wiederum 22 generalisiert. Die Primäraphthen traten nach einer Inkubation von 1—4 Tagen auf. Mit 20 der verimpften 35 Proben konnte die M.K.S. auf das Meerschweinchen übertragen werden. Es erwiesen sich als virulent die Proben des Ochsen I am 1., 2., 5., 6. und 9., die des

Spenders II am 1., 2. und 5., die des Spenders III am 1. und 2., die des Spenders IV am 1., 2., 6. und 9., die des Spenders V am 1., 2., 4., 5. und 6. Tage nach der Infektion.

Auffällig ist, daß von den am 3. Krankheitstage entnommenen Proben keine für Meerschweinchen infektiös war.

3. Versuchsreihe.

In einer weiteren Versuchsreihe wurde die Infektiosität der Mundhöhlenschleimhaut am 4. und 7. Tage nach der Infektion geprüft.

Als Spender dienten wiederum 5 Ochsen, die mit Aphthendecken von Rindern infiziert waren. Die Impfaphthen hatten sich nach 24 Stunden entwickelt. Generalisierte Aphthen traten 3 Tage nach der Infektion auf. Am 4. und 7. Tage p. i. wurden in der bekannten Weise Proben entnommen und auf je 2 Meerschweinchen verimpft. Es muß bemerkt werden, daß sich die Epithelfetzen bis zum 7. Krankheitstage fast restlos abgestoßen hatten, so daß bei der Probeentnahme nur noch kleine Gewebsteilchen mit erhalten wurden. Dem Spender III, dessen Mundhöhle am 7. Tage p. i. noch virulentes Material beherbergte, wurde 9 Tage p. i. noch einmal Speichel entnommen — Gewebsfetzen waren nicht mehr vorhanden — und auf 3 Meerschweinchen verimpft.

Tabelle 32 (4. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	1315	—	—
	1316	2. Tag	5. Tag
II	1317	2. Tag	3. Tag
	1318	—	—
III	1319	1. Tag	3. Tag
	1320	1. Tag	3. Tag
IV	1321	1. Tag	2. Tag
	1322	1. Tag	2. Tag
V	1323	1. Tag	—
	1324	—	—

Tabelle 33 (7. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	1393	—	—
	1394	—	—
II	1395	—	—
	1396	—	—
III	1397	2. Tag	3. Tag
	1398	3. Tag	—
IV	1399	—	—
	1400	—	—
V	1401	—	—
	1402	—	—

Zusammenfassend ergibt sich: Die am 4. Tage p. i. den Spendern aus der Mundhöhle entnommenen Blasendecken waren alle für Meerschweinchen infektiös. Von den 10 infizierten Testtieren erkrankten 7. Das am 7. Tage p. i. entnommene Material erwies sich nur in einem Falle virulent. Beide Meerschweinchen des Ochsen III erkrankten am 2. bzw. 3. Tage nach der Infektion an M.K.S. Die daraufhin demselben Spender am 9. Tage p. i. entnommene Probe konnte bei den 3 infizierten Meerschweinchen keine Reaktion auslösen.

4. Versuchsreihe.

Nach den bisherigen Versuchsergebnissen steht fest, daß das Rind bis zum 9. Tage p. i. infektiöses Material in seiner Mundhöhle beherbergen kann. Um die beiden bisher am 9. Tage p. i. erzielten positiven

Fälle durch einige weitere stützen zu können, wurde eine Versuchsreihe nur mit Proben des 9. Tages p. i. angesetzt.

Das Material wurde in der bekannten Weise durch Auskratzen der Mundhöhle mittels eines sterilen Schälchens von 17 Rindern gewonnen und auf je 3 Meerschweinchen verimpft. Die Spender waren mit Aphthendecken von Rindern infiziert worden. Der Infektionsverlauf wich von dem des öfteren geschilderten nicht ab. 24 Stunden nach der Infektion Impfaphthen, am 3. Tage p. i. Generalisation. Bei der Entnahme der Proben war die M.K.S. im Abheilen begriffen, so daß nur einige wenige Proben Gewebspartikel enthielten.

Tabelle 34 (9. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
I	4	—	—
	5	—	—
	6	—	—
	7	2. Tag	—
II	8	2. Tag	—
	9	—	—
	10	3. Tag	—
III	11	—	—
	12	—	—
	13	—	—
IV	14	—	—
	15	—	—
	16	—	—
V	17	2. Tag	—
	18	3. Tag	—
	19	—	—
VI	20	2. Tag	5. Tag
	21	—	—
	22	2. Tag	—
VII	23	2. Tag	—
	24	—	—
	25	—	—
VIII	26	—	—
	27	—	—
	28	—	—
IX	29	—	—
	30	—	—
	31	—	—
X	32	—	—
	33	2. Tag	—
	34	—	—
XI	35	—	—
	36	—	—
	37	3. Tag	5. Tag
XII	38	—	—
	39	—	—
	40	—	—
XIII	41	—	—
	42	—	—
	43	—	—
XIV	44	—	—
	45	—	—
	46	2. Tag	3. Tag
XV	47	2. Tag	4. Tag
	48	1. Tag	—
	49	—	—
XVI	50	—	—
	51	—	—
	52	—	—
XVII	53	—	—
	54	—	—

Wie die Tab. 34 zeigt, waren von den am 9. Tage p. i. entnommenen 17 Proben 8 für Meerschweinchen virulent, und zwar erkrankten von den 51 infizierten Testtieren 13, nur 4 wurden generalisiert krank. Den Spendern, deren Testtiere bereits am 2. Tage p. i. Impfaphthen aufwiesen — es handelt sich um die Ochsen Nr. II, VI, VII, X und XV — wurde am 11. Tage p. i. nochmals Material aus der Mundhöhle entnommen, jedoch waren Gewebsstückchen nicht mehr vorhanden. Mit dem

Speichel wurden je 3 Meerschweinchen infiziert. Die M.K.S. konnte in keinem Falle übertragen werden. Wegen des rein negativen Ergebnisses erübrigt sich das Abdrucken dieser Tabelle.

5. Versuchsreihe.

Acht weitere Ochsen wurden mit Rindervirus intracutan und cutan am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. Nach dem bekannten Ablauf der M.K.S. erfolgte am 11. Tage nach der Infektion, als sich die Tiere schon weit in der Rekonvaleszenz befanden, die Entnahme des Versuchsmaterials aus der Mundhöhle. Es wurden je 3 Meerschweinchen infiziert.

Tabelle 35 (11. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion		Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.			I. A.	gen.
	1346	—	—	V	1359	—	—
I	1347	—	—		1360	—	—
	1348	—	—		1361	—	—
	1349	—	—	VI	1362	—	—
II	1350	—	—		1363	—	—
	1351	—	—		1364	—	—
	1352	3. Tag	4. Tag	VII	1365	—	—
III	1353	—	—		1366	—	—
	1354	2. Tag	3. Tag		1367	—	—
	1355	—	—	VIII	1368	2. Tag	4. Tag
IV	1356	—	—		1369	2. Tag	5. Tag
	1357	—	—				
	1358	2. Tag	—				

Am 11. Tag nach der Infektion wurden 8 Ochsen auf den Virusgehalt der Mundhöhle geprüft. In 3 Fällen war das Material für Meerschweinchen infektiös. Am 14. Tage p. i. konnte nochmals nur der Speichel des Spenders VIII geprüft werden, da die Ochsen Nr. III und V inzwischen wegen interkurrenter Erkrankung geschlachtet werden mußten. Von den 3 infizierten Meerschweinchen erkrankte keins.

6. Versuchsreihe.

Ein weiterer Versuch wurde mit Material angesetzt, das 7 maul- und klauenseuchekranken Rindern am 13. Tage p. i. aus der Mundhöhle entnommen wurde. Die Spender waren mit Ausnahme des Ochsen Nr. I in bekannter Weise nach der Infektion erkrankt, am 1. Tage p. i. Impfaphthen, am 2. oder 3. Tage p. i. Generalisation. Beim Spender Nr. I traten Primäraphthen erst 48 Stunden p. i., generalisierte Aphthen erst 4 Tage nach der Infektion auf. Die untersuchten Proben enthielten keine Gewebsteilchen mehr, es wurden je 3 Meerschweinchen infiziert.

Es kann davon abgesehen werden, die Tabelle hier aufzustellen, da das Versuchsergebnis bei allen 7 Tieren ein negatives war. Somit beherbergte am 13. Tage p. i. keins der untersuchten Rinder infektiöses Material in seiner Mundhöhle, mit dem eine Übertragung der M.K.S. auf Meerschweinchen möglich war.

7. *Versuchsreihe.*

Als Abschluß dieser Gruppe von Versuchsreihen wurden 28 Ochsen nach ihrer Genesung auf die Infektiosität ihrer Mundhöhle geprüft. Zur Zeit der Materialentnahme war die M.K.S. bei allen Tieren völlig abgeheilt, und infolgedessen enthielt das untersuchte Material keine Gewebspartikel mehr.

Es wurde nicht wie bisher der Speichel jedes einzelnen Rindes auf mehrere Testtiere verimpft, sondern mit dem Speichelgemisch von 7—11 Spendern wurden je 6 Meerschweinchen infiziert. Angesetzt wurde je 1 Versuch am 22. Tag p. i. mit 7 Ochsen, am 24. Tag p. i. mit 10, am 28. Tag p. i. mit 11 Ochsen. Es ist nicht gelungen die M.K.S. mit einem solchen Speichelgemisch auf das Meerschweinchen zu übertragen. Nachfolgende Tabellen geben den Versuch wieder.

Tabelle 36 (22. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
	151	—	—
	152	—	—
7 Ochsen	153	—	—
	154	—	—
	155	—	—
	156	—	—

Tabelle 37 (24. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
	157	—	—
	158	—	—
10 Ochsen	159	—	—
	160	—	—
	161	—	—
	162	—	—

Tabelle 38 (28. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion	
		I. A.	gen.
	163	—	—
	164	—	—
10 Ochsen	165	—	—
	166	—	—
	167	—	—
	168	—	—

Fassen wir an dieser Stelle die letzten 7 Versuchsreihen mit ihren Ergebnissen zusammen, so ergibt sich: Es wurden im ganzen 142 Speichelproben, die, soweit möglich, Gewebspartikel enthielten, an 285 Meerschweinchen auf ihre Virulenz geprüft. Das Versuchsmaterial wurde den Spendern zwischen dem 1. und 28. Tage nach der Infektion entnommen.

24 Stunden p. i. wurden 10 Proben auf 20 Meerschweinchen verimpft; es erkrankten 16 Meerschweinchen. Das entspricht 9 virulenten Proben, gleich 90% des untersuchten Materials.

48 Stunden p. i. wurden mit 10 Proben 20 Meerschweinchen infiziert. Erkrankt sind 11 Meerschweinchen, entsprechend 8 Spendern, gleich *80%*.

Mit den 10 Proben des *3. Tages p. i.* wurden 20 Meerschweinchen

infiziert, es erkrankten 3 Testtiere. 3 Proben, gleich *30%* des untersuchten Materiales waren für Meerschweinchen virulent.

Am *4. Tage p. i.* wurden 15 Proben entnommen und auf 30 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 13 Meerschweinchen, entsprechend 11 positiven Proben, gleich *73,33%*.

Die am *5. Tage p. i.* auf 20 Meerschweinchen verimpften 10 Proben waren zu *60%* für Meerschweinchen infektiös. Es erkrankten 7 Testtiere, entsprechend 6 Proben.

Am *6. Tage p. i.* wurden mit 10 Proben 20 Meerschweinchen infiziert. Es erkrankten 6 Meerschweinchen, entsprechend 4 Proben, gleich *40%*.

Mit 5 Proben wurden am *7. Tage p. i.* 10 Meerschweinchen infiziert. Es erkrankten 2 Meerschweinchen, entsprechend einer Probe, gleich *20%*.

Am *9. Tage p. i.* wurden 23 Spender an 64 Meerschweinchen auf die Virulenz ihres Mundhöhleninhaltes geprüft; 15 Meerschweinchen erkrankten. Das entspricht 10 virulenten Proben, gleich *43,5%*.

11 Tage p. i. wurden 13 Proben auf 39 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 5 Meerschweinchen, entsprechend 3 Proben, gleich *23,1%*.

7 Proben, am *13. Tage p. i.* den Spendern entnommen und auf 21 Meerschweinchen verimpft, konnten in keinem Falle die M.K.S. auf die Testtiere übertragen. Das gleiche negative Resultat ergab die Infektion von *3 Meerschweinchen* mit Material, das einem Ochsen am *14. Tage p. i.* entnommen war.

Die in der 7. Reihe wiedergegebenen Untersuchungen an zusammen 28 Spendern am *22.*, *24.* bzw. *28.* Tage nach der Infektion hatten gleichfalls ein *negatives* Ergebnis.

Die in der Gruppe II von Versuchsreihen angestellten Virulenzprüfungen zeigen somit, daß das Rind mindestens 11 Tage nach der Infektion das Virus in einer Menge in seiner Mundhöhle beherbergen kann, die eine Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen ermöglicht.

Zum Schluß wurde an einigen Rindern gleichzeitig der reine Speichel und Gewebsstückchen von Blasendecken auf ihre Infektiosität an Meerschweinchen geprüft.

In den Versuch kamen 6 Ochsen, die nach der Infektion mit Schweinelymphe in bekannter Weise an M.K.S. erkrankten. Am 4. und 5. Tage p. i. wurden den Spendern I—III je eine Probe des reinen Speichels und eine solche mit Gewebsstückchen entnommen. Schon am 5. Tag p. i. war die Ausbeute an Epithelresten bei den 3 Ochsen gering. Die deshalb am 6. Tage p. i. in den Versuch genommenen Spender IV—VI lieferten auch an diesem Tage noch reichliche Mengen Gewebsmaterial. Mit jeder der entnommenen Proben wurden je 3 Meerschweinchen infiziert.

Tabelle 39 (Speichel 4. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	75	—	—
	76	—	—
	77	—	—
	78	—	—
II	79	2. Tag	—
	80	3. Tag	—
	81	—	—
III	82	—	—
	83	—	—

Tabelle 40 (Gewebsfetzen 4. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
	84	—	—
I	85	3. Tag	5. Tag
	86	2. Tag	4. Tag
	87	2. Tag	4. Tag
II	88	3. Tag	4. Tag
	89	3. Tag	5. Tag
	90	—	—
III	91	4. Tag	5. Tag
	92	—	—

Tabelle 41 (Speichel 5. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	93	—	—
	94	—	—
	95	—	—
	96	—	—
II	97	—	—
	98	—	—
	99	3. Tag	—
III	100	—	—
	101	—	—

Tabelle 42 (Gewebsfetzen 5. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
I	102	3. Tag	—
	103	—	—
	104	—	—
	105	3. Tag	—
II	106	—	—
	107	—	—
	108	tot am 2. Tag	—
III	109	2. Tag	3. Tag
	110	3. Tag	—

Tabelle 43 (Speichel 6. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
	111	—	—
IV	112	—	—
	113	—	—
	114	—	—
V	115	—	—
	116	—	—
	117	—	—
VI	118	—	—
	119	—	—

Tabelle 44 (Gewebsfetzen 6. Tag p. i.).

Spender Nr.	Mee. Nr.	Reaktion I. A.	Reaktion gen.
IV	120	—	—
	121	—	—
	122	—	—
	123	2. Tag	4. Tag
V	124	2. Tag	4. Tag
	125	2. Tag	—
	126	2. Tag	4. Tag
VI	127	3. Tag	4. Tag
	128	2. Tag	5. Tag

Die obigen Tabellen zeigen noch einmal nebeneinander die Unterschiede in der Virulenz des reinen Speichels und der Gewebsfetzen. Während am 4. und 5. Tage p. i. von den entnommenen Proben des reinen Speichels nur je eine für 2 bzw. 1 Testtier virulent war, erwiesen sich die denselben 3 Ochsen entnommenen Epithelreste an beiden Tagen für Meerschweinchen als infektiös. Es erkrankten nach der Infektion mit reinem Speichel, entnommen am 4. Tage p. i., 2 Testtiere, entnommen am 5. Tage p. i. nur 1 Testtier. Demgegenüber steht die Erkrankung von 6 bzw. 4 Meerschweinchen nach der Infektion mit Ge-

websmaterial. Die mit dem Speichel des 6. Tages p. i. infizierten Meerschweinchen blieben frei von M.K.S. Dagegen erkrankten die 6 Testtiere der Spender V und VI, die mit den zerriebenen Gewebsfetzen infiziert waren.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend zeitigten die Versuche folgendes Ergebnis:

1. Im Speichel von akut m.k.s.-kranken Rindern war das Virus erstmalig zur 9. Stunde nach der Infektion nachzuweisen. Zu dieser Zeit waren noch keine spezifischen Veränderungen, insbesondere keine Blasenbildung sichtbar. Bei normalem Ablauf der M.K.S.-Erkrankung (Impfaphthen 24—48 Stunden p. i., Generalisation im Verlaufe des 2. bis 4. Tages p. i.) gelang dieser Nachweis höchstens bis zum 6. Tage p. i. Nach dieser Zeit war das Virus regelmäßig aus dem Speichel verschwunden.

2. Bei der Verimpfung von Mundhöhlensekret, das nicht nur Speichel sondern auch von Blasendecken stammende Epithelreste enthielt, ließ sich das Virus bis zum 11. Tage p. i., also bis zu 8 Tagen nach der Generalisation, nachweisen.

Ein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von Epithelresten und der Infektiosität des Mundhöhlensekretes konnte durch Paralleluntersuchungen erwiesen werden. 3 Spendern wurde fortlaufend Speichel und Epithel getrennt entnommen und getrennt verimpft. Dabei verlief die Verimpfung der gewebshaltigen Proben in 89% der Fälle positiv, während das Virus in dem gewebsfreien Speichel nur in 22% der Fälle und bei diesen Spendern nur bis zum 5. Tag nachgewiesen werden konnte.

3. Pathologisch-anatomisch ist der Zeitpunkt des Verschwindens des Virus aus dem Mundhöhlensekret dadurch gekennzeichnet, daß die Blasendeckenreste vollkommen abgestoßen sind und die Erosionsstellen gesunde Granulationen aufweisen.

Die praktische Bedeutung dieser epidemiologisch wichtigen Feststellung liegt vor allem auf veterinärpolizeilichem Gebiet. Wirtschaftlich einschneidende veterinärpolizeiliche Maßnahmen sind bei der M.K.S. nur so lange berechtigt, als sie wissenschaftlich begründet sind. Unsere heute geltenden Sperrvorschriften gehen von der Ansicht aus, daß die Tiere so lange infektiös sind, bis die Regenerationsprozesse an der Mundschleimhaut beendet sind und neues Epithel die Defekte überkleidet. Diese Ansicht läßt sich auf Grund der geschilderten Versuchsergebnisse nicht mehr aufrecht erhalten, da das Virus in der Mundhöhle schon vor Abschluß des Epithelisierungsprozesses nicht mehr nachzuweisen ist. Eine wesentliche Abkürzung der heute geltenden Sperrfristen erscheint demnach wissenschaftlich vollauf gerechtfertigt.

Schrifttum.

[1]) *Waldmann* und *Pape*, Experimentelle Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 349. — [2]) *Seigneux, C. von*, Die Virulenz des Blutes beim maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen, Rind und Schwein. Inaug.-Diss. Gießen 1922. — [3]) *Bielang*, Die Infektiosität von Kot und Harn bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen, Schweinen und Rindern. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [4]) *Vallée* und *Carré*, Sur la contagiosité de la fièvre aphtheuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **175**, 292. 1922. — [5]) *Loeffler* und *Frosch*, Die Arbeiten zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1898, S. 37. — [6]) *Stein*, Der Virusgehalt von Organen bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Gießen 1923. — [7]) *Schlögel*, Experimentelle Untersuchungen über Vorkommen, Resistenz und Vernichtung des Virus in der Skelettmuskulatur maul- und klauenseuchekranker Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Gießen 1924. — [8]) *Zschokke*, Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **54**, 505—521. 1912. — [9]) *Assel*, Bericht über die auf dem Reutberghof angestellten Übertragungsversuche zur Klärung der Ansteckungsart bei der Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 520—525. — [10]) *De Blieck* und *Winkel*, Einige Untersuchungen über den Ansteckungsstoff der Maul- und Klauenseuche, besonders mit Bezug auf die aktive Immunisierung. Bericht an das Ministerium für Landwirtschaft. Utrecht 1922. S. 62. — [11]) *Hecker*, Vortrag auf dem 7. internationalen tierärztlichen Kongreß. Bd. II, S. 313. — [12]) *Schütz*, Impfversuche gegen Maul- und Klauenseuche. Berlin. Arch. 1894, S. 1. — [13]) *Lebailly*, La durée de la periode contagieuse dans la fièvre aphtheuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 1580. 1922. — [14]) *Trautwein*, Versuche zur Tenacität des Maul- und Klauenseuche-Virus in der Außenwelt. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 273—279. 1926.

Bücherbesprechungen.

Kühn, Grundriß der allgemeinen Zoologie. 2. Aufl. 1926. Leipzig: Verlag G. Thieme. Preis 13,20 Mark; geb. 15 Mark.

In großzügiger Weise und unter prägnanter Hervorkehrung der Hauptsachen werden zuerst die Baupläne der Tiere von den Protozoen bis aufwärts zu den Chordata besprochen. Der weitere Abschnitt „Leistungen der Tiere" gibt bei aller Kürze eine durch die Eigenart der Darstellung recht inhaltreiche vergleichend-physiologische Übersicht. Der letzte Hauptteil über die Entwicklung der Tiere berücksichtigt nicht nur die vergleichende Morphogenese, sondern auch Entwicklungsmechanik und Vererbungslehre; er gibt ebenfalls für diese Sondergebiete einen bezüglichen Inhalt wertvollen und hervorragend klaren Überblick. 205 in Auswahl und Wiedergabe sehr instruktive Abbildungen unterstützen den Text wesentlich; wertvoll erscheint besonders für den Mediziner, daß nicht selten als bildlich dargestelltes Beispiel wichtige Parasiten des Menschen, der Tiere und Pflanzen gewählt wurden. Sehr übersichtlich sind die klaren Bau-Schemata der Wirbeltiere, ferner die vergleichende Nebeneinanderstellung wichtiger Organsysteme. Die gleiche Güte bildlicher Erläuterung findet sich in den übrigen Abschnitten. Es ist ein Buch, das auf 252 Seiten eine überraschend reichhaltige Zusammenfassung aller modernen Ansichten aus den vorstehend genannten Gebieten bringt und das durch treffsichere Darstellung, flüssige Schreibweise und charakteristische Eigenart der Abbildungen das Lernen nicht nur sehr erleichtert, sondern zur Annehmlichkeit macht. Das Buch scheint mir für den Studenten der Veterinärmedizin in vieler Hinsicht denkbar gut geeignet zu sein. *Drahn* (Berlin).

Grawert, Das lustige Tierarztbuch. 1926, Wittenberge: Gebr. Bischoff. Geb. 7,50 RM.

Das Buch ist für die Hand des Tierarztes bestimmt. Vieles ist sehr hübsch, vieles sehr derb, manches direkt geschmacklos. Auf S. 11 ist die Akustik mit der Mechanik verwechselt worden.

Immerhin, einige frohe Stunden kann das Buch jedem Tierarzt schenken, denn es enthält wirklich echten Humor. Es ist verdienstlich, daß hier ein Anfang gemacht wurde. *Neumann-Kleinpaul.*

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

FÜNFUNDFÜNFZIGSTER BAND
FÜNFTES HEFT
MIT 1 TEXTABBILDUNG
(ABGESCHLOSSEN AM 10. MÄRZ 1927)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

Preis RM 6.—

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

55. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

Hierzu Nr. 1 der Mitteilungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte.

(Aus der Lehrkanzel für Buistrik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Professor Dr. L. *Reisinger*.)

Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden.

III. Mitteilung.

Infusionsversuche am lebenden Euter.

Von
Tierarzt Dr. **Karl Diernhofer,**
Assistent der Lehrkanzel.

(Eingegangen am 9. November 1926.)

Nachdem durch Versuche, welche in H. 4 dieser Zeitschrift beschrieben sind, für die zum Vergleich herangezogenen Antiseptika *Rivanol* und *Arg. nitricum* jene Konzentrationen gefunden waren, in welchen sie eine annähernd gleiche bactericide Wirkung auf Mastitisstreptokokken ausüben wie das *Schnorf*sche *Uberasan*, konnte darangegangen werden, die Wirkung dieser Lösungen einerseits auf das Eutergewebe, andererseits auf die im Euter sitzenden Streptokokken vergleichend zu prüfen. Da aber auch, wie bereits erwähnt, die große infundierte Flüssigkeitsmenge an sich als vielleicht entscheidender Heilfaktor in Betracht zu ziehen war, mußte zugleich auch die Wirkung größerer Mengen indifferenter wässeriger Flüssigkeit nach beiden erwähnten Richtungen hin geprüft werden.

Die Infusionen wurden mit Hilfe eines 2 l fassenden Glasirrigators ausgeführt, an dem ein $2^1/_2$ m langer Gummischlauch angebracht war, der am anderen Ende ein mit einer Olive versehenes „Melkröhrchen" trug. Die ganze Vorrichtung wurde vor jeder Infusion in kochendem Wasser sterilisiert. Nach gründlichem Ausmelken des betreffenden Viertels und energischer Reinigung der Zitzenkuppe mit Alkohol-Äther wurde das Melkröhrchen eingeführt und der mit der körperwarmen Infusionsflüssigkeit gefüllte Irrigator von einem Gehilfen mit ausgestrecktem Arme hochgehalten.

Nach der Infusion achtete ich besonders auf etwa eintretende Allgemeinsymptome, auf lokale klinische Veränderungen am behandelten Viertel und auf die Menge und die Eigenschaften des Sekrets. Aus den beim Zentrifugieren abgeschiedenen festen Bestandteilen des Sekrets wurde ein Nativpräparat und ein mit Methylenblau gefärbter Ausstrich zur mikroskopischen Besichtigung verfertigt.

Einige Versuche machte ich auch bei Schlachtkühen verschieden lange Zeit vor der Schlachtung, um die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu sehen, welche den beobachteten klinischen Erscheinungen zugrunde liegen.

Im folgenden sollen die Euterviertel mit RB (rechtes Bauchviertel), LB (linkes Bauchviertel), RS (rechtes Schenkelviertel), LS (linkes Schenkelviertel) bezeichnet werden.

Infusionsversuche an gesunden Eutervierteln.

1. Infusion physiologischer Kochsalzlösung.

Fall 1. Eutergesunde Versuchskuh, Melkleistung $3^1/_2$ l.

24. VI. 1925. RB früh 400 ccm, übrige Viertel zusammen 1,350 ccm, abends RB 300 ccm, übrige Viertel 1,250 ccm. Nach der Abendmelkung Infusion von 1,000 ccm physiologischer Kochsalzlösung ins RB. Infusion nicht schmerzhaft, Allgemeinerscheinungen in der Folge nicht bemerkbar. Unmittelbar nach der Infusion fühlte sich das Viertel derb-elastisch an wie eine normale Milchdrüse vor dem Melken. Bald aber vergrößerte es sich weiter, und zwar wurde etwa nach 15 Minuten zunächst das Parenchym größer, die Lappen derber, später wurde die Lappung undeutlicher und die Oberfläche des Parenchyms fühlte sich eben und sehr derb an. Die Palpation schien für das Tier schmerzhaft zu sein.

25. VI. 12 Stunden nach der Infusion hatte sich, von der Zitzenbasis aus bis etwa eine Handbreite nach oben, ein etwas warmes, leicht schmerzhaftes Ödem in der Haut gebildet, weiter oben war die Haut des Euters über dem derben Parenchym verschieblich. Die Palpation der im Vergleich zum Befund vor der Infusion etwas vergrößerten rechten Supramammärlymphdrüse schien für das Tier schmerzhaft zu sein. Sekretmenge RB 300, die übrigen Viertel 700. Sekret RB gelblich, dickflüssig, mit fadem, nicht salzigem Geschmack. Beim Zentrifugieren entstehen 2 Schichten. Eine gelbliche, molkige Flüssigkeitsschicht und darüber eine 80 % der ganzen Höhe betragende Ansammlung großer, gelbgrauer, schleimiger Klumpen. Abends betrug die Sekretmenge RB 50, auf den übrigen Vierteln zusammen 1,000 ccm.

26. VI. 36 Stunden nach der Infusion war das Hautödem bis auf einen geringen Rest zurückgegangen. Parenchym wiederum als deutlich gelappte, elastische Masse fühlbar. Palpation schmerzlos. Sekretmenge RB 120, übrige Viertel 1,250. Sekret leicht gelblich gefärbt, 15% Oberschicht, 30% Sediment mit sehr reichlich Leukocyten. Abends RB 200, übrige Viertel 1,200. Sekret milchähnlich. 5% Sediment, welches fast ganz aus Leukocyten besteht.

27. VI. 60 Stunden nach der Infusion wies das behandelte Viertel keinerlei von außen erkennbare Veränderungen mehr auf. Sekretmenge RB 400, übrige Viertel 1,300. Abends 300 plus 1,200.

28. VI. Sekretmenge früh 350 plus 1,500, 4 pro Mill. Sediment. Abends 380 plus 1,050 · Milch, ohne Gerinnung kochbar. Geschmack süß.

29. VI. Sekretmenge früh 400 plus 1,400, abends 300 plus 1,100.

Fall 2. 3. VII. wurde derselben Kuh nach der Abendmelkung 1 l physiologische Kochsalzlösung ins RS infundiert. Folgeerscheinungen genau wie beim RB. Täglich 2 mal gemolken.

4. VII. 8 Uhr morgens Schlachtung (36 Stunden nach der Infusion).

Sektionsbefund. Das Parenchym des RS hat im Vergleich mit den übrigen Vierteln eine mehr rötlich-gelbe Farbe. In den Milchgängen dieses Viertels ist etwas dickliches, gelbes Sekret angesammelt. In der Unterhaut und in der Zisterne sind keinerlei pathologische Veränderungen zu finden. Die rechte Euterlymphdrüse besteht aus 2 Paketen, von denen das caudal gelegene größer ist als das

kraniale und auf der Schnittfläche eine höhere Rötung im Vergleich mit der graugelben Farbe des anderen aufweist.

Fall 3. Eutergesunde Versuchskuh, $3^1/_2$ l Melkleistung.

4. VII. 2 Stunden vor der Abendmelkung wurde nach vorherigem Ausmelken ins RB 1 l physiologische Kochsalzlösung infundiert. Die Kuh zeigte 1 Stunde nach der Infusion Schüttelfrost und einen Temperaturanstieg auf 39,8, der nur etwa 1 Stunde anhielt. Sonst verliefen alle Erscheinungen wie beim vorigen Fall, nur war hier bei der ersten Melkung (2 Stunden nach der Infusion) noch kein Milchrückgang auf den anderen Vierteln feststellbar.

8. VII. Um $^1/_2$8 Uhr früh wurde 1 l physiologische Kochsalzlösung ins RS infundiert. Um 9 Uhr wurde die Kuh geschlachtet.

Sektionsbefund: Parenchym des RB leichten Stich ins Rötliche, RS merklich größer als das linke, Drüsenläppchen rötlich-gelbgrau, quellen über die Schnittfläche vor, aus der eine reichliche Menge einer milchig-serösen, leicht rötlichen Flüssigkeit abtropft, welche sich nach einiger Zeit in klares Serum und einen rosaroten Fibrinklumpen scheidet. Unterhaut und Zisterne intakt.

Fall 4. Eutergesunde Kuh, $5^1/_2$ l Melkleistung.

4. III. 1 l physiologische Kochsalzlösung.

Unmittelbar nach der Infusion wird das Viertel wieder auszumelken versucht. Es sind nur 240 ccm wässrige Flüssigkeit zu ermelken. Dann ist die Zitze dünn, derb und runzelig und nach minutenlangem Zuwarten sind wieder einige Tropfen zu ermelken. Dabei ist das Parenchym prall und derb elastisch. In der Folge treten die gleichen Erscheinungen auf wie bei Fall 1, welche auch hier nicht merklich milder verlaufen.

Fall 5. Wiederholung des vorigen Versuches bei einer anderen gesunden Kuh. Unmittelbar nach der Infusion waren nur 300 ccm Flüssigkeit zurückzuermelken. Übriger Verlauf wie bei Fall 4.

Fall 6. Eutergesunde Schlachtkuh, $2^1/_2$ l Melkleistung. 1 l physiologische Kochsalzlösung ins RB. 8 Stunden vor der Schlachtung.

Sektionsbefund: Vergrößerung des RB, Euterhaut und Unterhaut unverändert. Die bindegewebige Kapsel der Drüse ist durch ein etwa fingerdickes Ödem vom Drüsenparenchym abgedrängt und ziemlich gespannt. Aus dem Ödem ergießt sich eine rötliche, seröse Flüssigkeit, welche eine geringe Menge Fibrin abscheidet. Auch über dem Parenchym des RB, zwischen diesem und der ventralen Bauchwand ist eine fingerdicke, gelbsulzig infiltrierte Schicht. Parenchym selbst rötlich-gelb. Drüsenläppchen quellen etwas über die Schnittfläche vor, sichtbare Lymphgefäße prall gefüllt. Rechte Euterlymphdrüse saftig und leicht angeschwollen.

Die bisher beschriebenen Infusionsversuche zeigen, daß auf eine Infusion von 1 l physiologischer Kochsalzlösung Folgeerscheinungen auftreten, welche den Symptomen einer akuten, katarrhalischen, nach 3—4 Tagen ohne Behandlung abheilenden Mastitis gleichen.

Dabei ist es ziemlich gleichgültig, ob sofort oder erst nach 12 Stunden ausgemolken wird, da ja ohnehin der weitaus größte Teil der Infusionsflüssigkeit auch bei sofortigem Melken im Euter zurückgehalten wird.

Dieser Vorgang wäre dadurch zu erklären, daß die Flüssigkeit rasch von der Drüse ins Interstitium resorbiert werde, oder aber dadurch, daß das entstehende Ödem die großen Milchgänge zusammendrückt; da er aber schon zu einer Zeit eintritt, wo noch nicht das geringste subcapsuläre Ödem nachzuweisen ist, möchte man eher an einen durch die

Infusion ausgelösten neurotischen Reiz denken, um so mehr als eine auffallende Ähnlichkeit der äußeren Erscheinung mit dem „Aufziehen der Milch“ unverkennbar ist.

Bald nach der Infusion tritt eine Anschwellung der Drüsenläppchen auf, die aber bald zurückgeht und einer serösen Infiltration des Interstitiums Platz macht, welche besonders zwischen dem Parenchym und seiner bindegewebigen Kapsel sowie zwischen Parenchym und Bauchwand eine größere Mächtigkeit erreicht. Über die Kapsel hinaus, in die Subcutis, dringt die lokale Alteration nicht, nur in den unteren Partien, um die Zisterne herum, wo die Kapsel und die sie bedeckende Fascie sich im übrigen Gewebe auflöst, tritt meist nach etwa 12 Stunden ein Hautödem auf, welches etwas langsamer verschwindet als die übrige Schwellung.

Einmal stellte sich kurzdauernder Temperaturanstieg und Schüttelfrost ein.

Die supramammären Lymphdrüsen sind zur Zeit des subcapsulären Ödems markig geschwellt.

Diesen klinischen und pathologisch-anatomischen Symptomen entspricht ein vorübergehender Milchrückgang, der bei der 2. und 3. Melkzeit am stärksten bemerkbar und am 3., höchstens 4. Tage wieder behoben ist.

Die qualitative Veränderung des Sekrets ist am 4., höchstens am 5. Tage, vollständig behoben.

2. *Infusion von Aqua destillata.*

Fall 7. Einer eutergesunden Versuchskuh mit 3,5 l täglicher Melkleistung wurde 1 l Aqua dest. ins LS infundiert. Erstes Ausmelken nach 12 Stunden. Erscheinungen ähnlich wie bei Fall 1, nur waren hier bereits 12 Stunden nach der Infusion, noch vor dem Ausmelken, Schwellung und Schmerzhaftigkeit stark zurückgegangen und am 2. Tag vollständig verschwunden. Das Sekret war am 3. Tag in quantitativer und qualitativer Beziehung schon wieder vollständig auf der Höhe.

Fall 8. Derselbe Versuch mit einer Kuh mit 5 l täglicher Melkleistung. Folgeerscheinungen wie beim vorigen Fall. Der gleiche Versuch wurde mit ähnlichem Erfolge an einem zweiten Viertel derselben Kuh wiederholt.

Infusionen von destilliertem Wasser rufen demnach eine ähnliche, kurzdauernde, spontan abheilende Infusionsmastitis hervor wie solche mit physiologischer Kochsalzlösung. Wenn man auch aus diesen wenigen Versuchen keinen allgemein gültigen Schluß ziehen kann, so hat es doch den Anschein, als ob *destilliertes Wasser das Eutergewebe eher weniger reizen würde als physiologische Kochsalzlösung.*

Bei den nun folgenden Versuchen wurde daher als Lösungsmittel für Argentum nitricum destilliertes Wasser, für die Acridine gewöhnliches Leitungswasser, abgekocht und wieder auf Körpertemperatur abgekühlt, verwendet.

3. *Infusion von Argentum-nitricum-Lösung.*

Fall 9. Eutergesunde Kuh, Melkleistung am RB 550 ccm früh und 450 ccm abends, an den übrigen Vierteln zusammen ca. 1700 ccm früh und 1400 ccm abends. Infusion von 0,2 g Arg. nitric. in 1 l Wasser gelöst, ins RB. Das Parenchym bildet nach 12 Stunden eine gegen die übrigen Viertel 3fach vergrößerte, derbe Masse, an der Zitzenbasis hat sich ein stark schmerzhaftes Ödem gebildet, das bis fast zur halben Höhe des Viertels reicht.

In den ersten Tagen ist der Zitzenanteil der Zisterne als derber, bleistiftdicker, schmerzhafter Strang zu palpieren.

Die Schwellung des Parenchyms vergeht nach 4, das Hautödem nach 6 Tagen.

Die Sekretmenge geht zuerst auf 60 ccm zurück, bewegt sich in der ersten Woche um 100 ccm täglich und erreicht erst nach etwa 14 Tagen den Betrag von 350 ccm früh und 300 ccm abends.

Die ersten Gemelke unterscheiden sich von denen nach Wasserinfusionen durch bräunlich-seröse Beschaffenheit der Grundflüssigkeit, graubraune Färbung der dicken, schleimigen Klumpen, welche Punkte und Streifen von Blut enthalten und bei längerem Stehen am Licht einen dunkleren, leicht violetten Ton annehmen.

Die Flüssigkeit wird am 3. Tag milchigweiß, das bis zum 7. Tag leicht vermehrte Sediment enthält die Andeutung einer Blutschicht.

Allgemeinerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Fall 10. Einer eutergesunden Versuchskuh von 5 l täglicher Melkleistung wurden 0,2 g Arg. nitric. auf 1 l Wasser infundiert und *sofort* wieder auszumelken versucht. Es waren nur 180 ccm zu bekommen Der weitere Verlauf der Erscheinungen war genau wie beim vorigen Fall.

Fall 11. Einer eutergesunden Schlachtkuh wird 12 Stunden vor der Schlachtung 0,5 g Arg. nitric. auf 1 l Wasser ins RB infundiert.

Sektionsbefund: Hautödem um die Zitzenbasis.

Euterkapsel prall gespannt, zwischen ihr und dem Parenchym 2 Finger breite Infiltration, die sich auch oben zwischen Parenchym und Bauchdecke erstreckt.

Die aus diesem Ödem abtropfende Flüssigkeit ist rotbraun und scheidet Fibrin ab.

In einer an die Lehrkanzel für Chemie überstellten Probe dieser Flüssigkeit konnte Silber *nicht* nachgewiesen werden!

Das Parenchym ist rotgelb, stark geschwollen und weist zahlreiche punkt- und fleckenförmige Blutungen auf, welche dort, wo sie gehäuft in einem stark vorquellenden, derben Läppchen auftreten, diesem ein bräunlichrotes, fleischähnliches Aussehen verleihen.

Die Schleimhaut der Zysterne ist höher gerötet und teilweise mit ziemlich festhaftenden, gelbgrauen, schleimig-fibrinösen Massen bedeckt, die sich auch in die großen Milchgänge fortsetzen und die kleinen oft ganz ausfüllen.

Die supramammäre Lymphdrüse ist markig geschwellt.

Infusionen stark verdünnter Argentum-nitricum-Lösungen rufen demnach eine Infusionsmastitis hervor, welche sich von der durch Wasser erzeugten im allgemeinen durch große Heftigkeit der lokalen Erscheinungen, im besondern durch starke Affektion des Epithels der milchführenden Räume, Blutungen im Parenchym, Blutabgang mit der Milch und langdauernden, nicht mehr völlig behebbaren Milchrückgang unterscheidet.

Das Silber vermag nicht durch die Epithelien hindurch ins interstitielle Ödem einzudringen.

4. *Infusion von Rivanollösungen.*

Fall 12, 13 und 14. Infusionen einer 0,7 prom. Rivanollösung wurden bei 3 Kühen mit einer Melkleistung von 4, $3^1/_2$ und 5 l täglich in je ein gesundes Viertel gemacht.

Fall 12 wurde sofort wieder ausgemolken, wobei 200 ccm Flüssigkeit zurückerhalten wurden.

Der Verlauf der Infusionsmastitis war bei allen 3 Kühen sehr ähnlich. Die Symptome unterschieden sich in folgenden Punkten von den durch Wasserinfusionen hervorgerufenen.

1. Das Sekret wies bei der ersten und zweiten Melkung eine intensive, grelle Gelbfärbung auf, später wurde die Farbe schwefelgelb, dann neapelgelb, wobei die am 3. Tag auftretende Spur einer Rahmschicht zuerst farblos erschien, die Mittelschicht am 4. Tag fast weiß war, während das Sediment, welches am 5. Tag noch 0,4% ausmachte, die Färbung am längsten und intensivsten beibehielt.

2. Bei Fall 14 war durch 5 Tage hindurch eine sehr dünne Blutschicht zu bemerken.

3. Die Sekretmenge war wie nach Wasserinfusionen in der 2. und 3. Melkzeit am stärksten gefallen, sie stieg aber dann nicht so rasch an und erreichte bei Fall 12 und 13 erst am 5. Tage die ursprüngliche Höhe, bei Fall 14 überhaupt nicht mehr ganz, da sie auf ungefähr 1000 ccm (gegen früher 1200 ccm) stehen blieb.

4. Bei Fall 12 und 14 war etwa 8 Stunden nach der Infusion Sträuben der Haare und Temperaturanstieg um 0,7 bzw. 0,9° C bei guter Freßlust zu bemerken.

Fall 15. Eutergesunde Schlachtkuh, 3 l täglich, erhielt 12 Stunden vor der Schlachtung 0,7 g Rivanol auf 1 l Wasser ins RB.

Sektionsbefund: RB vergrößert, leichtes Hautödem um die Zitzenbasis.

Kapsel durch eine etwa fingerdicke Bindegewebsinfiltration leicht gespannt. Abtropfende Flüssigkeit gelb, leicht grünlich fluoreszierend, erstarrt später gallertig.

Parenchym des ganzen Viertels gleichmäßig grellgelb gefärbt und dadurch scharf von den angrenzenden Vierteln abgesetzt, Läppchen kaum über die Schnittfläche vorquellend, keine Blutungen.

Zisternenschleimhaut außer einer leichten Gelbfärbung unverändert.

Lymphgefäße prall gefüllt. Rechte Euterlymphdrüse im Vergleich mit der linken deutlich rötlichgelb gefärbt.

Fall 16. Einer eutergesunden Schlachtkuh mit 4 l täglicher Melkleistung wurde 8 Tage vor der Schlachtung ins LS und 48 Stunden vor der Schlachtung ins RB je 0,7 g Rivanol auf 1 l Wasser infundiert. Gemolken wie gewöhnlich.

Sektionsbefund; LS weist im Vergleich mit den angrenzenden Vierteln einen leicht gelblichen Farbton auf.

RB intensiv gelb gefärbt, ohne andere Veränderungen.

Die durch eine Infusion von 0,7 g Rivanol auf 1000 ccm Wasser hervorgerufenen Infusionsmastitiden waren geringgradig schwerer als die durch Wasser erzeugten, was in einem längerdauernden Sekretrückgang und in manchen Fällen in Blutausscheidung und dauernder Sekretverminderung zutage tritt.

Der Farbstoff durchdringt gleichmäßig das ganze Parenchym des Viertels, wo er zum Teil hartnäckig von den zelligen Elementen festgehalten wird (anhaltende Gelbfärbung des Parenchyms, langdauernde Ausscheidung gelb gefärbten, aus Zellen bestehenden Sediments) zum

Teil in die Lymphbahnen durchtritt, das subcapsuläre Ödem mit durchsetzt und bis zur regionären Lymphdrüse gelangt.

Hier zeigt sich also, daß die Infusionsflüssigkeit und in ihr enthaltene, diffusionsfähige Stoffe tatsächlich durch das Drüsenepithel hindurch in die Lymphbahnen aufgenommen und dort weiter befördert werden, so daß man dazu geführt wird, *die ganze Infusionsmastitis als Teil- oder Begleiterscheinung einer auf die Resorption der Infusionsflüssigkeit gerichteten Heilreaktion aufzufassen.*

5. Infusion von Uberasan 20 : 1000.

Fall 17 und 18. Eutergesunde Versuchskuh mit 3 bzw. $4^1/_2$ l täglicher Melkleistung.

Fall 19 und 20. Schlachtkühe, Infusion 12 Stunden bzw. 3 Tage vor der Schlachtung.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind in den im vorigen Abschnitt beschriebenen so ähnlich, daß sich eine weitere Beschreibung erübrigt.

Bei Fall 18 sank die Sekretmenge von 1150 ccm auf dem behandelten Viertel dauernd auf 800 ccm täglich.

Zwischen einer Rivanollösung 0,7 : 1000 und einer Uberasanlösung 20 : 1000 war bei diesen Versuchen *kein Unterschied* festzustellen.

Therapieversuche am streptokokkenbesiedelten Euter.

Diese Versuche wurden an natürlich erkrankten Gelbgaltkühen, ferner auch an künstlich mit Galtstreptokokken infizierten Tieren angestellt. Die künstliche Infektion erfolgte am sichersten dadurch, daß ein steriles Melkröhrchen mit der Spitze in Streptokokkenbouillonkultur getaucht und dann etwa $^1/_2$ cm tief in den Strichkanal eingeführt wurde. In 2 Fällen entstand eine schleichende Streptokokkenmastitis, in 2 anderen Fällen der Zustand „gesunder Streptokokkenviertel".

Bei diesen Versuchen wurde das Sekret jedesmal auch bakteriologisch untersucht, und zwar in einem nach *Gram* gefärbten Ausstrich und durch einen Kulturversuch auf der Serumagarplatte (gewöhnlicher Nähragar mit 1% Traubenzucker, vor dem Ausgießen mit der Hälfte seines Volumens Rinderserum gemischt). In diesen Kulturen war oft, besonders wenn es sich um Diplokokken oder ganz kurze Ketten handelte, schon ein recht reichliches Wachstum zu sehen, wenn die Mikroskopie noch recht unbestimmte oder negative Resultate ergab.

1. Infusionen von Wasser in Gelbgaltviertel.

Fall 21. 11 Jahre alte Versuchskuh, seit 6 Monaten an allen 4 Vierteln an chronischem gelbem Galt erkrankt. Euter stark atrophisch, Sekretmenge $1^1/_2$ l täglich. Sekret molkig-serös mit 20—40% graugelbem Sediment, massenhaft Leukocyten, lange Streptokokken. Infusion von 1 l Aqua fontana, körperwarm ins RB.

Nach 12 Stunden nur geringe Schwellung, subcapsuläres Ödem palpatorisch nicht nachzuweisen.

Veränderungen des Sekrets ähnlich wie nach Inf. in gesunde Viertel. Am 4. Tag nahm das Sekret *milchähnliche* Beschaffenheit an. Bald wurde es aber wieder schlechter und am 8. Tag nach der Infusion war wieder der ursprüngliche Zustand eingetreten.

Bei der ersten Melkung enthielt das Sediment massenhaft lange, gut gefärbte, freiliegende Streptokokken, während auf der SA-Platte nur 29 Kolonien erschienen.

Ein nach 48 Stunden aus einer unbewachsenen Stelle des Impfstriches angefertigter Ausstrich zeigte das Vorhandensein langer, gut nach *Gram* färbbarer, freiliegender Streptokokken, welche auf dem Nährboden nicht gewachsen waren.

Am 2. Tag waren mikroskopisch nur äußerst spärlich Diplokokken zu finden, auf der SA-Platte erschienen 80 Kolonien.

Am 3. Tag war das Wachstum ++.

Am 4. Tag waren auch mikroskopisch schon wieder reichlich mittellange bis lange Streptokokken zu sehen und die Kultur ergab wieder zusammenhängende Rasen von Streptokokken-Kolonien wie vor dem Versuche.

Fall 22. 10 Jahre alte Kuh, $5^1/_2$ l täglich, vor 2 Monaten an allen 4 Strichen künstlich infiziert.

Sekret milchähnlich mit leicht salzigem Geschmack, 5% Sediment. Streptokokken. Infusion von 1 l Wasser ins LS. Verlauf ähnlich wie beim vorigen Fall.

Die SA-Platte blieb vom Sediment aus dem ersten Gemelke vollständig steril, während im Ausstrich massenhaft Streptokokken zu finden waren.

Am 2. Tag waren dagegen im Ausstrich keine Streptokokken zu sehen, aber auf der SA-Platte wuchsen 21 Kolonien.

Sekret am 5. Tag am milchähnlichsten (ca. 1% Sediment). Am 8. Tag war wieder der Zustand vor der Infusion erreicht. 14 Tage später Infusion von 1 l Wasser ins gleiche Viertel. Ausgemolken nach 12 Stunden und dann den ganzen Tag hindurch stündlich, am 2. Tag 5 mal und vom 3. Tag an 2 mal täglich.

Verlauf ganz ähnlich wie beim vorigen Versuch.

Streptokokken am 2. Tag nach der Infusion kulturell, am 3. Tag auch bakterioskopisch als Diplo- kurze Streptokokken nachzuweisen, welche bald wieder die ursprüngliche Länge annahmen.

Fall 23. Künstlich infizierte „Streptokokken-Kuh". 4 l täglich. Scheidet seit 2 Monaten normale Milch ab, aus der auf der SA-Platte 50—120 Kolonien mittellange Streptokokken aufgehen. Infusion von 1 l Wasser ins LB. Verlauf wie bei streptokokkenfreien Vierteln. Die Streptokokken sind durch die Kultur im zweiten Gemelke, im Ausstrich am 2. Tage wieder nachzuweisen.

Diese Versuche zeigen, daß im Gefolge einer Wasserinfusion ein starker Streptokokkenrückgang eintritt, welcher nach der Beobachtung, daß mit häufigem Ausmelken die Wiederkehr der Streptokokken nicht zu beschleunigen ist, und nach dem reichlichen Streptokokkenbefund im ersten Gemelke, verglichen mit dem geringen oder negativen Wachstum in der Kultur, nicht als einfache mechanische Verschleppung der Streptokokken in die oberen Partien der Drüsen aufgefaßt werden kann. Vielmehr scheint er auf einer nicht sichtlich mit Bakteriolyse oder Phagocytose verbundenen, massenhaften Abtötung der Streptokokken zu beruhen, die von einem vorübergehenden Kürzerwerden der über-

lebenden Streptokokkenketten begleitet ist und eine kurzdauernde Besserung des Sekrets zur Folge hat.

Der Ablauf des Vorganges erinnert an den von *Steck* betonten Zusammenhang zwischen der Streptokokkenmenge und der „Reaktion" des Euters. Der stärkste Streptokokkenrückgang fällt mit der höchsterreichten Intensität der Lokalsymptome zusammen.

Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß infolge einer Wasserinfusion mit den übrigen Symptomen der Infusionsmastitis auch eine kurzdauernde „*Reaktionssteigerung*" im Sinne *Stecks* eintritt, welche eine gegen die Streptokokken gerichtete Komponente der allgemeinen, durch die Infusion als Noxe hervorgerufenen Heilvorgänge darstellt.

(Eine Reaktionssteigerung der Milchdrüse durch Infusionen hat übrigens schon *Vrijborg* auf anderem Wege, durch Nachweis einer enormen Steigerung des phagocytären Index nach Borsäureinfusion, dargetan.)

Als auffällige Beobachtung muß hervorgehoben werden, daß das lange Zeit kranke, stark atrophierte Galtviertel (Fall 21) auf die Infusion nur mit sehr leichten entzündlichen Erscheinungen antwortete.

2. *Infusion von Silbernitratlösungen in Galtviertel.*

Bei diesen und allen folgenden Infusionen, bei denen Antiseptica zur Verwendung kamen, wurde jedesmal zuerst eine Flüssigkeitsmenge von etwa 50 ccm in die Zisterne einströmen gelassen und nach leichter Massage wieder ausgemolken. Dann erst wurde die Hauptmasse infundiert.

Fall 24. 11 Jahre alte Kuh. Seit 1 Monat Milchrückgang LS beobachtet. In die Klinik eingestellt am 24. IV. 1925. Sekret LS 150 ccm, Molke mit 25% gelbflockig. Sediment. Massenhaft Leukocyten und lange Streptokokken. Übrige Viertel gesund und steril.

6. V. Infusion von 2 g (!) Argent. nitric. auf 1 l Wasser (Aqua destil.) ins LS.

Ausgemolken nach 12 Stunden, dann stündlich, am 2. Tag 5 mal, später 2 mal täglich.

Heftige Infusionsmastitis. Sekretmenge ging dauernd auf ca. 50 ccm täglich zurück.

Sekret wurde am 3. Tag nach der Infusion milchigweiß, enthielt aber 30% eitriges Sediment mit einer Blutschicht. Am 5. Tag 5% Sediment, von da ab wieder rasche Verschlechterung.

Streptokokken kulturell am 4. Tag, mikroskopisch am 6. Tag erst wieder nachweisbar.

27. V. Infusion von 0,2 g Agent. nitric. mit 1 l Aqu. dest. in das gleiche Viertel.

Streptokokken kulturell am 5., mikroskopisch am 6. Tag nachweisbar.

Fall 25. Dieselbe Kuh wie Fall 21 (chron. Galt mit Atrophie). Infusion von 0,2 g Argent. nitric. auf 1 l Wasser ins LB. Streptokokken erscheinen in der Kultur am 3. Tag, im Ausstrich am 6. Tag wieder.

Fall 26. Dieselbe Kuh. Infusion ins RB. Streptokokken erscheinen kulturell am 4. Tag, mikroskopisch am 6. Tag wieder.

Infusionen von Argentum-nitricum-Lösungen riefen in galtkranken Eutervierteln ähnliche Lokalerscheinungen hervor wie in gesunden,

dazu kam eine starke Unterdrückung der Streptokokken, welche für 3—5 Tage unnachweisbar blieben.

Die hier erzielten Erfolge sind nicht besser als die von *Weber* erreichten, der nach Infusion geringerer Mengen (200 ccm) stärker konzentrierter Lösungen ein um so längeres Ausbleiben der Streptokokken (9 Tage bis 3 Wochen) beobachtete, je weniger oft gemolken wurde, und daraus schließt, daß nur die oberflächlich und freiliegenden Streptokokken durch das Silbersalz abgetötet und die tiefer liegenden, überlebenden erst nach einiger Zeit wieder ausgeschieden werden, natürlich um so früher, je öfter gemolken wird.

Der auffallende Gegensatz der schlechten Wirkung im Euter zur guten Wirkung im Reagensglas ist wohl dadurch zu erklären, daß das Silber beim Zusammentreffen mit Halogenen oder mit Eiweißkörpern als unlösliche Verbindung ausfällt und daher nicht in oder gar hinter die Epithelzellen zu dringen vermag. Diese Niederschläge lösen sich allerdings mit überschüssigem Albumin und Natriumchlorid wieder auf (*Fröhner*). Doch konnte die von mir angewendete starke Verdünnung, welche die Bildung feinerer Niederschläge, deren weitere und gleichmäßigere Verteilung und raschere Wiederlöslichkeit bezweckt hätte, die Wirkung nicht verbessern.

Die große Wassermenge kommt demnach nicht für jedes Antisepticum als fördernder Faktor in Betracht.

(Einer praktischen Anwendung der Silbernitrattherapie stünde auch die starke Irritation des Euters mit bleibendem Milchrückgang entgegen.)

3. Infusion von Rivanollösungen in Streptokokkenviertel.

Fall 27 (Ambulatorischer Fall). 9 Jahre alte Kuh, 15 l Milch, vor 3 Wochen an „Euterhitze" erkrankt. Seither Sekretmenge an beiden S-Vierteln stark zurückgegangen.

16. IV. Beide S-Viertel groß, etwas derb.

Sekret: Orangefarbiges Serum mit 30, bzw. 70% graurot-gelbem Sediment. Massenhaft Leukocyten und mittellange Streptokokken. Sekretmenge an beiden SV zusammen täglich 4 l.

Infusion von 0,7 Rivanollösung, soviel, als leicht und rasch einfließt. (In jedes Viertel 1700 ccm. Auszumelken nach 3 Stunden und den ganzen Tag stündlich usw.

24. IV. S-Viertel kleiner, Sekret milchähnlich, gelblich.

30. IV. Sekret weiß, süß, ohne Gerinnung kochbar. Sekretmenge auf beiden Vierteln zusammen 2 l.

30. V. Streptokokken weder kulturell noch mikroskopisch nachweisbar. Sekretmenge steigt nicht mehr über 3 l an beiden S-V zusammen.

Der Fall war also ausgeheilt, aber die Milchmenge blieb dauernd vermindert.

Ich vermutete, daß die große Rivanolmenge die ziemlich frisch erkrankte, stark laktierende Drüse geschädigt habe. *Schnorf* scheint

ähnliche Erfahrungen gemacht zu haben, da er für das Uberasan bei frischen Fällen eine kurze Einwirkungszeit vorschreibt. Nun ist aber die Einwirkungszeit ein Faktor, den man bei diesen Infusionen tatsächlich gar nicht in der Hand hat, da man ja auch bei sofortigem Ausmelken den weitaus größten Teil der Flüssigkeit nicht zurück bekommt. Ich entschied mich daher in der Folge dafür, statt der „Einwirkungszeit" lieber die *Konzentration zu dosieren* und nicht mehr als 1 Liter Flüssigkeit zu infundieren.

Fall 28 (Ambulatorischer Fall). 6 Jahre alte Kuh, 12 l täglich, vor 14 Tagen unter akuten Erscheinungen erkrankt. Sekret seither flockig, auf 6 l zurückgegangen.

15. II. LB größer als die übrigen Viertel, weich elastisch, etwas höher temperiert. Sekret rechts milchähnlich, aus den linken Vierteln molkig mit ca. 25% Sediment. In allen 4 Vierteln massenhaft 8—15gliedrige Streptokokken. Infusion von 0,5 g Rivanol auf 1 l Wasser in jedes Viertel.

27. II. Rechte Hälfte streptokokkenfrei. LB: 3 prom. Sedenimt SA-Platte 8 Kolonien. Streptokokken. LS: 5% Sediment. SA-Platte +++.

Infusion von 1 l 0,75 Rivanollösung ins LS. Infusion von 500 ccm 0,5 Rivanollösung ins LB.

10. III. Milch aller Viertel süß und ohne Gerinnung kochbar. Menge $7^1/_2$ l täglich.

22. IV. Die eingesendeten Einzelviertelproben enthalten keine Streptokokken.

Fall 30. Dieselbe Kuh wie Fall 22 (künstl. infiz. chron. Strep.-Mast.). RS Infusion von 1 l 0,25 prom. Rivanollösung.

Sekret vom 5. Tag an weiß. Sediment nach 1 Woche 7 prom., nach 14 Tagen 2 prom. Streptokokken bleiben dauernd aus. Milchmenge erreicht am 6. Tag wieder 800 ccm.

Fall 31. Dieselbe Kuh, LS täglich $^1/_2$ l Molke mit 20% Sediment. Infusion von 1 l 0,7 prom. Rivanollösung. Sekret wird erst am 9. Tag weiß, 7 Tage lang ist eine feine Blutschicht nachzuweisen. Streptokokken dauernd verschwunden. Sekretmenge geht nicht mehr über 300 ccm täglich hinauf.

Fall 32. Dieselbe Kuh wie Fall 21 (chron. Galt mit Atrophie). RS Sekret 150 ccm Molke mit 30% Sediment. Infusion von 1 l 0,25 prom. Rivanollösung.

Nach 12 Stunden ist das Viertel nicht mehr geschwollen. Sekret am 4. Tag milchähnlich, weitere 13 Tage hindurch süß und kochbar. enthält aber stets vermehrtes Sediment und Blut.

Streptokokken erst am 15. Tag nach der Infusion kulturell wieder nachweisbar, dann rasche Vermehrung.

Am 17. Tag nach dieser Infusion machte ich eine zweite ins gleiche Viertel, mit 0,7 prom. Rivanollösung. Diesmal kehrten die Streptokokken schon am 8. Tage wieder.

Fall 33. Natürlich erkrankte Kuh, seit 2 Mon. auf beiden S-Vierteln Milchrückgang.

LS Sekret: 300 ccm orangefarbige Molke mit 70% Eiter. Massenhaft lange Streptokokken.

Infusion von 1 l 0,1 prom. Rivanollösung. Streptokokken verschwanden auch am ersten Tage nicht gänzlich! Sekret besserte sich vorübergehend vom 3. bis 5.Tag.

Die 0,1 prom. Rivanollösung erwies sich vom reinen Wasser in der Wirkung nicht wesentlich verschieden. Mit Konzentrationen von

0,25 prom. ließen sich dagegen in einem Fall die Streptokokken dauernd zum Verschwinden bringen, bei einem älteren Fall wurde ein langes Ausbleiben derselben erreicht. 0,5 prom. Lösungen führten bei einmaliger Infusion bei 2 relativ frischen, akut erkranktem Viertel, bei zweimaliger Infusion bei einem etwas intenvsier erkrankten Viertel zur Heilung. 0,7 prom. Lösungen brachten in 3 relativ frischen Fällen dauerndes Verschwinden der Streptokokken, nur kam es in dem einen Fall zu dauerndem Milchrückgang (infundierte Menge $1^3/_4$ Liter pro Viertel!). In zwei Fällen wurde eine Zeitlang Blut ausgeschieden.

4. Infusion von Uberasanlösungen in Streptokokkenviertel.

Fall 34. Dieselbe Kuh wie Fall 23 (am LS seit April an gelbem Galt erkrankt, RB enthält *keine* Streptokokken.)

15. V. Schüttelfrost, Temperatur 40,1° RB geschwollen, heiß, schmerzhaft. Sekret 350 ccm, gelb, flockig, massenhaft Leukocyten, mittellange Streptokokken.

Infusion von Uberasan 20 : 1000 ccm Wasser. Nach 6 Stunden zum erstenmal gemolken.

Sekret am 4. Tag milchähnlich, süß, kochbar. Streptokokken dauernd verschwunden. Sekretmenge steigt bis zur Schlachtung am 10. VI. nicht über 200 ccm (500 ccm vor der Erkrankung).

Fall 35. Dieselbe Kuh wie Fall 33 (natürlich erkrankte Galtkuh, relativ junger chronischer Fall). RS 700 ccm molkig seröse, gelbliche Flüssigkeit mit 50% Sediment.

30. V. Infusion von Uberasan 20 : 1000 ccm Wasser.

Sekret am 7. Tag ziemlich milchähnlich. An diesem Tag erscheinen die Streptokokken wieder, zunächst als Diplokokken, bald bilden sie aber wieder lange Ketten. Sekretmenge geht zuerst stark zurück, steigt dann wieder auf 300 ccm täglich.

Fall 36. Dieselbe Kuh wie Fall 21 (chron. Galt mit Atrophie). LS ca 150 ccm Molke mit 30% Sediment.

Infusion von Uberasan 20 : 1000 Wasser. 4. I. 1926.

Klinische Folgeerscheinungen äußerst mild. Streptokokken bleiben durch 8 Tage aus. Sekret vom 7. bis 10. Tage milchähnlich, hat aber nie weniger als 0,4% Sediment nach *Trommsdorff.*

Fall 37. Dieselbe Kuh erhielt am 10. II. ins RS $1^1/_2$ Phiolen (= 30 ccm) Uberasan auf 1 l Wasser. Starke Schwellung, Wärme, Viertel wird derb und bleibt hart. Die Streptokokken blieben dauernd verschwunden, aber das Viertel wurde klein, der Zitzenanteil der Zisterne blieb als harter, knotiger Strang fühlbar, die Sekretion sistierte vollständig.

Das Uberasan ist also durchaus keine für das Euter ungefährliche Substanz. Die verhältnismäßig geringe Überdosierung rief in dem sonst wenig empfindlichen, atrophischen Viertel eine heftige Entzündung mit folgender Induration hervor.

Ein frisch erkranktes Viertel erwies sich auch hier empfindlich gegen das Acridin.

Bei den alten, wenig empfindlichen Eutern erschienen die Streptokokken nach etwa 1 Woche wieder.

Direkt vergleichende Versuche zwischen den beiden Acridinderivaten an zwei gleichartigen Vierteln einer und derselben Kuh konnte ich noch in 2 Fällen anstellen.

Fall 38. (Ambulatorischer Fall.) 9 Jahre alte Kuh, 16 l täglich. Vor 10 Tagen unter heftigen Allgemeinerscheinungen erkrankt, seither bleibt die Milch flockig.

9. II. Beide B-Viertel etwas schmerzhaft, warm, Parenchym weich, elastisch. Sekret molkig mit 40% Sediment. Zahlreiche Diplo- bis kurze Streptokokken.

RB Infusion von 1 l 0,3 prom. Rivanollösung. LB Infusion von 1 l Uberasan 10 : 1000.

12. II. Milch wieder normal, süß, ohne Gerinnung kochbar.

28. II. In den eingesendeten Milchproben sind Streptokokken weder durch Kultur noch mikroskopisch nachweisbar. Sekretmenge 16 l täglich.

Fall 39. Künstlich infizierte „gesunde Streptokokken-Kuh". Sekret normale Milch mit 0,2 bis 2 prom. Sediment *Trommsdorff*. SA-Platte täglich 50—150 Kolonien langer Streptokokken.

RB Infusion von Uberasan 20 : 1000. LB Infusion von Rivanol 0,7 : 1000.

Sekret nach 5 Tagen wieder normal. Streptokokken kehren im RB nach 6, im LB nach 7 Tagen wieder.

Auch in diesen beiden Fällen verhielten sich Rivanol und Uberasan in entsprechender Verdünnung gleich. Eigentümlich ist die unzulängliche Desinfektionswirkung der beiden Antiseptica in gesunden Streptokokkenvierteln. Man wird da unwillkürlich an die beträchtliche Hemmung der bactericiden Wirkung der Acridine durch *normale* Milch im Reagensglas erinnert.

(Aus der Lehrkanzel für Buiatrik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *L. Reisinger.*)

Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden.

IV. Mitteilung.

Ergänzende Versuche. Zusammenfassung.

Von
Tierarzt Dr. **Karl Diernhofer,**
Assistent der Lehrkanzel.

(Eingegangen am 9. November 1926.)

Ergänzende Versuche.

A. Infusion kleiner Mengen höher konzentrierter Acridinlösungen.

Die Vergleiche meiner Versuchsergebnisse mit Argentum nitricum mit den schon erwähnten *Webers*, der mit geringen Mengen stark konzentrierter Lösungen ein viel längeres Ausbleiben der Streptokokken erzielte, führte mich dazu, auch einmal kleine Mengen stark konzentrierter Acridinlösungen zu versuchen.

Es wäre ja denkbar, daß die Abwehrkräfte des Organs mit den im Parenchym sitzenden Streptokokken allein fertig würden, daß aber gerade die in den Schleimhautwucherungen der Zisterne sitzenden, von der „Reaktion" des Euters nicht erreichbaren Keime zu den Rezidiven führen, was auch mit der schweren Heilbarkeit der alten Galtfälle im Einklang stünde, bei denen solche Wucherungen besonders ausgebildet sind. Da könnte man die empfindlichen Alveolen mit den immerhin reizenden Antisepticis verschonen und diese dafür um so intensiver in der Zisterne und den großen Milchgängen einwirken lassen.

Fall 40. Dieselbe Kuh wie Fall 21 (alter Galtfall). Nachdem nach einer vorausgegangenen Rivanolinfusion 0,7‰ ins R.S. die Strept. in 8 Tagen wiedergekommen waren und der frühere Zustand voll erreicht war, erhielt die Kuh am 25. I. 100 ccm einer 7 prom. Rivanollös. ins R.S. (also dieselbe Rivanolmenge mit weniger Wasser). Strept. erschienen am 3. Tag wieder. 31. I. Zur Kontrolle in dasselbe Viertel noch einmal 0,7 prom. Riv. auf 1 l Wasser. Strept. blieben 9 Tage aus.

Die Infusion von 0,7 g Rivanol mit nur 100 ccm Wasser wirkte also sicherlich nicht besser als die mit 1 l Wasser.

(Das alte, atrophische Viertel heilte auch nach wiederholten Infusionen von Rivanol nicht aus.)

Fall 41. Künstlich infizierte, „gesunde Strept.-Kuh". 4 l täglich. 17. III. Infusion von 20 ccm Uberasan auf 100 ccm Wasser R.S. Sehr heftige Entzündungserscheinungen, später Induration. Sekret zuerst intensiv rote, blutige Milch, später seröse Flüssigkeit mit wenigen graugelben Flocken, reichlich Strept.

Dieser Versuch ist also in bezug auf die Fragestellung mißglückt, er zeigt aber die Wichtigkeit der großen Wassermenge als *Verdünnungsmittel*, weil die zur genügenden Imprägnierung des ganzen Eutergewebes nötige Acridinmenge sonst nicht angewendet werden könnte, ohne die Partien, mit denen sie zuerst, in noch nicht verteiltem Zustande, in Berührung käme, wenigstens bei nicht ganz veralteten Fällen schwer zu schädigen.

Für die folgenden Versuche verwendete ich ein anderes Rivanolderivat, welches auch in unverdünntem Zustande angewendet werden kann, nämlich das schon erwähnte (S. 400) *Parenchymatol A*.

Fall 42. Dieselbe Kuh wie Fall 41. R.B. 100 g Parenchymatol A mit 1 l Wasser verdünnt. Schüttelfrost und Fieber durch einige Stunden. Sekretmenge blieb dauernd auf 600 ccm gegenüber 1 l vor der Inf. Strept. blieben dauernd aus. 8 Tage später bekam die Kuh ins L.B. 100 g Par. A unverdünnt. Schüttelfrost, Fieber 41,1° durch 2 Stunden. Heftige Infusionsmastitis, reichlich Leukocytenabscheidung. Sekretmenge nach 3 Tagen wiedergekehrt. Strept. vom 4. Tag an wieder nachweisbar. Eine Wiederholung der Infusion mit Unterstützung durch eine intramuskuläre Injektion von 100 ccm Parenchymatolmilcheiweiß hatte denselben negativen Erfolg.

Fall 43. Dieselbe Kuh wie Fall 22. (Künstl. infiz. chron. Galt.) Infusion von 100 ccm Par. A mit 1 l Wasser ins L.B. Infusion von 100 ccm Par. A konzentriert ins R.B. Auch hier traten vorübergehend Schüttelfrost und Fieber ein. Strept. blieben *links* durch 14 Tage, *rechts* durch 4 Tage aus.

Diese Versuche scheinen die Bedeutung des Wassers als Vehikel für das gelöste Antisepticum gut zu beleuchten. Die Verwendung geringerer Volumsmengen konzentrierter Acridinlösungen brachten selbst dann, wenn die übrigen Symptome auf eine recht kräftige „Reaktion" schließen ließen, schlechtere Erfolge in bezug auf das Ausbleiben der Streptokokken als literweise Infusionen.

B. Infektionsversuche kurze Zeit nach Uberasaninfusionen.

Es war noch die Frage zu entscheiden, ob die günstigen Erfolge der Acridininfusionen auf einer direkten Einwirkung auf die Streptokokken oder auf einer besonderen resistenzsteigernden Wirkung auf das Euter beruhe.

Wenn das *längere Ausbleiben der Streptokokken* nach Acridininfusionen mit einer *länger dauernden Resistenzsteigerung* zusammenhängen würde, so müßte auch eine künstliche Infektion bald nach der Infusion schwerer möglich sein.

Fall 44. Dieselbe Kuh wie Fall 21 (alter Fall von chron. Galt). 36 Stunden nach einer Ub.-Inf. ins L.S. mit Galtstrept. infiz. (das ist zu einer Zeit, da das

überschüssige, frei gelöste Acridin eben vollständig ausgemolken und nur mehr an Eiweiß gebundenes mit der intensiv gelb gefärbten Milch abgeschieden wird). Strept. seit der Infektion in jedem Sekret kulturell nachweisbar, vom 2. Tag an auch im Ausstrich mikroskopisch. Eine 10 Tage später zur Kontr. vorgenommene Ub.-Inf. brachte die Strept. durch 5 Tage zum Verschwinden.

Fall 45. Eutergesunde Kuh mit 3 l Melkleistung. Uberasan 20 : 1000 ins R.S. 36 Stunden später beide S.-Viertel mit Galtstrept. infiziert. Am vorbehandelten Viertel geht die Infusionsmastitis unmerklich in eine chron. Strept.-Mastit. über, so daß am 10. Tag schon molkiges Sekret mit eitrigem Sediment vorhanden ist, beim L.S. trat dieser Zustand viel langsamer ein, nachdem vorher einige Wochen in der normal aussehenden Milch Strept. ausgeschieden worden waren.

Diese Beobachtungen sprechen eher für eine *Verminderung* als für eine Steigerung der Resistenz.

Noch deutlicher scheint darauf der nächste Versuch hinzuweisen.

C. Infusion mit folgender Unterlassung des fleißigen Ausmelkens.

Fall 46. Dieselbe Kuh wie Fall 39 wurde am 8. III. auch an den S.-Vierteln künstlich infiziert. 1. IV. Zustand der „gesunden Strept.-Kuh". Infusion von Uberasan 20 : 1000 ins R.S. Infusion von Rivanol 0,6 : 1000 ins L.S. Die Kuh wurde weiterhin täglich nur 2 mal gemolken. Vom 3. Tag an Freßunlust, Fieber, Schwellung der Viertel. Sekret am 5. Tag gelb, serös mit groben Flecken, massenhaft Leukocyten, Streptokokken. *Akute Streptokokkenmastitis,* welche sich auf die nun einsetzende Behandlung durch häufiges Ausmelken in weiteren 8 Tagen soweit bessert, daß wieder normale Milch, allerdings in geringerer Menge (300 ccm pro Viertel täglich gegen 1 l vor dem Versuch) sezerniert wird.

Dieselbe Kuh hatte Riv.- und Ub.-Inf., nach denen wie gewöhnlich häufig ausgemolken wurde, gut vertragen.

Nach Wasserinfusionen in Streptokokkenviertel war auch nur 2 mal täglich gemolken worden und nie hatten sich derartige Komplikationen ergeben. Auch Acrindinfusionen in streptokokkenfreie Viertel hatten bei seltenem Melken die Drüse nie direkt geschädigt.

Es scheint bei Zusammenhaltung dieser Tatsachen mit den Ergebnissen der 3 letztangeführten Versuche, daß mit der Infusionsmastitis und vielleicht neben oder nach der durch das Wasser angeregten „Reaktionssteigerung" eine durch die Acridine verursachte geringgradige Resistenzverminderung eintrete.

Diese vorübergehende Resistenzverminderung blieb natürlich bei den von vornherein nicht mit fakultativ pathogenen Keimen besiedelten Eutern unbemerkt und scheint auch bei von Strept. bewohnten Vierteln unter gewöhnlichen Umständen nicht so beträchtlich zu sein, daß sie gegenüber den noch mehr geschwächten Parasiten ins Gewicht fiele. Bei Hinzutreten weiterer das Euter schädigender Einflüsse kann das Verhältnis zugunsten der Strept. verschoben werden wie in dem eben beschriebenen Fall, der als Komplikation der „nachlässig behandelten" (durch zu seltenes Melken) Infusionsmastitis mit einem Überhandnehmen ursprünglich vorhandener Strept. aufgefaßt werden kann, welche ja in dem „gesunden" Viertel wegen der schützenden Wirkung normaler Milch nicht allzusehr geschädigt worden sein dürften.

So kann auch die *mildernde* Wirkung des von *Schnorf* bei empfindlichen Eutern empfohlenen baldigen Wiederausmelkens nach Uberasaninfusionen gewürdigt werden; doch möchte ich sie nicht so sehr einer „Verkürzung der Einwirkungszeit" als vielmehr dem frühzeitigeren Einsetzen mit der „Therapie der Infusionsmastitis" zuschreiben.

Zusammenfassung.

Sollen nun die Resultate dieser Versuche mit denen meiner früheren, in der 2. und 3. Mitteilung veröffentlichten Untersuchungen (Heft 4 und 5 dieser Zeitschrift) zu einem Gesamtergebnis zusammengefaßt werden, welches eine Antwort auf die Frage nach der Bedeutung der einzelnen, bei der Infusionstherapie katarrhalischer Mastitiden in Betracht kommenden Faktoren darstellt, so kann dies in folgender Weise geschehen:

1. *Wirkung des Uberasans:*

Das Uberasan (20:1000) erweist sich im Reagensglase als ungefähr gleich stark bactericid wie eine 0,2prom. Silbernitratlösung. Bei Anwesenheit überschüssiger Milchmengen ist letztere dem Uberasan sogar überlegen. Dagegen wirkt das *Uberasan im lebenden Euter wesentlich intensiver* auf Streptokokken ein als eine Silbernitratlösung von der im Reagensglas gleich wirksamen Konzentration. Diese gute Wirkung im Euter ist aber außer dem Uberasan *auch anderen Acridinderivaten*, dem *Rivanol* (0,5—1,0:1000) und wahrscheinlich auch dem *Parenchymatol*, eigen.

Die *therapeutische* Konzentration des Rivanols und des Uberasans liegt bei manchen Eutern, anscheinend besonders bei solchen, welche durch eine mehr akute Streptokokkenmastitis schon von vornherein irritiert sind, *sehr nahe an der toxischen.* Weniger empfindlich sind gesunde Viertel und alte, atrophische Galteuter. Zu starke Konzentrationen (30 g Uberasan) können auch bei wenig empfindlichen Vierteln zu dauernden Schäden führen.

Irgendeine Steigerung der Abwehrkräfte des Euters durch direkte Einwirkung der Acridine war nicht nachweisbar. Im Gegenteil deuten einige Beobachtungen (Fall 44, 45, 46) eher auf eine Herabsetzung der Resistenz.

2. *Wirkung der Wassermenge:*

Die infundierte Wassermenge ruft als reizender Fremdkörper schon für sich allein eine auf Resorption der Flüssigkeit gerichtete Heilreaktion hervor, welche klinisch als akute, katarrhalische, ohne dauernde Schädigung spontan abklingende Mastitis in Erscheinung tritt. Mit dieser „Infusionsmastitis" geht eine kurzdauernde „Reaktionssteigerung" im Sinne *Stecks* einher, welche in streptokokkenbesiedelten Eutern zu einem massenhaften Absterben der Streptokokken führt und ein wesentlicher Faktor bei der Eliminierung der vom Antisepticum oft nur stark geschädigten Streptokokken sein dürfte.

Die große Flüssigkeitsmenge ist außerdem das sicherste Mittel, das gelöste Antisepticum rasch und gleichmäßig in allen Teilen der Drüse zu verteilen und die relativ große Acridinmenge, welche zur Erzielung des erforderlichen Überschusses über etwa vorhandene, die Wirkung der Acridine hemmende Milchreste nötig sind, in ungefährlicher Konzentration anzuwenden.

3. Als *Hauptfaktoren*, welche für die Verschiedenheit der Resultate auch bei dieser Therapie verantwortlich zu machen sind, sind auch hier die *Dauer der Krankheit* und die *individuelle Verschiedenheit der einzelnen Euter* zu nennnen. Nur bei zwei künstlich infizierten Eutervierteln und in Fällen, bei denen ein mehr akuter Verlauf und ein kurzkettiges Wachstum der Streptokokken auf eine starke Reaktionsfähigkeit des Euters hinwies (Fall 27, 28, 34, 38) war der Erfolg wirklich durchschlagend. Bei allen chronischen Zuständen, ob es sich nun um gesunde Streptokokkenviertel (39, 46) oder um Fälle von chronischem, gelbem Galt handelte (32, 33, 35, 36, 40, 44) traten 1—2 Wochen nach einer Infusion Rezidiven ein.

Über den praktischen Wert der Uberasantherapie gerade bei chronischen Galtfällen kann natürlich auf Grund dieser prinzipiellen Untersuchungen kein abschließendes Urteil gefällt werden. Ob hier durch öftere Wiederholung der Infusionen befriedigendere Erfolge zu erzielen sind und ob und in welchen Fällen sich die Behandlung bei der relativen Unsicherheit der Prognose, der Kostspieligkeit des Medikamentes und den Anforderungen, welche an die Gewissenhaftigkeit des Melkpersonals gestellt werden, dann noch rentiert, kann nur durch ausgedehnte, praktische Versuche entschieden werden. Die wenigen Versuche, welche ich selbst in dieser Richtung bisher unternehmen konnte und welche einer späteren Veröffentlichung vorbehalten sein sollen, geben allerdings wenig Anlaß zu der Hoffnung, daß die neue Methode eine Umwälzung in die Gelbgaltbehandlung bringen werde, da sich bisher die Kaltwasserbehandlung nach *Rusterholz* nicht nur als weniger gefährlich in bezug auf die Milchleistung, sondern auch als wirksamer erwiesen hat.

Schrifttum.

Albrecht, in Frank-Albrecht. Handb. d. tierärztl. Geburtshilfe, 5. Aufl. Berlin 1914. — *Bähr*, Inaug.-Diss. München 1910. — *Baumann*, Münch. med. Wochenschr. 1906. — *Bigotteau*, Die Behandlung der Mastitis der Kühe. Rv. gén. de méd. vét. **6**, 583. — *Brudny*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 2, Ref. **22**, 1909. — *Bugge*, Norsk. Vtdskrft. 1923, ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924. — *Burri*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **25**. 1912. — *Byrdin*, Journ. f. allg. Vet.-Wiss. Nr. 5, ref. Ellenbg. — *Cotton*, zit. nach *Schulz*. — *Edgar*, Mammitis bovis, ref. Ellenberger 1885. — *Eggeling*, Behandlung der Euterentzündungen. Berlin. Arch. ref. Ellenberger 1885. — *Ellenberger-Schütz*, Jahres-

berichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. — *Ernst*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **20**, 414. 1909. — *Ernst*, Grundriß der Milchhygiene. Stuttgart 1913. — *Faletti*, Mastite par. cont. delle vacche, Il med. vet., ref. Ellenberger 1888. — *Fessler*, Münch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 25. — *Fokker*, zit. nach *Steck*. Lit. 118, 119. — *Frei*, Pathol. Anat. der Milchdrüse in *Joest*, Spezielle pathol. Anat. der Haustiere, IV. Bd. Berlin 1925. — *Freudenreich*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **17**, 201. — *Freudenreich*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **18**. 1904. — *Fröhner*, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte, XII. Aufl. Stuttgart 1921. — *Frost* u. *Bachmann*, zit. nach *Rudolf*. — *Fumagalli*, Giorn. della R. soc. ed accad. vet. Ital., ref. Ellenberger 1907. — *Gminder*, Zentralbl. f. Bakeriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Orig. **63**, 152. 1912. — *Gohr*, Inaug.-Diss. Gießen 1912. — *Gröning*, Inaug.-Diss. Bern 1901. — *Hachtel*, zit. nach *Hammerschmidt*. — *Hammerschmidt*, Gegenwärtiger Stand der Forschungen über die Bakteriologie der Milch. Zentralbl. f. d. ges. Hyg. **5**, Heft 5. — *Harrison* u. *Cumming*, zit. *Steck*, Lit. 3. — *Heege*, Versuche mit Parenchymatol „Atarost", Rostock: E. W. Holz 1925. — *Hess*, Erkrankungen des Euters in Bayer-Fröhner, Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtshilfe 1911. — *Hess* u. *Borgeaud*, Eine kontag. Euterentzündung, Mast. catarrh. infect., gelber Galt genannt. Schweiz. Arch. **30**. 1888. — *Hess* u. *Guillebau*, Über d. Symptome und Therapie der Euterentzündungen bei Kühen und Ziegen. Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **8**. — *Jännike*, Fortschr. d. Med, 1890, Nr. 12. — *Jones*, Studies in bovine mastitis, zit. *Steck* 30, 69, 70. — *Keim*, Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1909. — *Keyser*, zit. nach *Morgenroth*. — *Kitt*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1890, Heft 21. — *Kitt*, Bakterienkunde u. pathol. Mikroskopie. Wien 1903. — *Kitt*, Lehrb. d. pathol. Anatomie. Stuttgart 1910. — *Klapp*, Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 45. — *Klapp*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46. — *Klapp*, Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 1. — *Klapp*, Arch. f. klin. Chir. **121**, 343. 1922. — *Kollenz*, Inaug.-Diss. Wien 1924. — *Kreuzer*, Behandlung von Euterentzündungen. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. München **52**, Nr. 51. — *Kröning* u. *Paul*, Die chem. Grundlagen d. Lehre v. d. Desinfektion. Zeitschr. f. Hyg. **25**, 1897. — *Kürsteiner*, Schweiz. Milchzeitung **37**, 92. 1911. — *Laabs*, Zeitschr. f. Veterinärkunde **22**. 1910. — *Lameris* u. *Harreveldt*, zit. *Steck* 29. — *Lange*, A., Inaug.-Diss. Berlin 1925. — *Laqueur*, Die neueren chemotherapeutischen Präparate aus der Chinin- und aus der Acridinreihe. Berlin: Springer 1923. — *v. Lingelsheim*, Streptokokken, in Kolle-Wassermann, Handb. der pathol. Mikroorganismen, II. Aufl. 4. Bd. Jena 1912. — *Löhnis*, zit. nach *Steck*, Lit. 27. — *Lucet*, Mammite chronique de Nocard et Mollereau, Rec. de méd. vét., ref. nach *Ellenberger* 1895. — *Mathers*, zit. nach *Steck*, Lit. 53. — *Mayer, W.*, Inaug.-Diss. Bern 1910. — *Meyer, W.*, Inaug.-Diss. Zürich, zit. *Steck* 114. — *Möller*, zit. in Frank-Albrecht. — *Morgenroth*, Ziele und Wege d. chemotherapeutischen Tiefenantisepsis. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 8. — *Morgenroth*, *Schnitzer* u. *Rosenberg*, Über chemotherapeutische Antisepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 44. — *Morgenroth* u. *Tugendreich*, Biochem. Zeitschr. 1917, S. 257. — *Neufeld* u. *Schiemann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 31, Chemotherap. Vers. mit Acridinfarbstoffen. — *Nevermann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899. — *Nocard* u. *Mollereau*, Sur une mammite contagieuse des vaches laitières. Arch. Vétérin. 1884. S. 561. Ann. de l'Inst. Pasteur **1**. 1885. — *Nolting*, Untersuchungen über die Wirkung von Eukupin u. Vuzin auf Mastit.-Erreger. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — *Payne*, The vaccine treatment of mammitis in cattle. The Vet. Journ. **70**. 1914. — *Pommer, J.*, Inaug.-Diss. Leipzig 1925. — *Pösching*, Zur Behandlung der katarrhalischen Euterentzündung mit Formalin Schering. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912. — *Reed* u. Ward, zit. nach *Steck*, Lit. 36. — *Reid*, The Vet. Journ. **70**, 269. 1914. — *Reimers*, Eutererkrankungen bei Weideküben. Berlin.

tierärztl. Wochenschr. 1888. — *Reinhardt*, Die Krankheiten des Euters, in Harms
Lehrbuch der Geburtshilfe. 6. Aufl. Berlin 1924. — *Rodewald*, ref. Ellenberger
1922 (Krankh. d. Milchdrüse). — *Rudolf*, Beitr. zur Morphologie u. Biologie des
Galtstreptok., des Erregers d. Mastit. katarrh. streptok. Zentralbl. f. Bakteriol.,
Parasitenk. u. Infektionskrankh. **98**. 1926. — *Ruediger*, ref. Zentralbl. f. Bakteriol.,
Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **51**. 1912. — *Rühm*, zit. nach *Steck*,
Lit. 57. — *Rusterholz*, Zur Behandlung des gelben Galtes. Vortrag gehalten an d.
ordentl. Jahresvers. d. Ges. Schweiz. Tierärzte. 23. IX. 1906, zit. *Vrijborg*. —
Saido, Arch f. Hyg. **75**. 1912, zit. *Rudolf*. — *Salter*, Americ. journ. of hyg. **1**. 1921,
zit. nach *Hammerschmidt*. — *Salus*, zit. nach *Steck*, Lit. 59. — *Savage*, zit. nach
Steck, Lit. 42. — *Schmidt, J.*, Gebärparese, in Harms Lehrbuch d. tierärztl. Ge-
burtshilfe, 6. Aufl. Berlin 1924. — *Schmidt-Kolding*, zit. nach *Schmidt, J.* — *Schmidt-
Kolding*, Maanedsskrift f. Dyrlaeger, ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1913.
S. 372. — *Schnorf*, Chemotherapie der katarrhalischen Euterentzündungen, speziell
des gelben Galtes. Schweiz. Arch. 1925, Heft 2. — *Schultze*, Berlin. tierärztl.
Wochenschr. 1906, Nr. 51. — *Schulz, Reinh.*, Inaug.-Diss. Berlin 1925. — *Sillig-
müller*, Inaug.-Diss. Leipzig 1922. — *Stäheli*, Inaug.-Diss. Zürich 1904. — *Stark, H.*,
Inaug.-Diss. Zürich 1903. — *Steck*, Inaug.-Diss. Bern 1921; Landwirtschaftl.
Jahrb. d. Schweiz 1921; Untersuchungen über die bakterielle Besiedelung normaler
Kuheuter. — *Stenström*, Svenska Vet. Tidskr. 1923, S. 187. *Stowell*, *Hilliard* u.
Schlesinger, Journ. of infections diseases **12**. 1913; zit. nach *Hammerschmidt*. —
Trommsdorff, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1,
Orig. **66**, 505. 1912. — *Vrijborg*, Inaug.-Diss. Zürich 1908. — *Weber*, Ein Beitrag
zur Behandlung der Strept.-Mastitis. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 206. —
Wild, Inaug.-Diss. Leipzig 1923. — *Wilhelm*, Sächs. Veterinärbericht, ref. *Ellen-
berger* 1899. — *Zschokke*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **7**, 200, 1893. —
Zschokke, Schweiz. Arch. **39**, 145. 1897. — *Zschokke*, Landwirtschaftl. Jahrb. d.
Schweiz. **16**. 1900. — *Zwick*, Über biologische Vorgänge bei Euterentzündung des
Rindes. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. Stuttgart 1906. —
Zwijenberg, Tijdskr. voor Diergeneeskd. **52**, 1925, ref. Wien. tierärztl. Monatsschr.
August-Heft.

(Aus der Serumabteilung des Hygienischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Paul Frosch*; Abteilungsvorsteher: Prof. Dr. *K. Bierbaum*.)

Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Geflügelcholera*).

Von

Prof. Dr. **K. Bierbaum** und Dr. **K. Rasch.**

(Eingegangen am 5. Februar 1927.)

Zur Schutzimpfung gegen Geflügelcholera werden neben dem zur Erzielung eines rein passiven Impfschutzes dienenden Geflügelcholeraserum von einer Reihe von Serumwerken Impfstoffe in den Handel gebracht, die aus abgetöteten Geflügelcholerabakterien bestehen und entweder allein zur aktiven Immunisierung oder nach vorausgehender Serumimpfung zur Verlängerung der nur kurz dauernden passiven Immunität Verwendung finden. Gemäß einer Anordnung des preußischen Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten sind diese Impfstoffe in der Serumabteilung einer eingehenden Prüfung unterzogen worden, die sich außer auf Sterilität, Reinheit und quantitativen Gehalt an Geflügelcholerabacillen besonders auf die Entscheidung der Frage erstreckte, ob sich nach Vorbehandlung mit ihnen ein im Tierexperiment nachweisbarer spezifischer Impfschutz feststellen läßt, der gegebenenfalls als Maßstab für ein staatliches Prüfungsverfahren dieser Impfstoffe dienen könnte.

Unsere Untersuchungen umfaßten 6 deutsche Impfstoffe und die Geflügelcholeravaccine nach *Manninger*. Letzterer[1]) züchtete aus einer $^1/_2$ Jahr alten Bouillonkultur einen mutierten, fast avirulenten, aber gute immunisierende Wirkung besitzenden Geflügelcholerastamm, der als Impfstoff in Ungarn Verwendung findet und von der „Phylaxia" in Budapest in den Handel gebracht wird. Die Prüfung auf Sterilität erfolgte nach den gebräuchlichen bakteriologischen Regeln durch Beimpfung flüssiger und fester Nährböden unter aeroben und anaeroben Verhältnissen. Zur Feststellung der Reinheit wurden nach *Gram* gefärbte Ausstriche unter Kontrastfärbung mit verdünntem Carbolfuchsin mikroskopisch untersucht. Zwecks Ermittlung der in einem

*) Nach Berichten der Serumabteilung an das Preußische Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 8. III., 8. VIII. 1925 und 6. III. 1926.

bestimmten Volumen des Impfstoffes vorhandenen Menge von Geflügelcholerabakterien wurden 10 ccm des Impfstoffes mit 5 Tropfen Geflügelcholeraserum versetzt, eine Stunde im Brutschrank bei 37° belassen und hierauf $^1/_2$ Stunde mit 3000 Touren in Zentrifugengläschen nach Art der *Trommsdorff*schen Röhrchen ausgeschleudert. Die Gläschen besitzen am unteren Ende eine Skala, die eine zahlenmäßige Ablesung der ausgeschleuderten Bacillen ermöglicht*). Sämtliche untersuchten Impfstoffe erwiesen sich steril und frei von anderen Keimen bis auf einen, der infolge seines geringen Carbolgehaltes auch in unеröffneten Flaschen nach einiger Zeit Schimmelbildung zeigte. Der Gehalt der einzelnen Impfstoffe an abgetöteten Geflügelcholerabakterien schwankte in ziemlich weiten Grenzen (von 0,0015—0,03 ccm in 10 ccm Volumen), anscheinend, je nachdem der Impfstoff aus abgetöteten Bouillonkulturen oder aus mehr oder weniger dichten Abschwemmungen von festen Nährböden bestand.

Sämtliche 7 Impfstoffe sind in Versuchen an Tauben und weißen Mäusen auf ihre Fähigkeit, aktiv immunisierend gegen Geflügelcholera zu wirken, geprüft worden. Von vornherein mußte auf Grund der vorliegenden Literaturangaben angenommen werden, daß ein im Tierversuch feststellbarer Impfschutz, wenn überhaupt, nur durch mehrmalige Behandlung mit großen Dosen der Impfstoffe zu erzielen sein würde. Daher sind anfangs ohne Rücksicht auf praktische Verhältnisse Tauben mit großen Dosen der betreffenden Impfstoffe (bis zu 5 ccm) mehrmals (bis 4mal) intramuskulär in Abständen von 7 Tagen vorbehandelt worden. Die Immunisierung der Mäuse erfolgte nur 2mal mit Dosen von 0,5—1 ccm subcutan ebenfalls mit 1wöchigem Zwischenraum. 7—8 Tage nach der letzten Impfung wurden die Versuchstiere mit dem Geflügelcholerastamm Nr. 139 unserer Sammlung, der zuvor bezüglich seiner Virulenz für Tauben und Mäuse genau ausgewertet worden war, infiziert. Die dosis letalis minima dieses Stammes lag sehr niedrig. Mäuse und Tauben wurden noch bei subcutaner Verimpfung einer Verdünnung 1 : 1 Million 24stündiger Bouillonkultur in der Regel akut getötet, u. U. starben sie auch noch bei stärkeren Verdünnungen. Doch verliefen die Reihen dann schon unregelmäßig, indem beispielsweise $^1/_{100}$ Billionstel ccm nach 3 Tagen, $^1/_{10}$ Billionstel nach 1 Tage, $^1/_1$ Billionstel nach 14 Tagen Tauben tötete, Ergebnisse, die wohl durch individuelle Resistenzschwankungen der Versuchstiere zu erklären sind. Es ergab sich ferner auch, daß die Kultur bei fortlaufender Weiterzüchtung an Virulenz abnahm. So wünschenswert es an sich war, die Infektion der schutzgeimpften Tiere mit einer der dosis letalis minima möglichst naheliegenden Menge vorzunehmen, so war dies doch im praktischen

*) Nach diesem Verfahren wird seit längerer Zeit der von Prof. *Neumann-Kleinpaul* hergestellte Geflügelcholeraimpfstoff in der Serumabteilung geprüft.

Versuch wegen der geschilderten Virulenz- und Resistenzschwankungen nicht ohne weiteres durchführbar, weil bei sehr niedrig gewählter Infektionsdosis u. U. unbehandelte Kontrolltiere der Infektion nicht mehr sicher erlagen. Auf Grund größerer Versuchsreihen wurde schließlich als dosis certe letalis die Verdünnung 1:1 Million 24stündiger Bouillonkultur subcutan für Mäuse und Tauben ermittelt und dauernd angewendet.

Die Mäuseversuche lieferten ein durchweg unbefriedigendes Resultat. Von 48 vorbehandelten Mäusen überlebte nur eine Maus, alle übrigen starben wie die Kontrollen an Geflügelcholera. Zwar verendeten einzelne Tiere erst stark verspätet nach den Kontrollen, ohne daß sich dabei aber eine Abhängigkeit von der Größe der Vorbehandlungsdosis gezeigt hätte. Auch hier machten sich offenbar individuelle Schwankungen in der Resistenz oder der Fähigkeit, spezifische Antikörper zu bilden, bei den einzelnen Mäusen geltend. Ähnlich unbefriedigende Resultate lieferten die Taubenversuche. Im günstigsten Falle überlebten die vorbehandelten Tiere die Kontrollen um einige Tage, ebenfalls unabhängig von der Menge des zur Vorbehandlung verwendeten Impfstoffes. Nur bei einem der 7 Impfstoffe, der, wie eine chemische Untersuchung ergab, mit Yatren versetzt war, überlebten von 3 immunisierten Tauben 2, doch handelte es sich nur um ein Zufallsergebnis, weil bei einer Wiederholung des Versuches die vorbehandelten Tauben an Geflügelcholera früher als die Mehrzahl der Kontrolltiere verendeten. Auch der von der Phylaxia überlassene Impfstoff nach *Manninger* zeichnete sich in bezug auf immunisierende Wirkung vor den übrigen Vaccinen nicht aus. Er war stark karbolisiert und enthielt infolgedessen, wie wir uns überzeugen konnten, keine lebenden Bakterien des mutierten Stammes mehr. Es ist möglich, daß hierdurch auch die von *Manninger* abweichenden ungünstigen Resultate unserer Tierversuche zu erklären sind.

Von dem Gedanken ausgehend, daß die künstliche subcutane Infektion mit Geflügelcholerabacillen auch in kleinster Dosis für die sehr empfänglichen Tauben eine äußerst schwere Infektion darstellt, wie sie unter natürlichen Verhältnissen nicht vorkommt, haben wir versucht, eine der natürlichen Übertragungsweise ähnliche Infektionsart anzuwenden und hierzu die orale Infektion gewählt. *Hertel*[2]) hat bereits diese Infektionsart bei Geflügelcholera angewendet, mußte jedoch zur Infektion von Tauben, Hühnern und Enten sehr große Dosen hochvirulenten Materials verfüttern, ohne damit immer einen sicheren Tod der Versuchstiere zu erreichen. Unsere Ergebnisse stimmen in dieser Hinsicht mit denen *Hertels* vollkommen überein, auch insofern, als es für das Angehen der Infektion gleichgültig war, ob Reinkulturen oder bacillenhaltige Organe an Geflügelcholera verendeten Geflügels

verfüttert wurden. Die Verfütterung von 0,1 ccm hochvirulenter Bouillonkultur an ein Huhn blieb wirkungslos. Erst eine Nachinfektion mit 1 ccm nach 5 Tagen bewirkte den Tod dieses Tieres nach 2 Tagen. An ein zweites Huhn wurden Leber, Herz und Brustmuskulatur einer an Geflügelcholera verendeten Taube verfüttert und der Darminhalt in das Trinkwasser geschüttet, ohne daß die Infektion anging. Erst die nochmalige Verfütterung der gleichen Menge 6 Tage später hatte den Tod an Geflügelcholera nach 48 Stunden zur Folge. 0,5 ccm hochvirulente Bouillonkultur einer Taube per os gegeben blieb ohne Erfolg, dagegen tötete 1 ccm, 7 Tage später gegeben, dieselbe Taube nach 24 Stunden; eine andere mit 1 ccm Bouillonkultur gefütterte Taube starb nach 2 Tagen an Geflügelcholera. Hieraus ergibt sich, daß eine Nachahmung der natürlichen oralen Infektion im Experiment äußerst schwierig ist, weil man zu sehr massiven Infektionsdosen greifen muß, um einen sicheren Tod zu bewirken. Unter natürlichen Verhältnissen werden so große Mengen des Infektionsstoffes, wie es in unseren Versuchen der Fall war, von empfänglichen Tieren in der Regel nicht aufgenommen werden. Es zeigt sich also auch hier die vielfach festgestellte Tatsache, daß die Nachahmung einer natürlichen Infektion im Experiment u. U. schwierig ist, und daß bei der natürlichen Entstehung und dem Verlauf einer Seuche nicht allein die Anwesenheit und die Aufnahme des betreffenden Erregers in den empfänglichen Organismus ausschlaggebend sind, sondern daß dabei noch andere, im Experiment nicht darstellbare Umstände eine Rolle spielen. Wir haben trotzdem in einigen Versuchen die orale Infektionsart angewendet, ohne damit bessere Resultate zu erzielen. Vor allem zeigte sich dabei, daß auch die Verabfolgung sehr großer Mengen hochvirulenter Kultur per os nicht immer sicher infizierend wirkt. Als Beispiel diene folgender Versuch:

6 Tauben wurden mit 5,0 ccm durch verschieden lange (3—4 Stunden) Erhitzung auf 60° abgetötete Geflügelcholera-Bouillonkulturen intramuskulär vorbehandelt. 16 Tage später erfolgte zusammen mit 3 unbehandelten Kontrolltauben die orale Infektion mit 1 ccm hochvirulenter 24stündiger Bouillonkultur. Von den vorbehandelten Tauben starb eine nach 2, die andere nach 4 Tagen an Geflügelcholera, die restlichen 4 überlebten. Von den Kontrollen verendete eine nach 1, die andere nach 2 Tagen, während die dritte überlebte, ein Hinweis darauf, wie vorsichtig solche Versuche hinsichtlich ihrer Beweiskraft zu beurteilen sind und wie notwendig es ist, sich durch zahlreiche Kontrollen vor Fehlschlüssen zu schützen.

Aus den geschilderten Versuchen ergibt sich somit, daß eine Prüfung der im Handel befindlichen Impfstoffe zur aktiven Immunisierung gegen Geflügelcholera auf Wertigkeit im Tierversuch an Mäusen und Tauben nicht möglich ist. Dagegen können alle diese Impfstoffe auf

Keimfreiheit, gleichmäßige Zusammensetzung und Unschädlichkeit nach den angegebenen Verfahren geprüft werden. Nach unserer Ansicht wird man die Tatsache, daß es durch Vorbehandlung mit abgetöteten oder abgeschwächten Geflügelcholerabacillen nicht gelingt, einen im Laboratoriumsversuch meßbaren Impfschutz zu erzielen, nicht so deuten dürfen, daß solchen Impfstoffen jeglicher Wert gegenüber einer natürlichen Infektion mit Geflügelcholera abzusprechen ist. Wir glauben vielmehr, daß solche Impfstoffe geeignet sind, Geflügel für eine bestimmte Zeit einen Impfschutz gegen eine natürliche Ansteckung zu verleihen und eine nach Serumeinspritzung nur kurz dauernde passive Immunität zu verlängern.

Ausgehend von der Veröffentlichung *Manningers*[1]) über seine erfolgreichen Immunisierungsversuche von Hühnern und Tauben gegen Geflügelcholera mit einem aus einer alten Bouillonkultur herausgezüchteten, mutativ entstandenen, fast avirulenten Geflügelcholerastamm untersuchten auch wir mehrere ältere Bouillonkulturen des Bac. avisepticus auf ähnliche avirulente Abarten. Auf Agarplattenkulturen, die aus einer 6 Monate alten Bouillonkultur des Stammes 239 unserer Sammlung ausgestrichen wurden, isolierten wir einen der *Manninger*schen Kultur ziemlich ähnlichen Stamm, dessen Kolonien sich durch einen größeren Durchmesser und bräunlichgelbe Farbe von den sie umgebenden virulenten Kolonien auszeichneten. Im gefärbten Präparat glichen die Bacillen im wesentlichen den virulenten Erregern, nur ergaben photographische Messungen für die av. (avirulent) Bacillen eine Länge von 1,33 μ und eine Breite von 0,3 μ, gegenüber 0,6 und 0,3 μ bei virulenten Geflügelcholerabacillen. Im Tuschepräparat unter Nachfärbung mit Carbolfuchsin zeigte der av-Stamm [im Gegensatz zu dem von *Manninger*[1]) beschriebenen] deutliche Kapselbildung. Die Bacillen waren gramnegativ und unbeweglich. Bouillon wurde unter Bildung eines gekörnten Bodensatzes stark getrübt. Auf Schrägagar wuchs der Stamm als dichter bräunlichgelber, später grauweißer Belag. Schwefelwasserstoffbildung wurde in Bouillonkultur nicht beobachtet, Gelatine nicht verflüssigt, Lackmusmolke nicht verändert, Trauben- und Milchzucker nicht gespalten. Indol ließ sich — im Gegensatz zu brieflichen Angaben *Manningers* über seinen Stamm — weder in Peptonbouillon mit der Indolprobe von *Kitasato-Salkowski* noch in dem *Zipfel*schen Nährboden mittels der *Ehrlich*schen Methode nachweisen. Das Bakterium erwies sich bei subcutaner Impfung für Mäuse und bei intramuskulärer für Tauben gänzlich avirulent. Nur in einem Versuch ging eine von zwei mit je $^1/_{100}$ Öse Agarkultur (1. Generation) subcutan geimpfte Maus nach 21 Tagen an Geflügelcholera ein. Die aus dem Herzblut dieser Maus erhaltene Reinkultur war für Mäuse und Tauben wieder virulent und bildete auch abweichend von der Ursprungskultur Indol. Die andere

gleichzeitig geimpfte Maus überlebte und zeigte auch bei ihrer späteren Tötung in Blut und Organen keine Bakterien. Da eine Spontaninfektion der Maus mit Geflügelcholerabacillen wenig wahrscheinlich ist, nehmen wir an, daß der 1. Generation des av. Stammes noch vereinzelte virulente Keime anhafteten, die ja in der Ausgangsbouillonkultur neben den av. Bakterien vorhanden waren. Eine Rückumwandlung des av. Stammes in die virulente Form durch intravenöse Passageimpfungen von weißen Mäusen gelang in wiederholten Reihen nicht. Die Prüfung des av. Stammes auf seine immunisierende Wirkung fiel, im Gegensatz zu den Beobachtungen *Manningers*[1]) mit seinem Stamm, völlig negativ aus. Die einmalige subcutane Vorbehandlung von Mäusen mit Dosen bis zu $^1/_2$ Agarkultur unseres Stammes konnte den Tod der 10 Tage später mit 0,000 001 ccm 24stündiger virulenter Bouillonkultur infizierten Mäuse nicht verhindern. Trotz 2maliger Vorbehandlung im Abstande von 7 Tagen mit großen Dosen (bis 2 Agarkulturen und 5 ccm Bouillonkultur) starben Tauben nach der 10 Tage später erfolgten subcutanen Infektion mit 0,000 001 ccm virulenter Bouillonkultur gleichzeitig mit den Kontrollen. Auch der Ersatz der subcutanen Infektion durch die orale mit 1,0 ccm Geflügelcholera-Bouillonkultur ließ von 4 vorbehandelten und 2 Kontroll-Tauben nur eine der ersteren am Leben, eine Tatsache, die bei der oben erörterten Unsicherheit der Infektion per os nicht im Sinne einer immunisierenden Wirkung des av. Stammes gedeutet werden kann.

Die abweichenden Befunde zwischen dem av. Stamm *Manningers*[1]) und dem unserigen (Kapselbildung, Indolbildung, Immunisierungseffekt) veranlaßten uns, die Natur des av. Stammes mit Hilfe serologischer Methoden näher zu prüfen. Die von Herrn Dr. *Abdul Latif* in der Serumabteilung durchgeführten Versuche[3]) ergaben, daß der av. Stamm in bezug auf agglutinierende und komplementbindende Antikörper sowie auf Schutzstoffe im Mäuseversuch von echten Geflügelcholerastämmen grundsätzlich verschieden ist. Die beiderseitigen Antikörper beeinflußten sich gegenseitig nicht. Auf Grund dieser Tatsachen und der erwähnten Abweichungen in bezug auf Kapselbildung, Indolbildung und Immunisierungseffekt von dem *Manninger*schen Stamm kommen wir zu dem Schlusse, daß der von uns gezüchtete avirulente Stamm kein mutierter Geflügelcholerastamm ist. Dabei bleibt es allerdings unklar, wie das Vorhandensein eines solchen, mit echten Geflügelcholerabacillen immerhin eine gewisse äußerliche Ähnlichkeit aufweisenden Bakteriums in einer alten Geflügelcholerabouillonkultur zu erklären ist.

Ausgehend von der Tatsache, daß schonende Abtötung der Bakterien ihre antigene Kraft am wenigsten beeinträchtigt, haben wir in ausgedehnten Versuchsreihen die kürzeste Abtötungszeit einerseits bei

Einwirkung einer Temperatur von 60° im Thermostaten, andererseits der niedrigsten Konzentration von verschiedenen Chemikalien auf Geflügelcholerabacillen in Bouillonkulturen und Kochsalzabschwemmungen von Agarkulturen ermittelt. Die Prüfung auf Abtötung erfolgte durch Überimpfung auf optimale Nährböden und durch subcutane Impfung von weißen Mäusen, meist mit einer Dosis von 0,5 ccm. Wir konnten dabei in Übereinstimmung mit *Hahn* und seinen Mitarbeitern[4]) feststellen, daß das Ausbleiben des Wachstums nach Abimpfung auf optimale Nährböden nicht immer als Zeichen völliger Abtötung der Bakterien anzusehen ist, da die gleichzeitig geimpften Mäuse häufig noch an Geflügelcholera eingingen. Als maßgebend für den erzielten Abtötungserfolg wurde infolgedessen erst das Gesundbleiben der geimpften Mäuse angesehen. Bezüglich der Abtötung durch Hitze wurde auch für Geflügelcholerabacillen bestätigt, daß die Schnelligkeit der Abtötung von dem Volumen der zu erhitzenden Flüssigkeit und der Menge der darin enthaltenen Bakterien abhängig ist. So reichte bei Erhitzung von Bouillonkulturen in Reagensgläsern bereits eine 3stündige Einwirkung von 60° im Thermostaten zur völligen Abtötung aus, während bei Ampullen von 50 ccm Inhalt die Erhitzungsdauer auf $3^1/_2$ Stunden verlängert werden mußte. Dichte Abschwemmungen von festen Nährböden erwiesen sich erst nach 5stündigem Aufenthalt im Brutschrank bei 60° steril. Ähnlich lagen die Verhältnisse bei der Abtötung mit Chemikalien. Gut gewachsene Bouillonkulturen in 1 Literkolben zeigten sich bei Zusatz von 0,5 und 0,25% Phenol schon nach 24stündigem Verweilen bei 37° keimfrei. Zusatz von 0,1% Karbolsäure zu 1 l Bouillonkulturen tötete in 4wöchiger Beobachtungszeit die Bacillen nicht ab. Dichte Abschwemmungen wurden durch 0,5% Phenol nach 24 Stunden, durch 0,25% nach 4 Tagen abgetötet, während 0,1% erst in 7 Tagen Sterilität bewirkte. Bouillonkulturen in 1 Literkolben wurden durch 0,2% Formalin nach 48 Stunden bei 37° völlig abgetötet. Yatren machte bei 37° dichte Abschwemmungen von Geflügelcholerabakterien in 0,5proz. Konzentration innerhalb von 24 Stunden, in 0,1proz. nach 18 Stunden und in 0,05proz. nach 48 Stunden keimfrei. Daß diese Zeitwerte nicht absolut, sondern von der Dichte der Bakteriensuspension abhängig sind, geht aus folgendem Versuch hervor. 3 Abschwemmungen verschiedener Dichte (Abschwemmung 1 mit ca. 2200 Millionen, Abschwemmung 2 mit ca. 630 Millionen, Abschwemmung 3 mit ca. 140 Millionen Keimen in 1 ccm) wurden mit je 0,05% Yatren versetzt. Abschwemmung 1 (größte Dichte) war nach 6 Tagen, Abschwemmung 2 (mittlere Dichte) nach 3 Tagen und Abschwemmung 3 (geringste Dichte) nach 2 Tagen steril. Besonders wirksam zeigte sich das Rivanol. 0,1, 0,05 und 0,01% Rivanol töteten dichte Abschwemmungen von Geflügelcholerabacillen nach 6stündiger Einwirkung bei

Zimmertemperatur restlos ab. Erst eine Konzentration von 0,001% Rivanol erwies sich auch in 7tägiger Beobachtungsdauer als wirkungslos.

Mit Toluol und Äther, Chemikalien, die sich nach erzielter Wirkung leicht aus den Impfstoffen entfernen lassen, wurde durch Überschichten, verbunden mit einmaligem, gutem Durchschütteln, schon nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur völlige Sterilisierung dichter Aufschwemmungen von Geflügelcholerabacillen erreicht.

Kolle, Hetsch und *Otto*[5,6]) erhielten bei Arbeiten über die Bubonenpest des Menschen durch Züchtung bei höheren Temperaturen und Alkoholzusatz zu der Nährbouillon Stämme, die in ihrer Virulenz für Meerschweinchen stark herabgesetzt waren. Da es sich bei dem Geflügelcholerabacillus um einen Verwandten des Erregers der menschlichen Pest handelt, lag der Gedanke nahe, die Methoden dieser Forscher auch auf den Geflügelcholerabacillus anzuwenden. Wir benutzten zu diesen Versuchen wieder die Kultur Nr. 139 unserer Sammlung, die, wie erwähnt, eine sehr hohe Virulenz für weiße Mäuse und Tauben besaß. Zur Züchtung wurde Peptonbouillon (p_H 7,6) verwandt. Im ganzen wurden 4 Kulturreihen durchgeführt:

Reihe a:	Züchtung	bei	gleichbleibender	Temperatur	(37°)	ohne Alkoholzusatz
„ b:	„	„	„	„	(37°)	mit „
„ c:	„	„	steigender	„	(36—40°)	ohne „
„ d:	„	„	„	„	(36—40°)	mit „

Bei Reihe c und d begannen wir mit einer 17tägigen Züchtung bei 36°, gingen dann auf 37° und steigerten die Temperatur in ca. 3wöchigen Abständen jedesmal um $^1/_2$°. In gleicher Weise wurde bei den Reihen b und d der Bouillon absoluter Alkohol zugefügt, wobei wir mit 0,5% begannen und, nachdem sich die Bacillen an die veränderten Wachstumsbedingungen angepaßt hatten (3—4 Wochen), den Alkoholzusatz immer um 0,5% erhöhten. Die Überimpfungen erfolgten in allen 4 Reihen ziemlich gleichmäßig in Abständen von 2—3 Tagen. Die Versuche erstreckten sich auf einen Zeitraum von ungefähr 7 Monaten. Das Maximum der dabei erreichten Temperatur betrug 40°, die höchste Menge des Alkoholzusatzes 3%. Von Zeit zu Zeit wurden die Kulturen an weißen Mäusen, schließlich auch an Tauben auf ihre Virulenz geprüft. Während nach 3 Wochen eine Virulenzminderung der Kultur noch nicht festzustellen war, trat diese nach 3 Monaten deutlich zutage. Es zeigte sich hierbei, daß auch schon das häufige Überimpfen in gewöhnlicher Bouillon eine erhebliche Virulenzabnahme zur Folge hatte. Die Resultate der letzten, an Mäusen vorgenommenen Virulenzprüfung sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

Maus	Dosis ccm	a) Einfache Bouillon bei 37°	b) Alkohol-bouillon bei 37°	c) Einfache Bouillon bei 40°	d) Alkohol-bouillon bei 40°
	subc.				
1	0,1	†1 Gefl.-Chol.	lebt	† 1 Gefl.-Chol.	lebt
2	0,01	lebt	† 10 Gefl.-Chol.	† 9 neg. bakt. Bef.	†1 Gefl.-Chol.
3	0,001	lebt	lebt	lebt	lebt
4	0,0001	lebt	lebt	lebt	lebt
5	0,00001	lebt	lebt	lebt	lebt
6	0,000001	†5 Gefl.-Chol.	† 9 neg. bakt. Bef.	lebt	lebt

Anmerkung: † 1 = tot 1 Tag post inf.

Von einer genauen Austitrierung der Virulenz der einzelnen Kulturarten an Tauben mußte aus Ersparnisgründen Abstand genommen werden. Die nur bei 37° fortgezüchtete Kultur a) tötete Tauben bei intramuskulärer Verimpfung von 0,1 ccm Bouillonkultur in 2 Tagen an Geflügelcholera. (Niedrigere Mengen nicht verimpft.) Die bei 40° gezüchtete Kultur c) ließ die mit 0,1 und 0,01 ccm im. geimpften Tauben nach 1 Tage an Geflügelcholera sterben, dagegen tötete die bei 37° und Alkoholzusatz gezüchtete Kultur b) bei Verimpfung von 0,1 ccm im. nicht mehr. Von den mit 0,1 bzw. 0,01 ccm der bei 40° und 3% Alkohol gehaltenen Kultur d) intramuskulär ohne Schaden vorgeimpften Tauben wurde auch eine 11 Tage später ausgeführte intramuskuläre Nachimpfung mit 1—$^1/_2$ Agarkultur bzw. 0,5 ccm Bouillonkultur gleicher Herkunft glatt vertragen. Eine 7 Tage nach der letzten Impfung vorgenommene Infektion mit 0,000 001 ccm virulenter Bouillonkultur subcutan ließ jedoch sämtliche Tauben, zusammen mit 2 Kontrollen, akut an Geflügelcholera eingehen. Eine aktive Immunität nach der Vorbehandlung mit der abgeschwächten Geflügelcholerakultur ließ sich also an Tauben ebensowenig nachweisen wie nach der Impfung mit abgetöteten Kulturen. Die in der Folgezeit in gewöhnlicher Bouillon bei 37° anfangs häufiger, später in 3wöchigen Abständen übergeimpften Kulturen der durch Alkohol abgeschwächten beiden Stämme erwiesen sich in ihrer Abschwächung konstant, abgesehen von 2 Tauben, die in der ersten Zeit dieser Züchtungsperiode, die eine mit 0,5 ccm des Stammes d) (Alkohol, 40°), die andere mit 0,5 ccm des Stammes b) (Alkohol, 37°) intramuskulär behandelt an Geflügelcholera starben. Der Stamm d) zeigte sich auch für Hühner in Dosen von 0,5—1,0 ccm sowie für Enten und Gänse bei intramuskulärer und subcutaner Verimpfung von 1,0 ccm völlig apathogen. Eine vor einiger Zeit vorgenommene Überprüfung dieses Stammes d) im Staatlichen Institut für Tierseuchenforschung und -therapie in Klein-Ziethen hatte folgendes Ergebnis: Mäuse, die mit 0,01—0,000 01 ccm und 2 Tauben, die mit 0,5 bzw. 1,0 ccm 48stündiger Bouillonkultur subcutan gespritzt waren, blieben mit Ausnahme einer

Maus am Leben. Morphologisch und kulturell konnte ein Unterschied zwischen den Kulturen des Stammes d) und virulenter Geflügelcholerakultur nicht festgestellt werden.

Der abgeschwächte Stamm d) ist von uns in einigen, bisher zahlenmäßig geringen Fällen von Spontanausbrüchen der Cholera in Geflügelbeständen mit gutem Resultate angewendet worden. Da es sich durchweg um Bestände handelte, in denen vor der Impfung bereits eine größere Anzahl von Tieren an Cholera verendet waren, so haben wir die überlebenden zunächst mit 2—4 ccm Geflügelcholeraserum intramuskulär behandelt und einige Tage später mit 0,5 ccm unserer abgeschwächten Kultur subcutan nachgespritzt. Hierdurch wurde in jedem Falle eine Koupierung der Seuche erzielt. In einem neuerdings beobachteten Falle haben wir den Stamm allein zur aktiven Immunisierung von Hühnern mit gutem Erfolg benutzt. Es handelte sich darum, die als Ersatz für einen an Geflügelcholera ausgestorbenen Hühnerbestand angekauften Hühner einer prophylaktischen Impfung zu unterziehen. Bei der einstweilen geringen Zahl unserer praktischen Versuche werden natürlich die Ergebnisse weiterer Prüfungen abgewartet werden müssen, für die wir Impfstoff gern zur Verfügung stellen. Seine Verwendung käme entweder allein oder in Verbindung mit Serum in Form der Simultanimpfung zur prophylaktischen Impfung von Geflügeltransporten oder von der Ansteckung ausgesetzten Beständen in Frage. In bereits infizierten Beständen mit höherer Mortalität wäre er nach vorheriger Anwendung von spezifischem Serum zur Verlängerung der nur kurz dauernden passiven Immunität anzuwenden.

Schrifttum.

[1]) *Manninger*, Über eine Mutation des Geflügelcholerabacillus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **83**, 520. 1919. — [2]) *Hertel*, Über Geflügelcholera und Hühnerpest. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt **20**, 453. 1904. — [3]) *Latif*, Untersuchungen über einen dem Geflügelcholeraerreger ähnlichen Bacillus, zugleich ein Beitrag zur Antikörperbildung bei Geflügelcholera. Inaug.-Diss. Berlin 1926. — [4]) *Hahn*, Zur Theorie und Praxis der chemischen Desinfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **98**, 569. 1922. — [5]) *Kolle* und *Otto*, Untersuchungen über die Pestimmunität. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **45**, 507. 1903. — [6]) *Kolle*, *Hetsch* und *Otto*, Weitere Untersuchungen über Pest, im besonderen über Pestimmunität. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **48**, 368. 1904.

Unsere Standesvorfahren.

Von

Dr. med. vet. et phil. **Reinhard Froehner.**

(Eingegangen am 13. Januar 1927.)

„Die Heilkunst der Thiere liegt itzt ganz darnieder. Alles, was Philosophen und Ärzte, die das Altertum verehrte, und die sich nicht geschämt haben, sich damit abzugeben, uns in dieser Materie von Kenntnisssen hinterlassen haben, ist gewissermaßen vergessen. Man liest keinen Varro, Columella, Dioscurides, Demokritos, Rhasis, Avicenna usw., selbst die Zusammenschreiber als Gesner und Aldrovandus nicht mehr, und wenn man Aristoteles und Plato noch bisweilen zu Rathe zieht, so scheint es, daß es nur geschieht, den Irrthümern des einen und den Fablen des anderen Credit zu geben," so schreibt *G. S. K.* in einem Bericht „Über die in Lyon errichtete Schule zur Heilung der Viehkrankheiten" im Hannoverschen Magazin, 1765, S. 1060, der die amtlichen deutschen Stellen zur Nachahmung anregen sollte. Das charakterisiert die Lage des Veterinärwesens in Deutschland um die Mitte des 18. Jahrhunderts treffend. In der Hand der Stalleute, Abdecker, Schäfer und Schmiede war die Tierheilkunde, was davon aus der Zeit der Renaissance erhalten geblieben war, immer tiefer in rohe Empirie und in Aberglauben versunken. Die Mediziner hatten in tierärztlichen Dingen wohl theoretisch manches gebessert, aber praktisch nichts erreicht. Die Landwirtschaft verlangte dringend Hilfe gegen die Rinderpest, den Rotz, den Milzbrand und andere verheerende Epizootien. Der Wohlstand des Landmanns war durch die Viehverluste in Frage gestellt, die Arbeitskräfte, die die Haustiere stellten, und die animalischen Nahrungsmittel fingen an zu mangeln. Man sah ein, daß man die Tierheilkunde selbständig machen, zu einer unabhängigen Wissenschaft ausbauen müßte, daß, wie es in dem Sitzungsbericht des Sächsischen Landtages vom 17. VII. 1766 heißt, „die Tierheilkunde und Tierseuchenbekämpfung nicht länger empirice betrieben werden" könnte. Zu diesem Zwecke gründete man

tierärztliche Lehranstalten. Die Absolventen dieser Anstalten hießen Tierärzte. In Preußen datiert die staatliche Fürsorge für die wissenschaftliche Ausgestaltung einer Tierheilkunde vom Jahre 1790, als dem Zeitpunkt der Gründung der Tierarzneischule in Berlin, zu der übrigens schon unter der Regierung Friedrichs des Großen die ersten Anregungen gegeben worden waren.

Vorher hat es Tierärzte im Hauptberufe nur wenige gegeben. Immerhin kennen wir einige aus dem ausgehenden Mittelalter. Sie führten die Bezeichnung Roßarzt, Pferdearzt, Vieharzt. Worte wie Kuharzt, Kälberarzt, Säuarzt usw.[1]) beziehen sich niemals auf Tierärzte, sondern sind Schimpfworte für unwissende Ärzte. Tierärztliche Bezeichnungen dagegen sind Hornvieh-, Schafvieh-, Hundearzt (*Leisering*, Die Tierarzneischule in Dresden). In den lateinisch geschriebenen deutschen Urkunden usw. begegnen die Ausdrücke mulomedicus (Vita Sancti Benedicti, *Muratori*, Scriptores rerum Italicarum IV,. S. 223) und mulmedicus (*Frodoard*[2]), 10. Jahrhundert) entsprechend dem mulomedicus z. B. im Decretum *Diocletiani* (3. Jahrhundert n. Chr.), oder medicus equorum [*Albertus* von Bollstädt[3]), Ausgabenregister des Klosters Ilsenburg[4])] oder equarius medicus (*Jo. Alberti Fabricii*, Bibliotheca graeca vol. 6, Hamburg,

---

[1]) Jetzt kommt min herr, der Kelber artzet. / Wenn ein armer Kranker farzet, / So seit er, Avicenna sprech, / Daß Lung und Leber zammenbrech usw. (*Thomas Murner*, Die Narrenbeschwörung, 1475, herausgegeben von *F. Lichtenstein*, 1883, S. 161). — *Hans Sachs*, Der doctor im venũs perg, Vers 40 und 41 hat kue arczt und sew arczt. In Der pawer mit dem sew magen steht Vers 24, 31, 66, 113 sew arczt, kue arczt, kue arczney. — Die Kelber erzte, alten Weiber, Landfarer und Apotheker verdürben die ganze Welt mit Arzneien, heißt es in Ausgebrannte und destillierte Wässer. Marburg bei Egenolf 1530. — Kälberärzet nennt *Sebiz* in seinem Kreütterbuch, Straßburg 1580, Bl. 3a Afterärzte, die mit ein paar recepta und Ordnungen von Aerzten pfuschen. Dort steht auch kelber vnd winckelartzet. Auch *Martinus Bohemius*, Von Hunden, Leipzig 1677, S. 69, hat für einen unwissenden Arzt die Bezeichnung Kälber-Arzt. In dem Sprichwort: Wer eine Kuh werden will, muß sich vorm Kälberdoctor hüten, das bei *Moscherosch* (*1601) (Gesichte Philanders von Sittenwald von *Hanß Michael Moscherosch*, herausgegeben von *F. Bobertag*, Berlin und Stuttgart o. J.) steht, muß man allerdings wohl an den Tierarzt denken.

[2]) lib. XIII, carmen 8: Id capitur Monacho simulati fraude subacto / Mulmedico ... — In dem Bericht des Prof. *Langguth* in Wittenberg an die Sächs. Landesregierung „Vorläufige Gedanken v. d. Errichtung einer academiae veterinariae" ist von der Mulomedicina die Rede, die bisher meistens empirice betrieben, in formam Artis gebracht werden müsse. *Leisering*, a. a. O. S. 6.

[3]) De animalibus lib. VIII, cap. 2.

[4]) In Urkundenbuch des ... Klosters Ilsenburg, 2. Hälfte, herausgegeben von *Jakobs* 1877. Beim Jahr 1483/84 steht unter „Propine" (d. h. Verschiedenes, eigentlich Trinkgelder): item $^1/_2$ fl. pro curatione equorum, dann: item Hermen, medico equorum $^1/_2$ maltrum siliginis ... Das undeutsche, aus dem Lateinischen übersetzte „Aerzte der Pferde" hat *Joh. Nic. Rohlwes*, Hannoversches Magazin, XXV. Band, 1787, 54. St., S. 686.

1714) entsprechend der Bezeichnung bei *Valerius Maximus* (1. Jahrhundert v. Chr.) oder Veterinarius[1]) und Medicus veterinarius[2]). Die von veterinarius abgeleiteten Worte Veterinär[2]), Veterinärwissenschaft, Veterinärschule haben sich eingebürgert und sind erhalten geblieben.

In den griechisch geschriebenen mittelalterlichen Fabeln heißt der Tierarzt ἱππίατρος[3]): Fabel vom Esel und Wolf: *οἴμοι, δίκαια πάσχω, ὅτι μαγειρὸς εἶναι μαθὼν τὸ πρῶτον νῦν ἱππίατρος ἠθέλησα γενέσθαι.* (Mir geschieht recht, weil ich, ein gelernter Fleischer, Tierarzt habe sein wollen). Selten findet man cteniatrus (von griech. *κτηνίατρος, τὸ κτῆνος* = der Besitz, vorzugsweise an Vieh) (*Denzler*, Clavis linguae latinae, 1716).

Roßartzat steht bei *Hans Sachs* zwar auch einmal (Der doctor im venůs perg, Vers 90) für einen schlechten Arzt, ist aber sonst seit dem

---

[1]) *Löffler*, Die Wiedertäufer in Münster 1534. M. t. W. 1924, Nr. 33: Eberardus Follen ac Joannes Krechtingk veterinarii erunt et equorum publicis usibus destinatorum curam agent usw. — Im Corp. inscriptionum latinarum V 1, Inscriptiones gallicae cisalpinae lat., ed. *Th. Mommsen*, S. 111, Nr. 2183 ist folgende antike Inschrift angeführt: Rep. Venetiis 1796 ad S. Faustinum sub fundamentis pontis q. d. de' Barcaruoli COL. similiterque MAR.

L. CRASSICI
VS) L HERMIA
MEDICVS VETERI
NARIVS SIBI ET
ABIRIAE L L MAXI
MAE VXORI
VIVVS FECIT
et EVGENIAE L
quadriceps

Coletus inscr. Tarvis ms ad n. 16 eodemque exemplo Marinus ms, cui misit Cortenovis, Jul. 1797 2 HERM. col. — 5 malin Rabiriae. — Veterinarius auch später vielfach als Buchtitel usw. gebraucht: Veterinarius oder theor.-prakt. Unterr. usw. von *I. A. v. Wefeld*, Gotha 1779.

[2]) Im Französischen hat *Jean Massé* als erster den Ausdruck vétérinaire gebraucht in seinem Buche L'art vétérinaire ou grande maréchalerie. Paris 1563. Später wiederholt ihn *Du Poy Monclar*, der Übersetzer des *Vegetius*. 1563. — *Franz Thurn*, Entwurf zu einer Veterinärschule zu München. 1814. Vom Beginn des 19. Jahrhunderts dann häufiger: *Am Pach*, Grundriß der gerichtlichen Veterinärkunde. 1822, *Bürger*, Bibliothek der Veterinärkunde, *Gielen*, Veterinärpolizeigesetze. 1826 u. v. a. — Sprichwort: Nönnt sich en Perdocter Veterinär, so markt man vum Docter nix, ok nix vom per (*Eckart*, Niederdeutsche Sprichwörter und volkstümliche Redensarten. 1893).

[3]) *ἱππίατρος, ἱππιατρός, ἱπποιατρός* (Corp. inscript. graec. 953), *ἱππωιατρός* (daselbst 5117), *ἱππικὸς ἰατρός* (*Letronne*, Rec. II, 173) ist auch bei den alten Griechen nicht nur Pferdearzt, sondern medicus pecorum: de medicina vel plurima sunt in equis et signa morborum et genera curationum, quae pastorem scripta habere oportet, itaque ab hoc in Graecia potissimum medici pecorum *ἱππίατροι* appellati (M. Terentii *Varronis* rerum rusticarum libri III, ed. *Heinrich Keil*, Lipsiae 1884).

14. Jahrhundert für den Veterinär gebräuchlich. *Heusinger*, Recherches de pathol. comparée, hat in der Ulmer Steuerliste des Jahres 1388 den ersten Roßarzt gefunden, er hieß „Herr" Vlrich. Etwa zu gleicher Zeit, das Jahr ist nicht genau bekannt, existierten, wie mir aus dem Ulmer Stadtarchiv mitgeteilt wird, dort zwei andere Roßärzte, die das Prädikat Herr nicht haben, nämlich Albrecht Daniel Kolb und Georg Friedrich Sebald. Im Kriege der Berner gegen die Burgdorfer, im sog. Kyburger Krieg, 1384, zieht der Schmied von Baldstal als roszarzat mit aus, „umb hengst zu artzen, die geschossen und wund wurden" (*Weltis*, Stadtrechnungen von Bern, Band I). Erwähnt wird gleichzeitig als ein geachteter Mann der roszarzet von Solothurn, „als ime die burger zwoi jahr gedinget" (*C. Brunner*, Über Medizin und Krankenpflege im Mittelalter in schweizerischen Landen, Zürich 1922, S. 80). Die Stadt Köln hatte für ihre zum Schutze der Stadt unterhaltenen Armee einen Roßarzt, wie aus den Ausgaberegistern des 14. Jahrhunderts hervorgeht. (Die Kölner Stadtrechnungen des Mittelalters in einer Darstellung der Finanzverwaltung, bearbeitet von *R. Knipping*, Bonn 1898). In den Jahren 1375 bis 1380 erhielt er wechselnde Bezüge, zwischen 212 m und 5 m 4 s 6 d, woraus zu schließen ist, das er nicht festbesoldet war, sondern von Fall zu Fall zugezogen und bezahlt wurde. Er steht in den Listen hinter den Edelbürgern, aber vor dem Bogenschützen- und Büchsenmeister. Mit dem Stadtschmied war er nicht identisch, dieser gehörte mit dem Stadtbaumeister, -steinmetz, -zimmermann usw. zu einer anderen Klasse. Vergleichsweise sei angeführt, daß der Stadtarzt im Etatsjahr 1375/1376 385 m Gehalt bezog. In Frankfurt a. M. ist im Jahre 1496 ein Roßarzt aus Sachsenhausen erwähnt (Frankfurter Bürgermeisterbuch für 1496, fol. 19b): den roszeartzet zu Sachsenhausen uf eyn alten orfridden ußlaisßen[1]). Gedruckt begegnet Roßarzt meines Wissens zuerst bei *Heinrich Mynsinger*, Von den falken, pferden und hunden, 1473, wo er im bewußten Gegensatz zu Marstaller und Hufschmied steht[2]). Roßarzt ist dann im 17. und 18. Jahrhundert eine der ständigen Bezeichnungen für den Tierarzt (*v. Hochberg*, Georgica curiosa, Nürnberg 1682, S. 226. Sächsisches Land- und Hauswirthschaftsbuch, Leipzig 1704, S. 805).

---

[1]) mnd. or-fridde = mhd. ur-vride; nach *Lexer* ist ur-vride = ur-vêhede, nach Vocabular von 1482: urvêhede = gelubde mit aiden oder burgen (= Bürgen), daß ein schuld oder verhandel nit prechen wil. „Auf eine alte gewonliche urfêhede ledig sagen" wird meist von Gefangenen gebraucht, die gegen gewisse Versprechungen entlassen worden (Chroniken deutscher Städte, 9. Band; Straßburger Chronik, S. 235, 11). Der Sachsenhäuser Roßarzt scheint also etwas verbrochen zu haben, was zu seiner Entlassung Anlaß gab.

[2]) Nach der Handschrift der *Clara Hätzlerin* zu Augsburg, herausgegeben von *K. D. Haßler*, 71. Publikation des Literarischen Vereins zu Stuttgart, 1863. Cap. 2, S. 61: das den pferden vil gepresten ... zufelt, die ains Herren Marstaller oder huffschmid oder Ros Artzat wol erschennen soll ...

Joh. Walter nennt sich auf dem Titel seiner Vieh- und Pferdezucht, Erfurt 1658, Roßarzt; *Martin Böhme* in seinem 1618 erschienenen New Buch von bewerter Roß Artzeneyen Churfürstlich Brandenburgischer bestallter Roßarzt; von anderen Büchern der Zeit führe ich noch an: Roßbuch oder Roßarzt, Leipzig 1708, Der wohlerfahrene Roßarzt, der durch seine glücklichen Curen sich bekannt gemacht hat, o. O. 1712, *G. S. Winter*, Wohlerfahrener Roßarzt, Nürnberg 1678, *Johann Conrad Weybold*, Kunstgeübter Bereiter und durch Erfahrung gelehrter Roßartzt *W. G. Plouquet*, Der Roßarzt, Tübingen 1780, *Bernhard Naumann*, Der aufrichtige Leipziger Roßarzt, Leipzig 1780, *J(ohann) F(uchs)*, Aufrichtiger Roßarzt, Leipzig 1733, *W. H. S. Buchholz*, Bartlets Pharmacopoe oder Apotheke eines Roßarztes, Weimar 1778; *Jo. Joachim Becher* nennt sein Buch Kluger Hausvater, Leipzig 1698, im Untertitel Wolerfahrener Roß- und Vieharzt. — *Weber*, später Direktor der Dresdener Tierarzneischule, wurde 1772 zum Oberroßarzt ernannt, die Apotheke der Tierarzneischule daselbst hieß Roßapotheke, die Schule selbst heißt ab und zu offiziell Roßacademie (1802). In der preußischen Armee trat die Dienstbezeichnung Unterroßarzt für Curschmied zufolge der Kabinettsorder vom 19. I. 1863.

Die Stadt Villingen hatte im 16. Jahrhundert Funktionäre für tierärztliche Dienste, die nicht Roßarzt oder Vieharzt hießen, sondern *Roßschauer* und *Viehteiler*. Der Roßschauer war nicht Hufschmied. Im Eidbuch der Stadt Villingen von 1573 steht unter Nr. 17 „der Roßschawer aid". Er lautet: Welche dann zuo den rossschawern genomen werden, die sollen schwören, wann ain pferdt in ains ersamen raths dienst oder sunst in der gemaindt schadhaft wurde, so das für sie gepracht, denselben schaden sampt ainem schmidt, so sie zuo inen nemmen sollen, ordenlich zuo besehen und solchem pferdt zue helfen das best rathen, dormit ime geholfen. So dann sie können gedenken, das das pferdt, so schadhaft, seins schadens genesen, so sollen sie, dem das pferd gewesen, haim erkennen und den schaden abzuolegen nach irm besten verstendtnuss erkennen, das sie bedunckt, ainem rath oder purger dormit recht und bescheidenlich beschehe, getrewlich und ungevarlich[1]). Aus „der viechtailer aid", der im Eidbuch unter Nr. 62 steht, geht hervor, daß dort noch ein weiterer Veterinärsachverständiger bedienstet war, der durch Sektion von gefallenen und notgeschlachteten, auch vielleicht ad hoc getöteten Tieren die Krankheit des Tieres festzustellen hatte. Der Eid

[1]) Eine Roßschau fand Ende des 15. Jahrhunderts auch in Schlettstädt statt. Der Meiger (= Maier) eidt zu St. Getrowen und Unser frawen werk uffm lande vom Jahre 1498 sagt: Ihre (der Maier) pferd sollen auch zuvor (ehe sie auf die Weide genommen wurden) . . . beschaut werden, ob sie sauber und rein, damit nit unser pferd mit ihnen verwüstet werden. (Oberrheinische Stadtrechte, II. Abt., 3. Heft, S. 758.) Vgl. auch Vet.-histor. Mitt. 1925, Nr. 1: Nach einem Weistum vom Jahre 1400 hat der Hufschmied im Hattgau bei der Roßschau mitzuwirken.

lautet: Welche zue viechtailer genommen werden, die sollen schwören, ob sie von jemandt erfordert, das sie die ordnung, so ain ersamer rath angesehen, für sich nemen nach laut derselben und ir bestem verstendtnuß entscheiden, thailen, handlen und darinn niemandt verschonen, sonder alle in die pillichkeit ansehen getrewlich und ungevarlich. Diese Viehprosektoren sind anscheinend nicht Metzger, nicht Fleischbeschauer, denn diese haben ihren eigenen Eid, und auch nicht Abdecker, sondern wohl (gerichtliche ?) Sachverständige besonderer Art. (Oberrheinische Stadtrechte, herausgegeben von der Badischen Historischen Kommission, Zweite Abteilung: Schwäbische Rechte, Erstes Heft: Villingen, bearbeitet von *Christian Roder*, Heidelberg, 1905, S. 139, S. 153.)

Pferdearzt finde ich erst im 15. Jahrhundert (phert-arzet, *Mynsinger*). Göttingen hat im Jahre 1474 einen solchen angestellt. Im „Ordinarius" von Göttingen, abgedruckt in Göttinger Statuten von Freiherrn *G. v. der Ropp*, 1907, S. 344 heißt es: Mester Hans perdearst est acceptatus in servum stabuli unde sin tid schal anstan wan he kumpt (das war, siehe unten, am 26. III. 1474), dabitur ei 6 mr unde 4 molder siliginis, unde darto (= dazu) $1^1/_2$ mr in de handt, wan he kumpt, ex eo dat he unser perde reyde eyn deils gearstedyet (dafür, daß er unsere Pferde teilweise bereits behandelt hat). He enschal neynerleye mast hebben, (keine Haustiere zur Mast halten), sonder mach hebben 1 melkeko (Milchkuh) unde der hackenstro unde uthfegilsche des haveren unde neynen schiren haver or gheven. Item schal he de perde unde andere perde, de deme rade to schaden gingen (die zu Lasten der Stadt requiriert werden), vorwaren truweliken mit arstedye unde siner kost na aller nottroft so versorgen sunder furder beloninge. He mach ock hebben unde holden 10 honer (Hühner) unde nicht mer. Unde wan des to donde ist (wenn das zu tun ist), schal he mede riden (zu Pferde mit ins Feld rücken) cum aliis servis[1]) nostris unde afft he nedderlage, dabitur ei plaustrum servisie sicut aliis. Unde wan he kumpt, schal man ome helpin mit eyner fore von Hertzeberch (freier Umzug!). Actum per Joste Speckbotel et (lies ex) Oldendorp, secunda post epiphanie domini

[1]) Das Wort servi bedeutet keineswegs die Einordnung in die Klasse der Diener, denn auch die Ärzte zählen zu den servi, sie erhielten Dienerkleidung, d. i. Dienstkleidung. Der Jägermeister in Schlettstadt erhielt VII Gulden und zwey Kleider an seinen leib gemacht, nemlich ein wůllins und ein lynins, wie man andern dienern . . . zu geben pfligt (Der stat jegers ordnung, Oberrheinische Stadtrechte, 3. Abt., H. 1, S. 725. Heidelberg 1903). In Schlettstadt erhielten u. a. die amptlute von der Stadt Kleidung, deren Farbe festgesetzt wurde (rot und wyßgrow); „und sol ouch sollichs also eine stete varwe sin und bliben" (Statuten aus dem Schlettstädter Stadtbuch von 1461, Oberrheinische Stadtrechte, 3. Abt., H. 1, 1. Hälfte, S. 356). Als der Schmiede Pursche Hirsch nach 3jährigem Kursus in Alfort in Dresden als Roßarzt angestellt wurde, bezog er 10 Thaler Monatsgehalt „nebst Livrée".

d. i. 14. I. 1474). (Nachtrag:) Venit dominica judica (d. i. 27. III.) et tunc incepit tempus suum. — Um die Stellung des beamteten Göttinger Stadttierarztes beurteilen zu können, vergleiche man die Besoldung des etwa gleichzeitigen Stadtarztes: stad arst Meister Johann Spengeler erhielt 9 m Geld und 4 Klafter Brennholz ohne Fuhrlohn. (Eine „Mark Göttinger weringe“ war = 4 Ferdung = 16 Lot = 48 Schilling = 576 Pfenninge.) In Frankfurt a. M. ist 1491 ein pferdeartzet nachgewiesen (Frankfurter Bürgermeisterbuch fol. 86): 3 fl. geben dem blinden pferdeartzet, des rats zwene hengste mit wacken zu brennen und umb salben darzu dienende. Im Ilsenburger Ausgabenregister für 1564 (a. a. O.) steht unter gemeyne uthgave folgender Posten: $1^1/_2$ daler dem pfferde arttzen. Die Bezeichnung Pferdearzt bleibt dann neben Roßarzt üblich. *Lehmann*, Historischer Schauplatz derer natürlichen Merckwürdigkeiten in dem Meißnischen Ertzgebirge, 1699, hat Pferdeärtzte. Von Büchern aus dem 18. Jahrhundert besitzen wir zwei mit diesem Titel: Pferde Artzt, Sammlung, die sichere Conservation und Cur schadhafter Pferde betreffend, Hamburg 1779, und Der nach medizinischen Lehrsätzen sicher und gemäß curienende Pferde Arzt, Leipzig 1748, beide ohne Angabe des Verfassers. *Rohlwes* zeichnet auf dem Titelblatt seines Buches Pferdearzneiwissenschaft, Göttingen 1780, als Regimentspferdearzt, und der Autor des Buches Gründlicher Unterricht, die Gebrechen der Pferde zu heilen, Stuttgart 1753, *D. Robertson*, nennt sich hochfürstlicher Württembergischer Pferdearzt[1]). *v. Tennecker* schreibt in seinen Büchern von etwa 1820 an fast stets Pferdearzt, Pferdearznei, pferdeärztliche Geburtshilfe, während er bis dahin Roßarzt usw. hatte.

Vieharzt und Vieharznei scheint erst im 16. Jahrhundert aufgekommen zu sein. Mittelhochdeutsch sind diese Ausdrücke nicht belegt. Das erste Mal finde ich das Wort als Titel eines 1535 erschienenen kleinen Buches: Viehartznei, Erziehung, gebrauch, lernung, Artzney in zufelligen vnd natürlichen Kranckheyten usw. Frankfurt a. M. bei Egenolff, o. J. *Guarinonius*, grewel der verwüstung, 1610, spricht von viechartzeneyen, die Lexikographen *Denzler*, Clavis lingue latinae, 1716, und *Frisch*, deutsch-lateinisches Wörterbuch, 1741, übersetzen medicina veterinaria mit Viehartzeney, *Adelung*, grammatisch-kritisches Wörterbuch und *Steinbach*, vollständiges deutsches Wörterbuch, 1734, haben ausschließlich Vieharzneikunde und Vieharzt. *J. H. Fürstenau*, geboren 1688, in seiner bekannten akademischen Rede in der Universität

[1]) In der Vorrede zu seinem Buch Pferdearzneikunst, Stuttgart 1753, sagt *Robertson:* Ich habe mich auf diese (scil. Pferdearznei-) Wissenschaft in Engelland viele Jahre geleget, mir einen ziemlichen Vorrat der ausgesuchtesten und würksamsten Artzneyen bekannt gemacht, durch Erfahrung probiert und mich also in den Stand gesetzt, mich für einen Pferde-Artzt mit gutem Gewissen ausgeben zu dörffen. — Er war seines Zeichens ein Bereuter in Diensten des Herzogs Karl von Württemberg.

Rinteln, und die Landesökonomiedeputation in Dresden im Berichte vom 30. XI. 1765 an die Landesregierung, verlangen Förderung der Vieharzneikunst, *Erxleben*, geboren 1734, der im Hannoverschen Magazin, 1771, St. 84, und 1772, St. 13, sowie *Cothenius*, der 1773 im Neuen Hamburger Magazin über die Notwendigkeit der Errichtung tierärztlicher Lehranstalten bedeutsame Arbeiten veröffentlicht, *Weber* und *Rumpelt*, die wichtige Vorarbeiten für die sächsische Academia veterinaria geleistet haben (1775), sprechen nur von Vieharzneischulen, ebenso *Adami*, Untersuchungen über Geschichte der Seuchen, 1782, und *v. Justi*, Oekonomische Schriften über die wichtigsten Gegenstände der Stadt- und Landwirthschaft, 1760, S. 428. *Schellert* nennt sein Buch Vermerter und gewiß curirender Vieharzt, Frankfurt 1749; *Reich*, Rindviehseuche, 1797, erwähnt „die eigentlichen, studierten Viehärzte" im Gegensatz zu „euren gewöhnlichen Viehärzten", nämlich den Schäfern und Schmieden. In dem Edikt des Königs von Preußen vom 2. XI. 1810 werden in § 21 unter den Personen, die zur Ausübung ihres Gewerbes einer Genehmigung auf Grund einer Prüfung bedürfen, Vieh- und Roßärzte aufgeführt. Ebenso erwähnt König Friedrich Wilhelm II., als er 1787 dem Oberlandstallmeister Grafen v. Lindenau den Auftrag gab, eine Veterinärschule in Berlin einzurichten, dem Mangel an guten Vieh- und Roßärzten. Vieharzt, auch Viehdoktor und Vieharznei finden wir noch im 19. Jahrhundert häufig als Buchtitel: *Wefeld*, Vieharzneikunst, *Wagenfeld*, Vieharzneibuch, Gemeinnütziges Vieharzneibuch, Der aufrichtige Vieharzt, *Hülfreich*, Pferde- und Viehdoktor usw. Vieharznei begegnet ferner in der belletristischen Literatur dieser Zeit, so bei *Rosegger*, *Jung-Stilling*, *I. H. Voß* u. a.

Tierarzt, Tierarzneikunde ist die jüngste der Standesbezeichnungen, die erst in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts aufzutreten scheint. Im württembergischen Generalreskript von 1761 ist die Rede von wissenschaftlich gebildeten Tierärzten und zur Praxis legitimierten Tierärzten, im Reskript des Kurfürsten von Sachsen vom 21. XII. 1778 heißt es: „daß (nach dem Tode *Webers*) ein anderes subjectum, welches sich zur Treibung der Thier-Arzneikunde qualifizieren könnte usw." Thierarzneikunst, Thierarzneischule, Oberthierarzt hat *Rumpelt* neben überwiegend Vieharzt, er wird auch Professor der Tierarzneikunde (1779). In dem Berichte des Sächsischen Collegium sanitatis vom Jahre 1781 an den Kurfürsten ist ausschließlich die Rede von Thierheilkunde und Thierärzten. Anfang des 19. Jahrhunderts wird dann diese Bezeichnung bei weitem die gebräuchlichste. *Ammon* hat Unterricht für Thierärzte, 1808, daneben aber noch Pferdearzneikunst, 1804, *Teuffel*, Magazin für Thierheilkunde, 1811, *Tscheulin*, Katechismus der Tierarzneikunst, 1823, *Thon*, Hausthierarzt, 1829 usw. Auch in einem Sprichwort, über dessen Alter ich aber nichts beibringen kann, kommt der Tierarzt vor:

Wer den einäugigen Gaul zum Tierarzt schickt, kriegt leicht einen blinden zurück (*Max Jähn*, Roß und Reiter, I, S. 108).

Wer die ausübenden Tierheilkünstler vor der Errichtung tierärztlicher Lehranstalten waren, habe ich in einer Artikelreihe („Materialien zu einer tierärztlichen Standesgeschichte“) in den Veterinärhistorischen Mitteilungen, Jahrgänge 1925, 1926 und 1927 nach Quellen der Zeit berichtet. Es fragt sich nun, wie diese ihre wirklichen oder vermeintlichen Fachkenntnisse erworben haben. Da ist denn zu sagen, daß schon im Mittelalter diejenigen Leute, die des Lesens kundig waren, und das werden im wesentlichen wohl nur Mönche gewesen sein, aus den tierärztlichen Handschriften der antiken Veterinäre, die sich in den Klosterbibliotheken vorfanden, ihre Kenntnis geschöpft haben werden[1]). Im ausgehenden Mittelalter, nachdem es gedruckte Bücher gab, haben die Landwirte aus diesen zunächst sich selbst unterrichtet und dann ihre Angestellten, Schäfer, Hirten, Viehwärter informiert. Die Schmiede und Wasenmeister, auch die Stallmeister, haben ihre Gehilfen, unter denen wohl häufig eigene Söhne waren[2]), nebenher[3]) in der ars veterinaria angelernt, so daß sich tierärztliche Kenntnisse neben der eigentlichen Handwerkskunst regelmäßig innerhalb dieser Handwerke weitervererbt haben dürften.

Diese Pferde-, Roß- und Tierärzte gingen auch nach Errichtung tierärztlicher Bildungsanstalten, sofern sie nicht von der Medizin, Chirurgie und ausnahmsweise von anderen gelehrten Berufen herüberkamen, oder „Bereuterscholaren“ waren (*Leisering*, a. a. O., S. LXVII), der Regel nach noch lange aus Hufschmieden hervor. Die Militärtierärzte insbesondere waren noch in den 60er Jahren des 19. Jahrhunderts ehemalige Schmiedegesellen, die als 3jährige Soldaten dienten und dann zur Tierarzneischule kommandiert wurden, wo sie nach 3jährigem

[1]) Vgl. *Paul Th. Hoffmann*, Der mittelalterliche Mensch usw., Gotha 1922, S. 321. — *Höfler*, Volksmedizinische Botanik, S. 24.

[2]) In der Antike ist dafür ein Vorgang vorhanden: Corpus Inscript. graec. 1953: *Οὐαλεριανὸς ἱππιατρὸς ὑὸς ἱππιατροῦ.*

[3]) Noch im Anfang des 17. Jahrhunderts tritt die Tierheilkunde als Anhängsel der Hufbeschlagskunst hervor: Das Spital Constanz trifft mit einem Schmied folgende Vereinbarung: wann er des spittals rosz beschlägt, gibt man im von einem newen eisin neun pfening Costantzer. Item von ainem alten eisin drei Costantzer pfenigs . . . dagegen aber, so spittals rossen krankheiten oder schäden zustanden, artzneiet ers dem spittal vergebens (d. h. unentgeltlich), aber dem zeug, so zur artznei gehört, bezahlt der spittal (Verordnungen des Rats der Stadt Überlingen 1552—1609; Oberrheinische Stadtrechte, II. Abt., 2. Heft, S. 448). — Nach den Prüfungsordnungen der Abdecker in Brandenburg von 1714, 1720 und 1737 mußten die Abdecker in der Prüfung Kenntnisse vom Bau des Tierkörpers nachweisen, ebenso laut Prüfungsordnung für Preußen vom 29. IX. 1846: (2.) allgemeine Kenntnis des Tierkörpers, namentlich der Eingeweide im gesunden Zustand; (3.) die wichtigsten Seuchen und ansteckenden Krankheiten am kranken Tiere erkennen, und welche Umstände Verdacht erregen.

Kursus zu Tierärzten 2. Klasse befördert werden konnten[1]). Als gegen Ausgang des vorigen Jahrhunderts die Anforderungen für die Aufnahme der Hörer der tierärztlichen Lehranstalten gesteigert wurden, kamen die einfachen Schmiede nicht mehr in Frage. Aber auch dann noch mußten die künftigen Militärtierärzte den Hufbeschlag vor Beginn des Studiums vollständig erlernen, und viele Zivilanwärter taten es freiwillig. So blieb noch lange der Zusammenhang der schwarzen Kunst und der Tierheilkunde erhalten, der bis auf die heutige Zeit nicht gänzlich gelöst ist und wohl auch in Zukunft bis zu einem gewissen Grade bestehen bleiben wird.

Einen konsolidierten tierärztlichen Stand gab es zunächst nicht und der Titel Tierarzt war nicht gesetzlich geschützt, waren es doch Leute ganz verschiedener Vor- und Fachbildung, die zu Tierärzten lizenziert wurden. In Preußen durfte nach einem Erlaß des Ministers *Eichhorn* vom 31. III. 1847 jedermann sich Tierarzt nennen. Als im Jahre 1841 der Verein Deutscher Tierärzte in einer badischen Stadt seine Generalversammlung abhalten wollte und sich dazu beim Bezirksamt anmeldete, wurde die Genehmigung dazu versagt mit der Begründung, daß man einen tierärztlichen Stand nicht kenne (*Lydtin*, Rückblicke). *Kreutzer* wollte im Jahre 1842 einen Verein bayrischer Tierärzte gründen, erhielt aber dazu die Erlaubnis des bayrischen Staatsministeriums nicht. Ein tierärztliches Generalkomitee, das die bayrischen Kreisvereine zusammenschloß, wurde 1857 behördlich aufgelöst. Das alles beweist, daß die Behörden auch nach Gründung der Tierarzneischulen einen tierärztlichen Stand noch nicht gelten lassen wollten. Es waren eben, wie es auch *Haubner* bei der Einweihung des Neubaues der Dresdener Anstalt im Jahre 1861 aussprach, keine wissenschaftlich gebildeten Tierärzte, die bis in die 40er Jahre des 19. Jahrhunderts aus den Lehranstalten hervorgingen, sondern Routiniers und Hufschmiede. Die Lehranstalten waren in jeder Beziehung unzulänglich. *Feser* fragte 1872 auf dem Kongreß deutscher Tierärzte: Was haben die Tierarzneischulen in den letzten 50 Jahren geleistet für die Wissenschaft und speziell für die Tierarzneikunde? und gab selbst die Antwort: Sehr wenig! Sämtliche Leistungen lassen sich an den Fingern abzählen! (Amtlicher Bericht, S. 43). Erst Ende der 70er Jahre begann, hervorgerufen und bedingt durch den Umschwung und Fortschritt in der Landwirtschaft, Tierzucht und Tierhaltung, eine Periode wissenschaftlich-praktischer Betätigung der Tierheilhunde, und erst von da an wurden Leute in die Praxis hinausgeschickt, die ein Recht hatten, sich Tier*ärzte* zu nennen.

In Frankreich hat es im 12. bis 14. Jahrhundert unzweifelhaft eigentliche Tierärzte gegeben; sie hießen marechal; das ergibt sich aus den

[1]) In dem Reskript vom 26. III. 1770 der Kurpfalzbayrischen Oberlandesregierung betreffend die Errichtung einer Tierarzneischule ist unter Ziffer 5 und 6 die Rede von Huf- und Kurierschmieden, die zu einem 3jährigen Lehrkursus zur Tierarzneischule kommandiert werden sollten.

altfranzösischen Artus- und Abenteuerromanen, die ich in den Abhandlungen und Ausgaben auf dem Gebiete der romanischen Philologie, veröffentlicht von *E. Stengel*, Marburg, bei Elwert, durchgesehen habe (Heft 34: *Friedrich Bangert*, Die Tiere im altfranzösischen Epos, 1885, Heft 65: *Adolf Kitze*, Das Roß in den altfranzösischen Artus- und Abenteuerromanen, Heft 68: *Bormann*, Die Jagd in den altfranzösischen Artus- und Abenteuerromanen, Heft 89: *Fritz Meyer*, Die Stände, ihr Leben und Treiben usw., 1892). Mit dem Hufbeschlage hatten diese in der Regel nichts zu tun. Diesen besorgt der ovrier oder fevre. Il y a un fevre chi devant / Ki le declora si bien / Qu'il ne sentira rien (Perceval le Gallois, éd. *Ch. Potvin*, Mons 1871, 41 496). Weitere Stellen in Perveval, wo vom Hufbeschlag die Rede ist, aber nie von einer Heilbehandlung durch die Schmiede: 523, 7075, 10 510, 44 103, 41 485, 41 491, 41 519. Nur in Gaydon, poublié par *F. Guessard* et *S. Luce*, Paris 1862, 1189, führt der Marechal selbst den Beschlag aus[1]); in Jourdains de Blaivies, herausgegeben von *C. Hoffmann*, Erlangen 1852, 2103, beschlagen die Knappen die Pferde. Der Marechal ist auch nicht identisch mit dem Stallmeister. In den zahlreichen Stellen, wo die Behandlung kranker Tiere erwähnt wird, steht keine Andeutung dafür, daß der Stallmeister gemeint ist. Im Roman von Escanor, ed. *Michelant*, Bibliothek des Literaten-Vereins zu Stuttgart, 1886, sagt jemand (20 206): Mais du cheval sui mult dotanz / . . ., / Puisqu'il ne boit ne ne menjue / . . . / (20 210) Tuit li marechal ensamble / Que nous avonz i ont este, / Mais ne connoissent sa sante. [Um das Pferd bin ich sehr in Sorge, . . . weil es nicht trinkt und nicht ißt. Alle Tierärzte sind hier beisammen gewesen, die wir haben, aber sie haben das Pferdes Krankheit nicht erkannt]. In Li roumans de Cleomadès, éd. *André van Hasselt*, Bruxelles, Band 1, 1865, wird erzählt: (1677) A Naples fist il[2]) de metal / Sur I piler tel cheval / Qui chascun cheval garissoit / D'aucun mehaing, se l'avoit, / Mais

[1]) In der Pariser Hufschmiedeinnung hieß im 13. Jahrhundert der Zunftvorstand mestre marichal. Wir ersehen das aus dem Artikel 3 des Schmiedestatuts: Quiconques est del mestier devant dit, il doit chascun an au Roi VI. d. aus fers le Roy, a paier aus huitenes de Penthecoste; et les a son mestre Marichal, tant comme il li plera. Et de ce est tenuz li mestres Marichax le Roy au ferrer ses polefroy de la siele tant seulement, sanz autre cheval nul. (Wer zu besagtem Gewerbe gehört, schuldet jedes Jahr dem König 6 Denar zu des Königs Hufeisen, zu zahlen in der Pfingstwoche; und diese empfängt der Meister Marschall, solange es dem Könige gefällt; und dafür ist der Meister Marschall gehalten, des Königs Leibpferde zu beschlagen, aber kein anderes Pferd sonst.)

[2]) Nämlich Vergil, der im Mittelalter zeitweise als großer Zauberer, nécromancier, galt. Vgl. *Siebenhaar*, de fabulis, quae media aetate de P. Vergilio Marone circumferebantur. Eine große Anzahl der Zauberstücke des Vergil hat *Gervasius* von Tilbury gesammelt (Des Gervasius v. T. Otia imperialia, in einer Auswahl neu herausgegeben von *Felix Liebrecht*. Hannover 1856). In der decisio cap. 10 fertigt Vergil eine eherne Fliege an und vertreibt durch sie alle Fliegen aus der Stadt Campania.

con le loisat au piler / . . . (1683) Li marechal qui lors estoient / Ens ou pays ne gaaignoient / Nule riens a marechaucier. / Pour ce le firent deprecier: / Dont il firent mal et outrage, / Mais trop leur faisoit grant damage. [In Neapel machte er[1]) aus Metall ein solches Pferd auf einer Säule, welches jedes Pferd heilte von jedem Leiden, wenn es eins hatte, aber man mußte es an den Pfeiler anbinden . . . Die Tierärzte, die damals im Lande waren, verdienten nichts bei der Behandlung kranker Tiere, darum ließen sie ihm das Handwerk legen. Damit taten sie schweres Unrecht, aber er machte ihnen zu großen Schaden]. Aus diesen beiden Stellen ersehen wir, daß die hier erwähnten marechaux keine Stallmeister waren, sondern Tierärzte im Hauptberufe. Der Aderlaß spielte in der Praxis eine große Rolle, er wird sehr oft erwähnt. Ich führe einige Stellen an: Li costé des chevaus samblent sainnié de vaine (Beuves de Commarchis, poublié par *A. Scheler*, Bruxelles 1870, 144), Ne ainc ne fu ne saigniés ne ferrés (Aliscans, poublié par *F. Guessard* et *A. de Montaiglon*, Paris 1870, 1348), Mais li est mal gardés, mal porseigniés (Aiol et Mirabel, herausgegeben von *W. Foerster*, Heilbronn, 1876, 244), Lur chevals funt seiner e reposer / Et lur maladies guarir et mesciner (Otinel, poublié par *F. Guessard* et *H. Michelant*, Paris 1858, 737), Vos chevaus covendra sejorner et saigner, / Quant ce vendra au cors, qu'il soient plus legier (Renaus de Montauban, herausgegeben von *H. Michelant*, Stuttgart, 1862, 126, 24).

Moulé (Recueil de médecine vétérinaire, Annexe. Hist. de la vétérinaire, S. 554) zitiert aus den Jagdgeschichten des Grafen *Gaston Phoebus*, Kap. 16, folgende Stelle: et ceste chose scaivent bien faire les marechaulx, car, ainsi comme l'ongle se trait à ung cheval, ainsi se trait-il à ung chien. (Das verstehen die Tierärzte gut, denn ebenso wie der Nagel [d. i. der Augennagel, Augenstachel, mhd. ougstahel] beim Pferde behandelt wird, wird er auch beim Hunde behandelt.) *Moulé* will mit dieser Stelle beweisen, daß die Behandlung kranker Hunde „était du ressort de tous", ich möchte sie aber als Beweis für die Existenz eigentlicher Tierärzte ansehen, da ein Schmied oder ein Stallmeister hier wohl kaum in Frage kommen kann.

Aus dem 16. Jahrhundert haben wir zwei literarische Belege dafür, daß maréchalerie = art vétérinaire ist. *Jean Massés* Buch heißt L'art vétérinaire ou grande maréchalerie, Paris 1563, und die anonyme Übersetzung des *Agrippa* von Nettesheim „de incertitudine . . .", Lugdunae Batavorum 1582, ins Französische führt den Titel De la maréchallerie et médecine pour le bétail, 1582.

---

[1]) Vgl. Fußnote 2 auf S. 471.

Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus?

I. Mitteilung.

Die Präputialblennorrhöe des Hundes und ihre Bakterienflora.

Von

Dr. phil. et med. **Johannes Jost.**

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 12. Januar 1927.)

Der eitrige Vorhautkatarrh (Posthitis et Balano-Posthitis purulenta), früher in der Literatur auch als „Vorhauts- oder Eicheltripper" bezeichnet, ist ein ungemein häufiges Vorkommnis beim Hunde.

G. Müller unterscheidet (1908) bei dem „Vorhautstripper" des Hundes einen sehr häufigen „nicht-infektiösen Katarrh" von einem sehr selten zu beobachtenden „infektiösen"; für letzteren führt *Müller* einen von *Siedamgrotzky* und einen von ihm selbst beobachteten Fall an, bei dem „neben einem stark übelriechenden Katarrh, der sich auch auf die Harnröhrenschleimhaut fortsetzte, Schwellung der Leistendrüsen bestand." *Siedamgrotzky* konnte außerdem gleichzeitig eine blennorrhoische Erkrankung der Augen feststellen. Auch *Uebele* erwähnt als seltenen Fall eine Präputialblennorrhöe mit Geschwulstbildung in der Vorhaut verbunden, bei der außerdem Schwellung und Abscedierung der Inguinaldrüsen vorhanden war. Die an sich interessanten seltenen Fälle, auf die ich später noch zurückkommen werde, rechtfertigen jedoch wohl nicht, den sehr häufig vorkommenden Präputialkatarrh, wenn er auch als ein harmloses Leiden angesehen werden muß, als „nicht infektiös" zu bezeichnen; die bisher bei ihm isolierten Bakterien können durchaus zu einer Übertragung des Leidens auf andere Hunde Veranlassung geben.

Nach *Diffiné* leiden fast alle Hunde ohne Rücksicht auf die Rasse nach dem 1. Lebenshalbjahre an Präputialblennorrhöe. *Seitz* fand bei 1 Jahr alten Hunden 73%, bei älteren Tieren 83,5% erkrankt. Ich konnte während meiner früheren tierärztlichen Tätigkeit in der Praxis und auch bei den vielen von mir auf der Tierkadaversammelstelle der Stadt Berlin ausgeführten Hundeobduktionen bei etwa 60—70% aller und bei etwa 90—95% der geschlechtsreifen Hunde die Krankheit feststellen.

Der Verlauf des Leidens ist chronisch; bei Behandlung tritt Besserung ein, worauf die Erscheinungen jedoch rezidivieren.

Die klinischen Symptome sind folgende: Objektiv zuweilen Schwellung des Präputialsackes, zumal bei bestehender Phimose. Der schleimig-eitrige Ausfluß ist dünn-, dick- bzw. zähflüssig, von gelblich-grauer oder grünlich-gelber Farbe und wird tropfenweise entleert. Subjektiv besteht keine Störung des Allgemeinbefindens; zuweilen äußern die Tiere eine gewisse Empfindlichkeit beim Druck auf das Praeputium. Bei stark geschwollener Schleimhaut oder beim Vorhandensein sekundär entstandener entzündlicher Phimose oder polypöser Schleimhautwucherungen ist die Urinentleerung mehr oder weniger beeinträchtigt.

In frischen Fällen ist Rötung und Schwellung der Präputialschleimhaut stets festzustellen; bei chronischem Verlauf sehen wir die grauroten Follikel bis zu Sagokorngröße geschwollen und über die Schleimhautoberfläche prominierend (Posthitis follicularis). Bei sehr langem Bestehen des Leidens kommt es häufig zur Entwickelung papillärer Exkreszenzen oder polypöser Wucherungen auf der Präputialschleimhaut und der Bulbusportion der Glans (P. condylomatosa). *Sticker* bezeichnet die polypösen Neubildungen als Analogon der beim Menschen infolge von Gonorrhöe und anderen Reizzuständen auftretenden spitzen Kondylome.

Als Ursache der Präputialblennorrhöe gelten Reizung der Schleimhaut durch zersetzenden Urin (besonders bei Retention infolge von angeborener Phimose), prolongierte Kohabitation, häufige Erektionen, Masturbation und banale Schmutzinfektion; nach überstandener Staupe ist die Erkrankung außerdem besonders häufig und hochgradig beobachtet worden.

Der bakteriologische Befund wird im allgemeinen davon abhängig sein, welche Ätiologie bei dem einzelnen Falle vorliegt. Nach den Literaturangaben sind bisher verschiedene Bakterien im Präputialsekret gefunden und kulturell bestimmt worden. *Seitz* fand im mikroskopischen Präparat stets Diplo- und Staphylokokken, zuweilen Monokokken sowie Streptokokken in kleineren Ketten; kulturell isolierte er den Staph. albus, aureus und citreus und den Strept. pyogenes; *Seitz* glaubt, daß letzterer ätiologisch insbesondere in Frage kommt. *E. Friedberger* fand neben anderen Bakterien ein vor ihm nicht in der Literatur beschriebenes Stäbchen, das nur auf hämoglobinhaltigem Nährboden wächst und zur Gruppe des beim Menschen isolierten Influenzabacillus gehört. *Friedländer* hielt diese von ihm als Bac. haemoglobinophilus canis bezeichnete Mikrobe anfänglich für den Erreger der Präputialblennorrhöe, doch fielen die Übertragungsversuche nicht überzeugend aus. Es dürfte das von *Friedländer* gefundene gramnegative Stäbchen in Symbiose mit anderen Bakterien häufig bei der Krankheit gefunden werden, ohne,

wie die anderen isolierten Mikroorganismen, ätiologisch eine entscheidende Rolle zu spielen. *C. Krage* isolierte aus dem Präputialsekret von 30 getöteten Hunden 6 Mikroben, und zwar den Staph. pyog., albus und aureus, den Strept. pyog., das Bact. coli commune und immobile sowie den Bac. haemoglobinophilus canis. *Krage* stellte bei den von ihm untersuchten Hunden in den Ausstrichpräparaten fest, daß die letztgenannten Stäbchen, wenn sie sich überhaupt vorfanden, stets in der Überzahl vorhanden waren; sie lagen dann in besonders großer Anzahl auf den Epithelien, die sie häufig völlig bedeckten. *Krage* stellte nie ein Bacterium allein fest und ist gleichfalls der Ansicht, daß die Ätiologie der Präputialblennorrhöe des Hundes keine einheitliche ist, sondern daß stets eine Mischinfektion besteht, ohne daß dieser oder jener Mikroorganismus als Erzeuger des Krankheitsprozesses angesprochen werden kann.

Große Ähnlichkeit mit dem Präputialkatarrh des Hundes hat, wie ich hier anführen möchte, eine bei Kaninchen, besonders bei alten Zuchtböcken, nicht selten zu beobachtende „balanitisartige" Erkrankung, die *Mucha* einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen hat. *Mucha* fand bei seinen Fällen 3 verschiedene aerobe Kokken aus der Staphylokokkengruppe sowie einen grampositiven anaeroben Kokkus; außerdem isolierte er einen kurzen plumpen grampositiven Bacillus vom Typus der Pseudodiphtheriebacillen, 1 grampositiven, aber kleineren Bacillus, der zuweilen leicht gekrümmt ist, und schließlich einen kleinen gramnegativen aeroben gasbildenden Bacillus. Eine nähere Bestimmung der isolierten Bacillen wird nicht angegeben; *Mucha* spricht ihnen ätiologisch keine Rolle zu, sondern hält sie für Saprophyten, die infolge sekundärer Verunreinigungen auftraten.

Ich habe nun infolge liebenswürdigsten Entgegenkommens seitens des Herrn Professor Dr. *Hinz* das Präputialsekret von 160 Hunden der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule untersuchen können und zwar von 46 Bastarden, 3 Barsoys, 9 Boxen, 1 Bully, 2 Dobermannpinschern, 16 Doggen, 8 Jagdhunden, 2 Rehpintschern, 38 Schäferhunden, 5 Schnauzern, 4 Spaniels, 6 Spitzen, 11 Teckeln und 9 Terriern. Die Hunde waren in der großen Mehrzahl 1—4 Jahre alt, 19 unter ihnen unter einem Jahr, der jüngste 5 Wochen alt. Von jedem Tiere wurden 2—3 Abstriche angefertigt und mit Methylenblau, Carbolfuchsin, nach *Gram*, nach *Giemsa*, nach *Giemsa-Romanowski* und nach *Pappenheim* in verschiedenen Kombinationen gefärbt. Bei 68 Hunden wurden kulturelle Züchtungen der Bakterien vorgenommen, bei 92 davon Abstand genommen, da sich der Befund ihrer Originalabstriche mit denen der kulturell bearbeiteten Präputialausflüsse deckte.

Der mikroskopische Befund von 410 Originalabstrichpräparaten war folgender:

Es fanden sich Plattenepithelien sowie geschwänzte Epithelien der Harnwege und neutrophile polymorphkernige (zum Teil segmentkernige) Leukocyten in mehr oder weniger reichlicher Menge; vereinzelt wurden große mononucleäre Zellen (*Ehrlich*) festgestellt. Bei grauem Eiter wurden besonders viel Epithelien, bei gelblichem und grünlichem Ausfluß besonders viel Leukocyten gefunden. Die Epithelien zeigten in vielen Fällen kleine Fettkügelchen; die polymorphkernigen Leukocyten waren zum Teil zerfallen, so daß die Kerne bzw. Kernreste freilagen. An Mikroorganismen fanden sich Kokken von verschiedener Größe, von denen die größeren besonders intensiv tingiert waren. Die Kokken lagen einzeln, zu zweien, vereinzelt auch in Tetradenform oder mehrere zu einer kurzen Kette vereint oder schließlich in Haufen bzw. traubenförmig. Die Kokken fanden sich in der Regel extracellulär und nur vereinzelt intracellulär; zuweilen waren sie in großer Menge den Epithelien aufgelagert. Neben den Kokken wurden verschieden lange zartere und plumpere Stäbchen festgestellt; häufig war die plumpe Form, die teilweise endständig verdickt erschien oder Polkörper zeigte, zu zweien mit den Enden aneinander gelagert. Die Epithelien waren oft völlig von feinsten Stäbchen bedeckt. Die Kokken färbten sich in der Überzahl grampositiv, der andere Teil gramschwankend und gramnegativ. In einzelnen Präparaten fanden sich nur Kokken, in anderen nur Stäbchen, meist waren beide Arten von Mikroorganismen vorhanden. Die Stäbchen tingierten sich zum größten Teil gramnegativ. Vereinzelt fanden sich zierliche Gebilde, die den Verdacht auf Spirillen gaben, die bei der menschlichen Balanitis bekanntlich gefunden werden (Spir. refringens). Nach der vorgenommenen Giemsa- und Fuchsinfärbung und nach eingehender Untersuchung im Dunkelfeldleuchtbild (nach *E. Hoffmann*-Bonn) und kulturellen Versuchen (in Kartoffel- und Leber-Leberbouillon) konnte der Verdacht jedoch nicht bestätigt werden. In den Abstrichpräparaten fanden sich, besonders wenn sie von älteren Tieren stammten, ferner häufig Schleim- und Fibrinfäden, in die die Epithelien und polymorphkernigen Leukocyten zum Teil völlig eingebettet lagen. Schließlich wurden noch häufig hyaline Massen sowie verschiedene Arten von Harnkristallen und vereinzelt pflanzliche Samenmembranen gefunden. Die zur näheren Bestimmung der Bakterien angestellten Kulturversuche wurden auf folgenden Nährböden ausgeführt:

1. Gewöhnliche Nährbouillon. 2. Gewöhnliche Nährbouillon + 2% Traubenzucker. 3. Ascitesflüssigkeit. 4. Kartoffelbouillon (nach *Heim*): Rohe Kartoffeln, gut geschält und gut gewaschen, werden in 2 ccm große Stückchen geschnitten und in 6—7 cm hoher Schicht in Reagensgläser gefüllt. Auf die Kartoffelstücke wird 2proz. Traubenzuckerbouillon bis zu einer Höhe von 10 cm in das Reagensglas gefüllt. Sterilisierung wie üblich, 3 Tage hintereinander, je $^3/_4$ Stunden lang im Autoklaven,

nachts im Brutschrank. 5. Leber-Leberbouillon (nach *Heim*). Zu ihrer Herstellung wurde von einem jungen, frisch getöteten Kaninchen die Leber steril herausgenommen, in 2 ccm große Stücke geschnitten, das gleiche Gewicht aqua dest. darübergefüllt und das Ganze 30 Minuten lang im Erlenmeyerkolben gekocht. Die Bouillon wurde filtriert und unter Hinzufügen von 1% Pepton (*Witte*-Rostock) mit 10proz. Natr. bicarb.-Lösung leicht alkalisch eingestellt. 6. Gewöhnliche Agarplatte. 7. Gewöhnlicher Hochagar. 8. Gewöhnlicher Schrägagar. 9. und 10. Hoch- und Schrägagar nach Löffler (1 Teil Traubenzuckerbouillon + 2 Teile Hammelserum). 11. Gewöhnlicher Schrägagar + 2% Traubenzucker. 12. Ascitesagarplatte. 13. Ascitesbouillon. 14. Blutplatte. 15. Bunte Platten (Endo-, Bromthymol-, Endoplatte). 16. Bunte Reihe: a) Schrägagar. b)Bouillon. c) Lakmusmolke. d) Traubenzucker (*Barsiekow I*). e) Milchzucker (*Barsiekow II*). f) Milchzuckeragar. g) Neutralrotagar.

Die Nährböden, die anaerob bebrütet wurden, wurden zum Teil mit sterilem Paraffinöl, zum Teil mit hartem Paraffin überschichtet.

Nachfolgend einige Protokolle der Kulturversuche:

I. *Hund 14*, 3 Jahre alter Terrier. 3 Originalabstrichpräparate wurden mit Methylenblau, nach *Gram* und nach *Giemsa* gefärbt (9.I.1926).

In dem Originalabstrichpräparat (P. 14) fanden sich Plattenepithelien und polymorphkernige Leukocyten in reichlicher Anzahl. An Mikroben wurden diverse kleinere und größere, schwächer und intensiver gefärbte Kokken sowie vereinzelte kurze Streptokokkenketten nachgewiesen; außerdem waren in großer Anzahl feine gramnegative Stäbchen neben plumpen, endständig verdickten grampositiven festzustellen.

Kulturbefund.

Es wurden am 9. I. 1926 *bunte Platten* (*Endo-Bromthymol-Endo*) gespatelt sowie *Blutplatten* und *Schrägagar* ausgestrichen und *Hochagar in Stichkultur* beimpft. Am 10. I. 1926 fand sich auf der *Endoplatte I* ein sehr dichtes, aber mageres, hauchartiges Wachstum. Keine Veränderung der Nährbodenfarbe. Im Präparat wurden allerfeinste grampositive Monokokken, vereinzelt auch Kokken in Kettenform festgestellt.

Auf der *Bromthymolplatte* sehr spärliches Wachstum einzelner porzellanartig glänzender orangegelber Rasen mit feinen weißen Rändern. Gleichfalls keine Veränderung der Nährbodenfarbe. Im Präparat grampositive Kokken in Trauben, zum Teil auch einzeln oder zu vieren zusammenliegend, außerdem feine gramnegative Stäbchen. Weiterführung auf Blutplatte und bunte Reihe angesetzt (siehe später).

Auf der *Endoplatte II* dasselbe Wachstum wie auf Endoplatte I, doch erscheint im Ausstrichpräparat die Kettenbildung der Kokken deutlicher.

Weiterführung beider Endoplatten auf Blutplatte (siehe später).

In der *Hochagarstichkultur* nur Oberflächenwachstum, schwärmend. Im Präparat finden sich grampositive Trauben, vermischt mit in gleicher Weise tingierten Kokkenketten.

Auf dem *Schrägagar* feines schwärmendes Wachstum sowie citronengelbe und vereinzelt weißliche Kolonien. Im Präparat Kokken, vereinzelt in Ketten, häufiger

in kleinen Trauben. Die Kokken tingieren sich gramschwankend. Die schwärmenden Kolonien enthalten feine gramnegative Stäbchen.

Auf der *Blutplatte* starkes Wachstum, meist schwärmend; stellenweise große orangengelbe porzellanartig glänzende Kolonien. Die schwärmenden, wässerig hell erscheinenden Kolonien, zeigen im Präparat grampositive Kokken in Ketten; daneben finden sich schlanke, stark zusammengeballte gramnegative Stäbchen. Im allgemeinen zeigt das Bild ein gramschwankendes Aussehen. In den orangegelben Kolonien werden Staphylokokken nachgewiesen, die zum Teil in typischen Trauben liegen; auch Monokokken sind zu beobachten, beides gramschwankend.

Befund am 11. I. 1926 nach Weiterimpfung auf *Blutplatte:*

1. Die Abimpfungen von Endoplatte I und II erzeugen kein Wachstum: die Blutplatten bleiben steril.

2. Von der Bromthymolplatte: Starkes Wachstum gelber porzellanartig glänzender Kolonien. Im Präparat Staphylokokken.

Die *bunte Reihe* von der Bromthymolplatte ergab folgendes:

Auf *Schrägagar* schwärmendes Wachstum gramnegativer Stäbchen von wechselnder Größe, die sich im hängenden Tropfen lebhaft bewegen; Bouillon wurde getrübt. Lackmusmolke wurde rot gefärbt, *Barsiekows* Milchzuckerlösung nicht verändert; in Traubenzuckeragar und Neutralrotagar Gasbildung.

Von den schwärmenden Kulturrasen des Schrägagars wurde ein 2. Schrägagarröhrchen nur im Kondenswasser beschickt; außerdem wurde mit dem Material eine Agarplatte im Zentrum beimpft. Beide Nährböden waren nach 24 Stunden in der ganzen Ausdehnung bewachsen. Außerdem wurde von der Bouillon die Indolreaktion angesetzt, die nach einiger Zeit (30—40 Min.) positiv ausfiel (Rotfärbung).

Nach dem kulturellen Befund wurden an Bakterien isoliert:

1. Diverse Monokokken.
2. Staphylokokken (Staph. aureus und citreus).
3. Streptokokken.
4. Ein zu den Mykobakterien gehöriges Stäbchen (Pseudomilzbrand ?)
5. Ein Stäbchen, das nach seinem schwärmenden Wachstum, nach Form, Gramtingierung und chemischem Verhalten als *Proteus* angesprochen werden muß.

II. *Hund 61*, Schäferhund, 2 Jahre alt (27. I. 1926). Färbung der Originalabstrichpräparate mit Methylenblau, nach *Gram* und *Giemsa*. Mikroskopischer Befund: Vereinzelte Plattenepithelien, viel polymorphkernige Leukocyten, diverse grampositive Kokken und plumpe Stäbchen.

Befund am 28. I. 1926:

1. Bunte Platten: *Endo*platte I bleibt steril; nur an einer Stelle starke Säurebildung ohne sichtbares Bakterienwachstum, ebenso zeigen die *Bromthymol*platte und die *Endo*platte II kein Wachstum.

2. Auf der *Agar*platte entwickeln sich einzelne orangegelbe, weiß umränderte Kolonien, die im Präparat Staphylokokken in Reinkultur zeigen.

3. Auf der *Blut*platte stärkeres Wachstum als auf Agar. Hier gehen außer orangegelben auch weiße und citronengelbe bis grüne Kolonien auf. Mikroskopisch Staphylokokken.

An vielen Stellen konnte ein Tiefenwachstum von festen gelblich-weißen Kolonien festgestellt werden; sie bestehen nach dem mikroskopischen Befund aus großen plumpen Stäbchen, welche zum Teil polständig aneinandergereiht liegen.

4. Die *Hochagarstichkultur* zeigt im Oberflächenwachstum eine weiße Kolonie; im Präparat werden Staphylokokken nachgewiesen.

Anaeroben-Züchtung.

5. In der *Kartoffel*bouillon, die stark getrübt erscheint, finden sich am Boden dieselben plumpen Stäbchen in Ketten, die auf der Blutplatte gefunden wurden. Dasselbe Bild zeigt die Untersuchung der

6. *Leber-Leber*bouillon. Auch

7. in *gewöhnlicher* Bouillon dasselbe Wachstum, nur etwas schwächer.

Befund: Staphylokokken (albus, aureus und citreus) und die schon bei dem vorigen Hunde festgestellten plumpen Stäbchen, die in die Reihe der Mykobakterien zu zählen sein dürften (Streuverunreinigung?)

III. *Hund 64*. deutsche Dogge, 8 Monate alt. (29. I. 1926.)

Im Abstrich des grau-gelblichen Präputialsekrets, der mit Methylenblau und nach *Giemsa* gefärbt wurde, Epithelien und polymorphkernige Leukocyten in mäßiger Anzahl. Von den diversen Kokken imponieren einzelne deutlich als Streptokokken.

Kulturbefund am 30. I. 1926.

Bunte Platten: Auf *Bromthymol I* befinden sich einige Kolonien, die im Präparat Staphylokokken, vermischt mit Streptokokken zeigen. *Endo*platte und *Bromthymol II* blieben steril.

Auf der *Agar*platte:

1. Sehr feine helle Kolonien, die sich im mikroskopischen Präparat als aus Streptokokken bestehend erweisen.
2. Feine weißliche Kolonien, die gleichfalls Streptokokken enthalten.
3. Große orangegelbe Kolonien, die aus Staphylokokken bestehen.

Auf der *Blut*platte:

1. Kleine helle Kolonien, die im Präparat allerfeinste Streptokokken zeigen.
2. Große orangegelbe Kolonien, die Staphylokokken enthalten.

Im *Hochagarstich:*

1. Weißliche Kolonien an der Oberfläche, die Staphylokokken enthalten.
2. Tiefe Kolonien, die aus Staphylokokken und plumpen Stäbchen bestehen.

Diese tiefen Kolonien wurden auf *Blutplatten* weiter gespatelt. Es gehen an:

1. Hämolytische Staphylokokken, sowie
2. bei starkem Tiefenwachstum große plumpe Stäbchen in langen Ketten.

Anaeroben-Kultur.

In *Kartoffel*bouillon sehr feinflockiges Bodenwachstum; im mikroskopischen Präparat sehr feine Streptokokken.

In *Leber-Leber*bouillon und *einfacher* Bouillon dasselbe Wachstum mit gleichem mikroskopischen Befund.

Befund: Staphylokokken, Streptokokken, plumpe Stäbchen (Mykobakterien?).

IV. *Hund 82*, Spitz, 3—4 Jahre alt. (2. II. 1926.)

Im mikroskopischen Präparat, mit Methylenblau und nach *Gram* gefärbt, Epithelien, zum Teil geschwänzt, in reichlicher Anzahl, viele polymorphkernige Leukocyten, vereinzelt große, mononucleäre Zellen (*Ehrlich*): außerdem Kokken, verschieden groß, die größeren im Methylenblaupräparat intensiver gefärbt; sie behalten das Jodviolett. Ferner viele Stäbchen, darunter sehr feine, die sich gramnegativ tingieren.

Kulturenbefund am 3. II. 1926.

Auf der *Agar*platte weißliche, Staphylokokken enthaltende Kolonien, daneben ein reichlich schwärmendes Wachstum wasserklarer tropfenartiger Kolonien, die im mikroskopischen Präparat Streptokokken zeigen.

Auf der *Blut*platte: Reiches Wachstum hämolytischer Staphylokokken. Es finden sich außerdem weißliche Kolonien und tautropfenartige wie auf der Agarplatte mit demselben mikroskopischen Befund.

Bunte Platten: Auf der *Bromthymol I* finden sich zunächst große schwärmende Kolonien, in deren Mitte eine dichte weißliche, ebenfalls ausstrahlende Kolonie wächst. Die Präparate, die aus den schwärmenden Kolonien angefertigt wurden, zeigen grampositive Kokken. In der zentral gelegenen weißen Kolonie werden grampositive Mono- und Diplokokken nachgewiesen. Außer den genannten zeigt die Bromthymolplatte noch gelbliche Kolonien, die von einem deutlich abgegrenzten gelbem Hofe umgeben sind. Mikroskopisch werden hier kleine Stäbchen nachgewiesen, die im hängenden Tropfen schwache Molekularbewegungen zeigen. Nach Form, Beweglichkeit, Farbänderung des Nährbodens und der gramnegativen Tingierung ist auf Coli zu schließen.

*Endo*platte: Wachstum schwächer als auf Bromthymol I; mikroskopisch aber derselbe Befund; außerdem fanden sich noch kurze plumpe Stäbchen mit Polkörperchen.

Bromthymol II wie Bromthymol I.

Befund: Monokokken, Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli, Mykobakterien.

V. *Hund 91*, Dogge, 2—3 Jahre alt. (8. II. 1926.)

Im Abstrichpräparat: Plattenepithelien und polymorphkernige Leukocyten. Ferner werden viele verschieden große und verschieden intensiv gefärbte Kokken beobachtet, die zum Teil kurze Ketten bilden. Auch feine gramnegative Stäbchen finden sich in reichlicher Anzahl.

Kulturversuch.

Befund am 9. II. 1926. *Agar*platte: Es finden sich 3 verschiedene Koloniearten, zunächst kleine weiße porzellanartig glänzende, die nach dem mikroskopischen Befund aus Staphylokokken bestehen; die Kolonien sind zum Teil mit Streptokokken verunreinigt. In anderen, etwas größeren, gleichfalls weißlichen Kolonien finden sich im wesentlichen ebenfalls Staphylokokken, daneben vereinzelte kurze Streptokokkenketten. Die 3., orangegelb aussehende Kolonie enthält Staphylokokken in Reinkultur.

*Blut*platte: Reichliches Wachstum von 3 Kolonienarten, und zwar:

1. Sehr kleine wasserklare, tropfenartige, nicht konfluierende Kolonien, um die der Blutfarbstoff in ziemlich weitem Umfange geschwunden ist. Im Präparat finden sich kurze feine Stäbchen mit abgerundeten Ecken, die gramnegativ sind und in der Form dem Influenzabacillus ähneln.

2. Oberflächlich wachsende, gelblich aussehende Kolonien, die sich mikroskopisch als aus Staphylokokken bestehend erweisen; sie liegen im Präparat zu deutlichen Trauben vereint beieinander und nehmen bei Methylenblaufärbung zum Teil einen rötlichen Farbton an.

3. Finden sich im tiefen Wachstum kleine linsenförmige, alabasterweiße Kolonien, die schräg im Blutagar liegen. Nach dem angefertigten Präparat bestehen diese aus großen plumpen Stäbchen, die in Ketten hintereinander liegen. Zwischen den Stäbchen finden sich stellenweise Staphylokokken.

Bunte Platten.

Bromthymol I:

1. Große organgegelbe Kolonien, die Staphylokokken enthalten.
2. Feinere weißliche Kolonien, gleichfalls aus Staphylokokken bestehend.

Die *Endo*platte zeigt in den Kolonien kurze plumpe grampositive Stäbchen mit endständigen kolbigen Verdickungen.

Auch die *Bromthymol*platte II enthält Kolonien mit diesen Stäbchen, die zum Teil eine deutliche Polkörperfärbung zeigen.

Hochagarstich: Eine weißliche Oberflächenkolonie, die aus Staphylokokken in großen Trauben besteht; das Präparat ist mit Streptokokken verunreinigt. In einem 2. von der Kolonie angefertigten Präparate finden sich nur Staphylokokken. In der Stichkultur ist außerdem ein reichliches Tiefenwachstum vorhanden; hier werden mikroskopisch Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen.

*Blut*bouillon: Es werden die feinen tautropfenähnlichen Kolonien der Blutplatte überimpft. Die Bouillon, bei der sich ein weißlicher Bodensatz bildet, entfärbt sich nicht, was ich in Übereinstimmung mit *Krage* entgegen der Friedbergerschen Mitteilung feststellen konnte. *Friedberger* hatte bekanntlich eine Entfärbung der Blutbouillon beobachten können. Mikroskopisch imponiert der Bacillus jetzt als Streptobacillus, in mehr oder weniger gebogenen kurzen Ketten.

Anaerobes Wachstum.

In *Bouillon:* Bodenwachstum in großen schleimigen Flocken bei klarer Bouillon. Das mikroskopische Präparat zeigt grampositive Streptokokken in langen, gerade verlaufenden Ketten, die aus polständig aneinandergereihten Diplokokken bestehen.

In *Kartoffel*bouillon dasselbe Wachstum; im Präparat derselbe Befund.

Auch in der *Leber-Leber*bouillon gleichartiges Wachstum. Die Streptokokken erscheinen hier bei der Gramfärbung nicht so deutlich wie oben, da sich in dem Präparat Verunreinigungen finden, die durch das der Nährbodenflüssigkeit überschichtete Paraffinöl verursacht sind.

Befund: Bac. hämoglobinophilus canis *Friedberger*, Staphylokokken, Streptococcus longissimus, Mykobakterien.

VI. *Hund 94*, Bastard, 3—4 Jahre alt (5. II. 1926.)

Im Originalabstrichpräparat die üblichen Epithelien und polymorphkernigen Leukocyten, diese zum Teil von Schleimfäden eingehüllt. Von Mikroorganismen werden diverse Kokken und plumpe Stäbchen beobachtet.

Kulturbefund am 16. II. 1926.

*Agar*platte: Weiße Kolonien, die Staphylokokken enthalten.

*Blut*platte: Starkes Wachstum orangegelber und citronengelber Kolonien. In den angefertigten Präparaten durchweg Staphylokokken, die sich zum Teil mit Methylenblau ganz intensiv blau färben, während andere die Blaufärbung nur sehr schwach annehmen und stellenweise violett bis rötlich erscheinen. Im Tiefenwachstum Kolonien, die aus großen plumpen Stäbchen bestehen, die zum Teil zu langen Ketten aneinandergereiht durch das Präparat ziehen, zum Teil in Netzform beieinanderliegen.

Hochagarstich: An der Oberfläche eine weißliche Kolonie, die Staphylokokken enthält.

Die bunten Platten (*Endo-Bromthymol-Endo*) sind steril geblieben; die Endoplatten zeigen stellenweise Anzeichen von Säurebildung.

Anaeroben-Kultur.

Bouillon: Starke Trübung mit Bodenwachstum. Mikroskopisch: Plumpe Stäbchen, zum Teil in Ketten aneinandergelagert, grampositiv.

*Kartoffel*bouillon: Bei starker Trübung gleichfalls ausgesprochenes Bodenwachstum. Es werden dieselben plumpen Stäbchen isoliert, die besonders in den Kartoffelzellen üppiges Wachstum zeigen.

*Leber-Leber*bouillon: Wachstum und mikroskopischer Befund decken sich mit dem der beiden anderen anaeroben Kulturen.

Befund: Staphylokokken (Staph. aureus und citreus), Streptokokken und das bei fast sämtlichen Hunden festgestellte plumpe, endständig kolbig verdickte, grampositive Stäbchen.

VII. *Hund 99*, Terrier, ca. 3 Jahre alt (21. II. 1926).

Im Originalabstrichpräparat außer Plattenepithelien und polymorphkernigen Leukocyten sowie vereinzelten mononucleären Zellen Kokken und viele feine Stäbchen.

Kulturversuch.

Die *Agar*platte ist übersät mit feinsten wasserklaren tautropfenartigen Kolonien.

Bunte Platten.

Bromthymol I: Ziemlich spärliches Wachstum kleiner wasserklarer Kolonien; die 2. Bromthymolplatte und die Endoplatte blieben steril.

Auf *Schrägagar* werden gleichfalls kleine wässerige Kolonien beobachtet; es hat sich in dem betreffenden Röhrchen auffallend viel Kondenswasser gesammelt.

*Blut*platte: Das Blut war zum großen Teile von den üppig wuchernden Bakterien aufgefressen.

Agarstichkultur: Es konnte weder oberflächliches noch Tiefenwachstum im Stich beobachtet werden; es bestand aber eine reichliche Verflüssigung des Nährbodens, die demselben stellenweise ein flockiges Aussehen gab.

Aerobe Bouillon: Starke Trübung, besonders am Boden.

Von *anaeroben Nährböden* wurden Bouillon, Ascitesflüssigkeit, Kartoffelbouillon und Leber-Leberbouillon beschickt. Hier nach etwa 18 Stunden überall starke Trübung und ausgesprochenes Bodenwachstum. Trotz dieses deutlichen Zeichens für Anaerobia konnte man noch bis 30 Stunden nach Beschickung des Nährbodens starke vom Boden aufsteigende Gasentwicklung beobachten (alle Nährböden waren wie gewöhnlich vor der Beimpfung noch 20—30 Min. lang der Hitze des Dampftopfes ausgesetzt, um noch etwa vorhandenen Sauerstoff auszutreiben).

Leider konnten die Kulturversuche von diesem Tier nicht zu Ende geführt werden. Durch einen unglücklichen Zufall konnten die Kulturen nicht weiter bearbeitet werden.

VIII. *Hund 101*, Dobermann, 3 Jahre alt (24. II. 1926).

Originalabstrichpräparat: Plattenepithelien und polymorphkernige Leukocyten. An Mikroben: Verschieden große Kokken, grampositiv, und feine gramnegative Stäbchen in großer Anzahl.

Kulturversuch am 25. II. 1926.

*Agar*platte: Vereinzelt mittelgroße weißliche Kolonien, die im Präparat Streptokokken zeigen.

*Blut*platte: Zarte tautropfenartige Kolonien, die aus kurzen gramnegativen Stäbchen bestehen, von denen der Blutfarbstoff der Platte in großem Umfange

aufgefressen ist. Die Stäbchen sehen bei schwächerer Vergrößerung zum Teil wie Kokken aus (Kokkobacillen), andere haben den Bacillencharakter deutlicher. Daneben vereinzelte porzellanartig glänzende weiße Kolonien, aus Staphylokokken in Reinkultur bestehend.

*Blut*bouillon: Die überimpften kurzen Stäbchen wachsen zu 3—4gliedrigen Ketten aus, die leichte Krümmung zeigen.

Bunte Platten.

Die beiden *Bromthymol*platten enthalten mehrere Kolonien, die mikroskopisch aus grampositiven Streptokokken bestehen. Die Endoplatte blieb steril.

Schrägagar: Ganz vereinzelt weiße Kolonien, die aus grampositiven Staphylokokken bestehen; außerdem wurde ein leichtes schwärmendes Wachstum festgestellt, das im Präparat keinen deutlichen Befund ergab.

Hochagarstich: In den oberflächlich gewachsenen weißlichen Kolonien Staphylokokken.

Anaeroben-Kulturen.

In *Bouillon:* Starke Trübung mit Bodenwachstum. Mikroskopisch Staphylokokken.

*Kartoffel*bouillon: Gleichfalls starke Trübung und üppiges Wachstum am Boden. Im Präparat Staphylokokken.

*Leber-Leber*bouillon: Derselbe Befund wie in der Kartoffelbouillon. Die Staphylokokken sind mit Streptokokken in kurzen Ketten vermischt.

Befund: Staphylokokken, Streptococcus brevis, Bac. hämoglobinophilus canis.

IX. *Hund 102*, Schäferhund, 6 Monate alt (26. II. 1926).

Originalabstrich: Epithelien und polymorphkernige Leukocyten nur vereinzelt. Von Mikroorganismen viele Kokken, mit Methylenblau verschieden intensiv gefärbt, sämtlich grampositiv; außerdem feine gramnegative Stäbchen.

Kulturversuch.

Befund am 27. II. 1926: Auf der *Agar*platte mäßig starkes Wachstum. Die scharf abgegrenzten, zum Rande ausstrahlenden weißlichen Kolonien enthalten Staphylokokken.

Schrägagar: Übersät mit denselben Kolonien; derselbe Befund.

*Blut*platte: Gleichfalls scharf abgegrenzte Kolonien, milchigweiß; an Stellen stärkeren Wachstums ist der Nährboden dunkler gefärbt. Im Präparat Staphylokokken. Außerdem vereinzelt Kolonien hämolytischer Streptokokken.

Bunte Platten.

Bromthymol I und *II:* Mäßiges Wachstum porzellanartig glänzender weißer Kolonien; daneben allerfeinste weißliche Kolonien. Erstere enthalten im Präparat Staphylokokken, letztere Streptokokken.

Auf der *Endo*platte gleichfalls scharf abgegrenzte, zum Rande ausstrahlende Kolonien, die Staphylokokken enthalten. Keine der 3 bunten Platten ist in ihrer Farbe durch das Wachstum verändert.

Anaeroben-Kultur.

Bouillon: Getrübt, starkes Bodenwachstum. Im Präparat feine gramnegative Stäbchen, die im hängenden Tropfen Molekularbewegung zeigen; es erfolgt Säurebildung in Milchzucker und Gasbildung in Traubenzuckerlösung; ferner werden Staphylokokken und gramnegative Streptokokken isoliert.

*Kartoffel*bouillon: Derselbe Befund, die Staphylokokken sind vorherrschend.

*Leber-Leber*bouillon: Gleichfalls getrübt; im Präparat gramnegative kurze Streptokokken.

Befund: Staphylokokken (Staph. albus), Streptococcus brevis (hämolytisch), Bact. coli commune.

X. *Hund 108*, Rehpinscher, 2 Jahre alt (4. III. 1926).

Im Abstrichpräparat: Sehr viele Epithelien und Leukocyten; an Mikroben diverse Kokken und feine Stäbchen.

Kulturenbefund.

Bunte Platten (Bromthymol, Endo-Bromthymol) gespatelt.

Am 5. III. 1926 *Bromthymol I* und *II*: Vereinzelte orangegelbe Kolonien, die Staphylokokken und viele gelbliche Kolonien, die feine Stäbchen enthalten.

*Endo*platte: Mageres Wachstum weißlicher Kolonien mit Streptokokken und rote Kolonien, die dieselben feinen Stäbchen wie die gelben Kolonien auf den Bromthymolplatten enthalten.

Schrägagar: Orangegelbe Kolonien mit Staphylokokken und weißliche Kolonien mit Streptokokken.

*Blut*platte: Viele weißliche Kolonien, die gramnegative Stäbchen enthalten.

Von den gelblichen Kolonien der *Bromthymol*platte wird die bunte Reihe angelegt.

Hier wird Lackmusmolke rot gefärbt, Barsiekow I und II reduziert, in Milchzuckeragar und Neutralrotagar wird Gas gebildet. Das gramnegative Stäbchen zeigt im hängenden Tropfen Molekularbewegung.

Befund: Staphylokokken (Staph. aureus), Streptokokken, Bact. coli commune.

Bei den von mir angestellten Untersuchungen habe ich bei den 160 an Präputialblennorhöe leidenden Hunden in 5 Fällen gleichzeitig einen eitrigen Harnröhrenkatarrh gefunden, im Gegensatz zu *Seitz*, der bei seinen umfangreichen Untersuchungen nie einen eitrigen Präputialkatarrh feststellen konnte, „der sich auf die Harnröhre fortsetzte". Auch *Krage* fand bei dem von ihm untersuchten reichlichen Material stets das „orificium urethrae und die Urethralschleimhaut normal".

Ich beobachtete einen eitrigen Harnröhrenausfluß bei folgenden an Präputialblennorrhöe leidenden Hunden:

1. *Hund 60,* Bastard, ca. 2—3 Jahre alt. Der Hund, der getötet wurde, hatte bei Lebzeiten einen deutlichen Urethralausfluß, der von gleicher Farbe wie das Sekret im Präputialsack war (gelbweißlich). Nach der Tötung des Tieres zeigte die Urethra neben Hyperämie und Schwellung stellenweise ein feines granuliertes Aussehen, sowie man es bei der menschlichen Gonorrhöe bei chronischen Prozessen häufig in der Pars cavernosa und bulbosa der Anterior feststellen kann. In 4 Abstrichpräparaten, die ich von der Schleimhaut anfertigte, fanden sich Epithelien, darunter vereinzelte geschwänzte, sowie polymorphkernige Leukocyten, Kokken, einzeln und zu zweien (grampositiv) und gramnegative Stäbchen, außerdem Schleimfäden. Die Präparate waren mit Methylenblau, nach *Gram*, nach *Giemsa* und nach *Pappenheim* gefärbt. Der Abstrich aus dem Praeputialsekret zeigte etwa dasselbe Bild.

2. *Hund 104,* Bastard, 1—2 Jahre alt. Deutlich ausgesprochener gelblichweißer Urethralausfluß und reichliches gleichfarbiges Praeputialsekret. In den Abstrichpräparaten von dem Harnröhrenausfluß, die mit Methylenblau und nach *Gram* gefärbt wurden, fanden sich neben Epithelien und polymorphkernigen

Leukocyten viel grampositive extracelluläre Kokken und feine gramnegative Stäbchen. Der Befund deckte sich mit dem des Eiters aus dem Praeputialsack, wo sich außerdem noch zahlreiche Trümmer von Gewebsfasern fanden.

3. *Hund 110*, Spaniel, 8 Monate alt. Grauweißer Urethralausfluß, gleichartiges Sekret im Praeputialsack. Im Abstrich (mit Methylenblau und nach *Gram* gefärbt) von der Harnröhre und aus dem Praeputium derselbe mikroskopische Befund: Außer zahlreichen Epithelien und Leukocyten Kokken in verschiedener Größe, die stellenweise kurze Ketten bilden, sowie feine gramnegative Stäbchen in überwiegender Anzahl.

4. *Hund 119*, Schäferhund, 3—4 Jahre alt (von Herrn Prof. *Hinz* zugewiesen). Im gelblichweißen Sekret von Harnröhre und Praeputium Epithelien, zum Teil geschwänzt und Leukocyten, im Praeputialsekret außerdem Gewebsfasern und Böttchersche Krystalle. Von Mikroorganismen grampositive Kokken, zuweilen in kurzen Gliedern. In reichlicher Anzahl fanden sich auch hier wieder feine gramnegative Stäbchen und außerdem grampositive größere plumpe Stäbchen, die oft schwach gebogen waren und polständige Verdickung zeigten.

5. *Hund 127*, ein Terrier von 3—4 Jahren, zeigte im Harnröhren- und Vorhauteiter ungefähr dasselbe mikroskopische Bild wie die vorhergehenden.

Die kulturelle Bearbeitung brachte bei allen 5 Hunden im Vorhaut- und Harnröhrensekret einen so ähnlichen Befund, daß es sich erübrigt, ihn von jedem einzelnen Tiere hier wiederzugeben. Ich beschränke mich auf die Wiedergabe des Befundes bei Hund 3 und 4.

Es wuchsen aerob:

Auf bunten Platten (Bromthymol-Endo-Bromthymol) in gelben und weißen, scharf abgegrenzten Herden Staphylokokken, in kleineren glasigen, feuchten Kolonien Streptokokken.

Auf *Agar* derselbe Befund, außerdem noch Mono- und Diplokokken (grampositiv) sowie Staphylokokken, die den Farbstoff schwer annehmen.

Auf der *Blut*platte: Hämolytische Staphylokokken.

Im *Agarstich* entwickeln sich in der Tiefe dicke plumpe Stäbchen mit polständigen Verdickungen.

Anaerob wuchsen:

In *Bouillon*, die getrübt wurde, überwiegend Streptokokken, Staphylokokken nur vereinzelt.

In *Leber-Leber*bouillon, besonders gut aber in *Kartoffel*bouillon wurden Streptokokken gezüchtet, die mikroskopisch als lange, zum Teil vielfach verschlungene Ketten imponierten. Die Bouillon wurde hier nicht getrübt, die Kolonien setzten sich „gekörnt" an Leber- und Kartoffelstückchen sowie an die Wand des Reagensglases an.

Das gefundene feine Stäbchen wurde durch die ihm eigenen kulturellen Eigenschaften als Bacterium coli erkannt, das plumpe als das bei fast allen Hunden im Praeputialsekret festgestellte grampositive Stäbchen, das in die Gruppe der Mykobakterien zu rechnen sein dürfte.

Befund: Staphylokokken, Streptokokken (Strept. conglomeratus), Bact. coli, Mykobakterien.

Wie aus dem Geschilderten ersichtlich ist, habe ich unter 160 untersuchten mit Präputialblennorrhöe behafteten Tieren 5 Hunde gefunden, die außerdem an einem eitrigen Harnröhrenkatarrh litten. Der eitrige Prozeß in der Harnröhre hatte nach dem bakteriologischen Befund denselben Charakter wie der im Präputialsack, wo er primär bestanden haben dürfte. Es fanden sich im Urethralsekret dieselben Erreger, die

bei der Präputialblennorrhöe gefunden zu werden pflegen. Dieser von mir in 3,1% der an Präputialkatarrh erkrankten Hunde festgestellte Harnröhrenkatarrh, dessen Zustandekommen durch Übergreifen des Eiterungsprozesses von der Vorhautschleimhaut auf die der Harnröhre zu erfolgen scheint, ist in der Literatur bisher noch nicht eingehend beschrieben worden. *Albrecht* erwähnt (1900) einmal einen Fall von Vorhautkatarrh beim Hunde mit „gleichzeitigem eitrigen Harnröhrenausfluß", ohne nähere Angaben zu machen; auch bei den 3 von *Müller* und *Siedamgrotzki* angeführten Fällen wird näheres über den bakteriologischen Befund nicht angegeben. Bei einer unlängst erfolgten Rücksprache mit *H. Wernicke*, äußerte sich dieser dahin, daß nach seinen Erfahrungen die überaus selten zu beobachtenden Urethralkatarrhe wohl nur bei älteren Hunden infolge von Prostataerkrankung zustande kämen. Ich habe persönlich früher auf der Kadaversammelstelle bei alten mit Prostataaffektionen behafteten Hunden gleichfalls vereinzelt spärliches Sekret in der Harnröhre feststellen können, möchte aber bei den 5 hier in Frage kommenden jüngeren Tieren eine solche Ätiologie ausschließen.

Nachstehend eine Zusammenstellung der Bakterien, die ich bei meinen geschilderten kulturellen Versuchen beim eitrigen Vorhaut- und Harnröhrenkatarrh des Hundes bisher feststellen konnte.

1. Staphylokokken (Staph. albus, aureus und citreus) dabei hämolytische Stämme.
2. Streptokokken (brevis, longissimus und conglomeratus), zum Teil hämolytisch.
3. Bact. coli commune.
4. Bac. hämoglobinophilus canis.
5. Bac. proteus.
6. Mykobakterien.

Außerdem wurden bei weiteren kulturellen Versuchen, insbesondere auf *Ascites-Agar*platten eine Anzahl von Mikroorganismen isoliert, deren nähere Bestimmung ich in der Schwebe lassen muß. Ich beschränke mich im folgenden darauf, die verschiedenen Kolonien in ihrem Aussehen auf den betreffenden Nährböden, sowie das isolierte Bakterium in seiner Form und Tingierungsfähigkeit zu beschreiben.

7. Auf Ascites-Agarplatten gingen milchigweiße, scharf abgesetzte feine Kolonien an, die sich stellenweise kettenförmig aneinanderreihten. In den Kolonien wird ein *grampositives* kurzes Stäbchen mit gut abgerundeten Enden isoliert, das nicht weiter diagnostiziert werden konnte.

8. Auf Ascites-Agarplatte entstanden ferner größere milchigweise Kolonien, die schlanke Stäbchen von der Größe des Tuberkelbacillus enthielten. Auf derselben Platte finden sich außerdem feinste durch-

sichtige Kolonien, die in ihrer Zartheit an Gonokokkenkolonien erinnern. Diese enthalten

9. einen gramnegativen Streptobacillus, der mehr oder weniger lange Ketten bildet. Die bei der photographischen Wiedergabe sichtbaren Prominenzen, die stellenweise wechselseitig an den Bacillenketten beobachtet werden, sind offensichtlich Farbniederschläge.

10. In Kartoffelbouillon erfolgte dann anaerob das Wachstum eines anderen Bacteriums. Die Bouillon ist getrübt, es finden sich in ihr

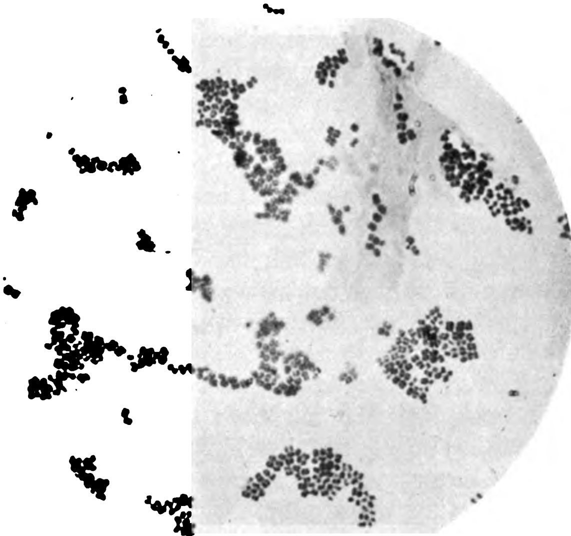


Abb. 1. Präputialabstrich von einem Dobermann-Bastard (4—5 Jahre alt): gramnegative Diplokokken in Reinkultur von der Form der Gonokokken; gewachsen auf Ascitesagar.

kurze, feine grampositive Stäbchen mit grampositiven Polkernen, die zuweilen zu Ketten polständig gelagert sind.

11. Bei anaerober Züchtung in Leber-Leberbouillon wurde dann ferner mit feinem flockigem Wachstum ein grampositives kurzes ovales Stäbchen isoliert, das sich gleichfalls stellenweise kettenförmig aneinanderreiht.

12. Auf Ascites-Agarplatte fanden sich schließlich feine durchsichtige Kolonien, die den Eindruck von Gonokokkenkolonien machten. Die Kolonien bestanden aus kaffeebohnenförmigen Diplokokken in Reinkultur, die sich gramnegativ färbten und wie Gonokokken aussahen, nur daß sie größer als diese erschienen (s. photographische Wiedergabe).

Die aufgeführten Mikroben wurden mit Ausnahme der Staphylokokken, Streptokokken, des Bact. coli und des zu den Mykobakterien zu

rechnenden grampositiven plumpen Stäbchens bei den kulturellen Versuchen nur vereinzelt nachgewiesen. Verhältnismäßig selten wurde auch der Bac. hämoglobinophilus *Friedberger* isoliert, nämlich bei den 68 kulturell bearbeiteten Fällen nur 5mal, d. h. bei 7,4% der erkrankten Tiere. Blutfressende Bakterien wurden bei meinen Untersuchungen zwar relativ häufig gefunden, aber es handelte sich hier meist um hämolytische Staphylokokken oder Streptokokken.

Ich habe bei den vorher näher wiedergegebenen Protokollen *zwei* Fälle, bei denen der Friedbergersche Bacillus festgestellt werden konnte, angeführt, weil das influenzabacillenähnliche Bacterium meines Erachtens ein besonderes Interesse beanspruchen kann.

Ich komme jetzt auf das von mir gefundene Bacterium zurück, das bei seiner Züchtung auf Ascitesagar in Reinkultur als Diplokokkus imponierte, der in Form, Tingierung und Züchtungsverhalten dem Neisserschen Gonokokkus glich (Nr. 12 der isolierten Bakterien).

Das Präparat stammte von einem Dobermannbastard (etwa 4 bis 5 Jahre alt), der von einer älteren Dame — scheinbar aus Nahrungssorgen — der tierärztlichen Poliklinik zum Vergiften zugeführt wurde. Das Material wurde sofort nach der Tötung des Tieres dem noch lebenswarmen Hunde entnommen. Es muß als eine Tücke des Schicksals bezeichnet werden, daß gerade diese Reinkultur bei der rechtzeitigen erfolgten Weiterimpfung auf Ascitesagar nicht anging. Es wurden aus den spärlich vorhandenen Kolonien nur noch die „Schatten" der Diplokokken festgestellt, die im Präparat den Farbstoff nur noch peripher annahmen. Wie das Photogramm zeigt, fällt bei den Diplokokken ihre Größe auf, welche die der beim menschlichen Tripper festzustellenden Diplokokken übertrifft. Ich möchte hierbei auf einen später von mir anzuführenden Fall von *Grünberg* hinweisen, bei dem angeblich die Übertragung einer beim Hunde aufgetretenen Gonorrhöe auf den Menschen vorliegt. *Grünberg* bemerkt, daß die beim Hund und Menschen festgestellten Diplokokken dem Neisserschen Gonokokkus in jeder Beziehung glichen, nur daß sie etwas größer waren als dieser. Ich kann den Beweis, ob es sich in meinem Falle um eine beim Hunde bestehende Gonorrhöe handelte, wegen der mangelnden Weiterzüchtung nicht als erbracht betrachten, habe aber nach der Form, dem kulturellen Verhalten des Diplokokkus und nach seiner Gramnegativität persönlich die Überzeugung, daß, wenn es eine natürliche Übertragung der menschlichen Gonorrhöe auf den Hund überhaupt gibt, hier wahrscheinlich ein solcher Fall vorgelegen hat.

Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus?

II. Mitteilung.

Was gibt die Literatur über das Vorkommen der Gonorrhöe beim Hunde sowie über die experimentelle Gonokokkenübertragung auf den Hund und andere Versuchstiere, insbesondere auf das Kaninchen, an? Mit kritischer Nachprüfung der neuesten Literaturangaben.

Von

Dr. phil. et med. **Johannes Jost.**

(Eingegangen am 12. Januar 1927.)

Die Literaturangaben über das Vorkommen der Gonorrhöe beim Hunde sind äußerst spärlich und wenig beweiskräftig, in keinem Falle sind Angaben über einen kulturell gesicherten Befund gemacht worden. *Müller* schreibt, wie schon vorher erwähnt, über einen „infektiösen Tripper, verbunden mit einem Leistendrüsenbubo". *Siedamgrotzki* schildert, wie wir gehört haben, einen analogen Fall, der mit „einer Augenblennorrhöe verbunden war". Da über den bakteriologischen Befund dieser Fälle keine näheren Angaben gemacht sind, können sie in bezug auf das Vorkommen einer Gonorrhöe beim Hunde im positiven Sinne nicht verwendet werden. *Taskin* teilt mit, daß sich im Jahre 1913 in Alfort in Cadiots Klinik ein Hund mit Urethralausfluß befand, in dem Gonokokken nachgewiesen wurden. *Grünberg* schildert einen Fall von angeblicher Gonorrhöeübertragung von einer Hündin auf den Menschen. Der Besitzer des an Scheidenausfluß leidenden Tieres schlief mit demselben gemeinsam in einem Bette und erwachte eines Nachts infolge ungewöhnlicher Reibungen, die die Hündin mit dem Genitale an seinem Körper ausführte. Der Mann erkrankte einige Tage später an Tripper und es wurden bei ihm Gonokokken nachgewiesen, die in der Form etwas größer als der Neissersche Diplokokkus waren. Dieselben großen Gonokokken stellte man auch in dem grünlichen Vaginalausfluß der Hündin fest, die „die biologische Reaktion des Gonorrhöeerregers" gaben.

Nach *Heller, Bruhns, Wernicke, Jacob* u. a. kommt die Gonorrhöe bei Tieren idiopathisch nicht vor. Experimente, die Gonorrhöeübertragung auf Versuchs-

tiere betreffen, sind häufig ausgeführt worden, ohne den gewünschten Erfolg zu haben, und es muß im allgemeinen nach dem in der Literatur Geschilderten festgestellt werden, daß sämtliche bisher bei den Übertragungsversuchen der menschlichen Gonorrhöe benutzten Versuchstiere sich äußerst refraktär verhalten haben, so daß *Pinto*, der alle Versuchstiere für gonokokkenempfänglich hält, einen ungerechtfertigten Optimismus hegen dürfte.

Nach *Aschoff* sind die Tiere gegen eine Gonokokkeninfektion immun, wohl aber gegen das Gonokokkentoxin mehr oder weniger empfindlich; so ist es *Aschoff* gelungen, durch wiederholte subcutane Gonokokkeninjektionen bei weißen Mäusen Amyloid zu erzeugen. Auch *Sorrentino* konnte durch Einspritzungen von Gonokokkenreinkulturen bei einem Kaninchen Endomyocarditis, Myelitis und Marasmus hervorrufen, was auch als eine Wirkung des Gonotoxins auf den tierischen Organismus aufzufassen ist. 1894 hat *Turrey* angeblich in die Harnröhre des Hundes Gonokokken geimpft, worauf Katarrh und Ulceration mit nachfolgender Sepsis entstand. *Fundel* und *Ahmann* haben später nachgewiesen, daß es sich bei dem Impfmaterial nicht um Gonokokken gehandelt hat. 1897 erzeugte *Nicolaysen*, und 1 Jahr später *Groscz* in Gemeinschaft mit *Kraus*, durch Injektionen von Gonokokkenkulturen in die Gelenke von Versuchstieren eine eitrige Arthritis, die als eine Folge der Gonotoxinwirkung aufgefaßt wurde. Es riefen die letztgenannten Autoren auch bei Mäusen und Meerschweinchen durch intraperitoneale Impfung mit Gonokokkenreinkulturen eine gonorrhoische Peritonitis hervor; da die Zurückzüchtung von Gonokokken jedoch nicht gelang, wurde auch hier eine Toxinwirkung als Agens angenommen. *Wertheim* dagegen glückte es, weiße Mäuse intraperitoneal mit Gonokokkenreinkulturen zu infizieren und mit dem aus der Bauchhöhle gewonnenen Eiter wiederum Gonokokkenkulturen zu züchten, so daß eine echte Gonokokkenperitonitis nachgewiesen werden konnte. *Scholz* (1899) und *Maslowsky* sowie später *Wildbolz* und *Maszkalow* riefen gleichfalls durch intraperitoneale Gonokokkenimpfung beim Kaninchen eine gonorrhoische Bauchfellentzündung hervor. *Wildbolz, Christmas* und auch *Morax* verimpften Gonokokken intravenös auf Meerschweinchen und konnten feststellen, daß die Trippererreger im Blute längere Zeit leben bleiben, ja, es konnte eine Gonokokkenvermehrung in ihm festgestellt werden; es handelte sich hier also nicht bloß um ein „Weitervegetieren als eingeschleppte Parasiten". Eine der Blennorhoea neonatorum infantum entsprechende gonorrhoische Augenentzündung neugeborener Kaninchen erzeugten dann *Groscz* und *Kraus*, die sie jedoch auch als eine Toxinwirkung auffaßten. In den noch verschlossenen Conjunctivalsack neugeborener Kaninchen impften ferner mit Erfolg Gonokokkenkulturen *Urbahn, Nicolaysen, Christmas* und *Wildbolz*. *Heller*, dem dies gleichfalls gelang, konnte in 2 Fällen aus dem blennorrhoischen Eiter Gonokokken züchten; bei den Hellerschen Versuchen erfolgte ein Fortschreiten der gonorrhoischen Erkrankung von der Augenbindehaut auf die Hornhaut und in die vordere Augenkammer (Hypopyonbildung). *Scholz, Maslowsky* erzeugten dasselbe durch direkte Injektion von Gonokokken in die vordere Augenkammer des Kaninchens. Ähnliche Übertragungen auf Versuchstiere gelangen außerdem nach den Literaturangaben *Finger, Largrain, Schlagenhaufer, Morax, Buschke* und *Langer, Finkelstein, Ghon* u. a. Außer den besprochenen Übertragungsarten des Gonokokkus sind auch solche auf das *Genitale selbst* bei Versuchstieren vorgenommen worden, jedoch nach den Literaturangaben sämtlich erfolglos, so daß *Bruhns* 1914 mit Recht schreiben konnte: „Auf dem Genitalorgan von Tieren haftet der Gonokokkus bei Übertragungen nicht." Vereinzelt steht der positive Übertragungsversuch von Gonokokken auf das Genitale eines Hundes da, den Geheimrat *Frosch* vor Jahren im Kochschen Institut erzielte. Nach der mir überkommenen persönlichen Mitteilung

— eine literarische Veröffentlichung erfolgte nicht — gelang es durch täglich wiederholte Impfungen mit Gonokokken-Reinkulturen, bei einem männlichen Pudel einen genitalen Ausfluß zu erzeugen, der gramnegative Diplokokken enthielt, die dem Gonokokkus in Form, Tingierung und kulturellem Verhalten glichen.

Übertragungsversuche auf Kaninchen haben nun in *neuerer* Zeit 2 russische Autoren, *Born* und *Sherishorina*, angestellt. Nachdem es ihnen nicht gelungen war, die unvorbereiteten Schleimhäute der Versuchstiere zu infizieren, stellten sie Übertragungsversuche nach vorangegangener Sensibilisierung der Schleimhäute an. Es geschah dies analog dem Vorgehen *Zellers*, dem es gelang, eine Reihe von Infektionen an den Augen herbeizuführen, nachdem er das Organ vorher mit Galle sensibilisiert hatte. *Zeller* erzeugte hierdurch diphtherische, dysenterische und andere Infektionen an den Augen, was ihm vorher ohne Sensibilisierung mit Galle nicht gelungen war. Auch *Vernlet* hatte durch Gallensensibilisierung eine Virulenzsteigerung des Bac. paratyphus bei weißen Ratten, während *Korobkowa* mit Galle Sensibilisierung am Auge von Kaninchen und Meerschweinchen erzielte.

Born und *Sherishorina* sensibilisierten mit Rindergalle in Kochsalzlösung (25proz.) und impften 2 Stunden später die Schleimhäute der Nase, Augen, Urethra und Vagina von Kaninchen mit 24 Stunden alten Gonokokkenkulturen, die von Gonorrhoikern abgeimpft waren. Es folgen kurz im Auszug die angegebenen Impfresultate:

Naseninfektion: Sensibilisiert wurden beide Nasenlöcher und zwar bei 3 Kaninchen, infiziert aber nur ein Nasenloch. An Folgeerscheinungen stellten sich ein: Hohes Fieber, Appetitlosigkeit am 2. Tage, zuerst schleimiger, dann eitriger Ausfluß aus dem infizierten Nasenloche. Im Ausstrichpräparat schon nach 2 Tagen Diplokokken, noch stärker am 3. Tage, meist extracellulär. Vom 3. bis 4. Tage an auch Ausfluß aus dem 2. Nasenloche. Der mikroskopische Befund hier derselbe. Am 4. Tage positive Hautreaktion nach intracutaner Verimpfung von Gonokokkenantigen. Nach einigen Tagen allmähliches Abklingen der Krankheit: Nachlassen des Ausflusses, Temperatur abfallend, doch resultierte meist eine Abmagerung der Tiere. Die Cutanreaktion blieb noch einige Tage nach Abklingen der klinischen Erscheinungen positiv. Bei einem Kaninchen waren die Diplokokken im Präparat grampositiv; trotzdem Aussaat auf Gonokokkennährboden mit positivem Erfolg.

Ansteckung der Augen: 4 Kaninchen wurden 1—2 Tropfen verdünnte Galle in den Conjunctivalsack geträufelt. Nach 2 Stunden Tränenfluß und Lichtscheue sowie Hyperämie der Conjunctiva. Es erfolgte dann die Infektion eines Auges mit einer dichten „Emulsion von Gonokokken“. Nach 24 Stunden sind Lichtscheue, Tränenfluß sowie Schwellung und Rötung der Augenbindehaut in noch höherem Maße festzustellen, außerdem besteht eine leichte Trübung der Hornhaut, die am folgenden Tage wieder abklingt. Nach 48 Stunden am infizierten Auge starker eitriger Ausfluß sowie starke Schwellung der Conjunctiva, so daß sich die Lidränder einander nähern und sich zum Teil verkleben. Es stellt sich abermals eine Trübung der Cornea ein, die fortschreitet und zu Ulcerationen auf der Hornhaut führt. Im Abstrich außer Epithelzellen und Leukocyten viele gramnegative Diplokokken, extracellulär und zum Teil auf den Zellen liegend. Am 3. Tage intracelluläres Auftreten der Diplokokken. Die Temperatursteigerung bei den Versuchstieren war nicht so hoch als bei der Naseninfektion (38,9°). Aussaat des Eiters auf Gonokokkennährböden vom 2. bis 3. Tage an positiv; es finden sich teilweise Gonokokken in Reinkultur, zuweilen sind diese mit anderen Bakterien gemischt. Die intracutane Reaktion wurde bei den Tieren vom 5. bis 7. Tage an positiv. Es kam zum weiteren Vorschreiten der Keratitis sowie zu einer Abmagerung der Tiere. Nach einiger Zeit allmähliches Abklingen der Erscheinungen. Die

Gonokokken schwinden aus den Präparaten und in der Aussaat bei noch andauernder positiver Cutanreaktion. Die klinischen Erscheinungen am Auge gehen allmählich zurück; die Ulcerationen granulieren und verheilen mit oder ohne Narbe. Der ganze Krankheitsverlauf dauerte bis zur völligen Restitution mehrere Wochen bis zu 2 Monaten. Bei einem Kaninchen, dem artifiziell das linke Auge infiziert worden war, wurden nach 6 Tagen Anzeichen einer natürlichen Ansteckung des rechten Auges festgestellt. Von beiden Augen wurden Gonokokken im Präparat und in der Aussaat nachgewiesen. Bei einem anderen Tiere erfolgte im Anschluß an die Augeninfektion eine Übertragung der Gonokokken auf die Vagina und wahrscheinlich auch auf das Rectum.

Ansteckung der Urethra beim männlichen Tiere: Es wurden 12 Kaninchen infiziert, davon bei 10 die Schleimhaut vorher sensibilisiert. Bei einem der nicht vorbehandelten Tiere gelang die Infektion auch, doch waren die Gonokokken in dem Ausfluß nur 2 Tage lang nachzuweisen. Bei einem anderen nicht mit Galle sensibilisierten Tiere gelang eine Infektion mit dem Vaginaleiter eines infizierten weiblichen Kaninchens, das mit Galle vorbehandelt war. Die Autoren vermuten, daß der Gonokokkus durch die Passage eines mit Galle vorbehandelten Versuchstieres die Eigenschaft gewönne, bei einem anderen Tiere anzugehen, auch wenn dessen Schleimhäute vorher nicht sensibilisiert sind.

Ausfluß war zuweilen schon am Ende des 1., bestimmt am 2. Tage festzustellen. Die Hyperämie der Urethralschleimhaut war zeitweilig bedeutend, so daß es auf ihr zu spontanen Blutungen kam. Die Gonokokken waren am 3. Tage stets intracellulär. Die Temperatur der infizierten Tiere stieg bis 40°. Die intracutane Reaktion war vom 2. bis 3. Tage an positiv. Dauer der Krankheit 2 bis $2^1/_2$ Monate; später allmähliche Gesundung unter Negativwerden der cutanen Reaktion. Irgendwelche Komplikationen an inneren Organen wurden nicht beobachtet. Ein Kaninchen ging am 5. Tage der Ansteckung zugrunde. Bei der Obduktion fand sich eine Harnblasenentzündung; im Harn wurden der Streptococcus longus sowie vereinzelte Gonokokken nachgewiesen. An den inneren Organen keine Veränderungen. Todesursache: Mischinfektion durch Streptokokken.

Ein infiziertes Männchen wurde 3 Wochen nach der Ansteckung getötet. Es zeigte sich, daß der Gonokokkus auf der Harnröhrenschleimhaut vorhanden war, die stark hyperämisch war. An anderen Stellen des Urogenitalapparates wurden keine Gonokokken gefunden.

Zwei Kaninchen wurden durch die Kohabitation mit 2 kranken Weibchen angesteckt, die vor ihrer Infektion mit Galle sensibilisiert waren.

Gonokokkenübertragung auf die *Vagina* und *Urethra von 6 Kaninchen:* 2 Stunden nach der Sensibilisierung mit Galle Infektion der Tiere. Schon nach 24 Stunden Schwellung der Vaginalschleimhaut und deren Umgebung, die zuweilen bis ans Rectum ging. Hyperämie der Schleimhäute und Sekretabsonderung. Im Sekret Gonokokken, die vom 2. bzw. 3. Tage an deutlich intracellulär liegen. Aussaat auf Gonokokkennährböden positiv, zuweilen finden sich auch Reinkulturen von Gonokokken, doch wurden häufiger, besonders auf Ascitesagar, gleichzeitig Streptokokken und gramnegative Stäbchen festgestellt, die augenscheinlich das Gonokokkenwachstum ungünstig beeinflußt hatten. Die Temperatur der geimpften Tiere stieg bis auf 40° und darüber. Die intracutane Reaktion war vom 2. Tage an positiv. Dauer der Krankheit bis zu 2 Monaten. 2 Kaninchen wurden 7 bzw. 8 Tage nach der Infektion getötet und obduziert.

Befund: Vaginal- und Urethralschleimhaut hyperämisch, geschwollen, stellenweise in Falten gelegt. Harnblase normal. Aussaat aus Uterus, Adnexen, Harnblase und aus dem Herzen steril. Bei einem graviden Kaninchen mit Ausfluß bleibt die Aussaat des Sekretes steril. Als das Tier wirft, tritt plötzlich Temperatur-

steigerung und starke Sekretabsonderung ein. Im Sekret Gonokokken in Reinkultur. Es ist hier scheinbar eine Provokation der Erscheinungen durch den Geburtsakt erfolgt.

Die Autoren schließen, daß aus den Versuchen „deutlich hervorgeht, daß man beim Kaninchen eine der menschlichen Gonorrhöe analoge Infektion erzielen kann. Ursprünglich geht die Infektion nur nach Sensibilisierung der Schleimhaut mit Galle an, nach einigen Tagen Tierpassagen aber hat sich der Gonokokkus dem Körper des Kaninchens angepaßt und die Infektion kann auch ohne vorherige Gallensensibilisierung vonstatten gehen.“ Soweit die russischen Autoren.

Ich habe nun, angeregt durch die russischen Versuche, gleichfalls bei verschiedenen Versuchstieren eine Gonorrhöeübertragung nach vorheriger Sensibilisierung mit Rindergalle auszuführen gesucht, über die ich später berichten werde.

Gleichzeitig wurden im Virchowkrankenhaus von meinem Sohn, Dr. med. *Werner Jost*, der dort in der dermatologischen Abteilung von Professor *Buschke* als Volontärassistent tätig ist, auf meine Anregung und mit Genehmigung seines Chefs die von den russischen Autoren ausgeführten Versuche nachgeprüft.

Es wurden im ganzen 11 Kaninchen geimpft. Das Protokoll der Impfresultate war folgendes:

I. Männliches Tier Nr. 38.

1. Versuch am 25. I. 1926, 4 Uhr nachmittags. Temperatur 38,9°. Vorbehandlung der Urethra mit 25proz. Rindergalle-Kochsalzlösung. Um 6 Uhr nachmittags Nachbehandlung mit Gonokokkenkulturabschwemmung in Ascitesflüssigkeit. Bei der Impfung war keine wesentliche Rötung infolge der Gallenbehandlung festzustellen.

26. I. 1926. Temperatur 39,4°. Urethra keine Rötung, kein Sekret. Im Abstrich keine Leukocyten und keine Gonokokken.

27. I. 1926. Temperatur 39,2°. Makroskopischer und mikroskopischer Befund wie am Vortage.

28. I. 1926. Temperatur 39,9°. Mikroskopischer Befund negativ.

2. Versuch am 29. I. 1926. Beide Augen 25proz. Galle, rechtes Auge 2 Stunden später mit frischem gonorrhoischem Eiter, direkt vom Patienten, geimpft.

Am 30. und 31. I. 1926 beide Augen reaktionslos. Mikroskopischer Befund negativ.

3. Versuch am 6. II. 1926. Rechtes und linkes Auge 25proz. Galle, 2 Stunden später wird eine Gonokokkenreinkultur direkt mit der Platinöse in das rechte Auge übertragen.

7. II. 1926. Temperatur 39,4°. Makroskopisch: Rechtes Auge kaum gerötet; mikroskopisch: Einige Epithelien.

8. II. 1926. Temperatur 39,9°. Geringe Rötung des rechten Auges, kaum Sekretion. Mikroskopisch: Einige Epithelien.

9. II. 1926 bis 13. II. 1926. Makro- und mikroskopisch unveränderter Befund.

4. Versuch am 13. II. 1926. Nochmalige Behandlung mit 25proz. Galle und 2 Stunden später direkte Überimpfung von gonokokkenhaltigem Eiter in das rechte Auge.

14. II. 1926. Keine Rötung des beimpften Auges; mikroskopisch: Einige Epithelien.

II. Männliches Tier Nr. 379.

1. Versuch am 25. I. 1926. Temperatur 38°. Das Tier wurde mit reiner Galle vorbehandelt; die Urethra wies 2 Stunden nach der Gallenbehandlung eine geringe Rötung auf. Darauf Impfung mit Gonokokken-Reinkultur.

26. I. 1926. Temperatur 39,1°. Makroskopisch: Keine Reaktion; mikroskopisch: Epithelien, massenhaft Stäbchen, einige Diplokokken, keine Leukocyten.

27. und 28. I. 1926. Temperatur 39°. Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion.

2. Versuch am 29. I. 1926. Augeninfektion wie bei Tier 38. Beide Augen 25proz. Galle, nach 2 Stunden Übertragung von gonorrhoischem Eiter auf das rechte Auge.

Am 30. und 31. I. 1926. Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion erkennbar.

3. Versuch am 6. II. 1926. Beide Augen 25proz. Galle, 2 Stunden später Gonokokkenreinkultur direkt von der Petrischale mit der Öse in das rechte Auge übertragen.

7. II. 1926. Temperatur 39,9°. Makroskopisch: Ziemliche starke Entzündung beiderseits; mikroskopisch: Rechtes Auge massenhaft Leukocyten, keine Diplokokken.

8. II. 1926. Temperatur 40,2°. Rechtes Auge noch entzündet, geringes Sekret; mikroskopisch: Schleim, Epithelien, einige grampositive Bakterien.

9. II. 1926. Makroskopisch und mikroskopisch Befund wie am 8. II.

12. II. 1926. Nach geringer Rötung an den vorhergehenden Tagen tritt heute erneut stärkere Sekretion ein. Mikroskopisch: Reichlich Leukocyten, keine Diplokokken.

Mit dem Sekret wird das Kaninchen, w., Nr. 45 in das rechte Auge geimpft (siehe dieses).

13. II. 1926. Rötung etwas zurückgegangen, mikroskopischer Befund unverändert. Es wird erneut 25proz. Galle und 2 Stunden später stark gonokokkenhaltiger Eiter (vom Patienten direkt) in das rechte Auge des Tieres übertragen.

14. II. 1926. Rötung weiter zurückgegangen, reichliche Sekretionen: mikroskopisch: Leukocyten, keine gramnegativen Kokken.

III. Weibliches Tier Nr. 40.

Versuch am 25. I. 1926. Temperatur 37,8°. Behandlung von Urethra und Vagina mit reiner Galle; 2 Stunden danach starke Rötung an den Impfstellen. Es erfolgt Impfung mit Gonokokkenaufschwemmung.

26. I. 1926. Temperatur 39,5°. Rötung etwas zurückgegangen. Abstrich: Reichlich Leukocyten, keine Diplokokken.

27. und 28. I. 1926. Rötung weiter zurückgegangen; mikroskopisch: Keine Diplokokken.

IV. Weibliches Tier Nr. 37.

Am 25. I. 1926. Temperatur 38,3°. In beiden Augen reine Galle; 2 Stunden später beiderseits starkes Ödem. Impfung des rechten Auges mit Gonokokkenabschwemmung in Ascitesflüssigkeit.

26. I. 1926. Temperatur 39,2°. Beiderseits starke Entzündung. Mikroskopisch: Reichlich Leukocyten und Epithelien, keine gramnegativen Diplokokken.

28. I. 1926. Die Entzündung ist fast völlig zurückgegangen; im Präparat nur vereinzelte Leukocyten.

V. Weibliches Tier Nr. 47.

25. I. 1926. Temperatur 39,6°. Behandlung beider Nasenlöcher mit Galle, links mit 25proz., rechts mit reiner Galle. 2 Stunden später beiderseits kaum Rötung. Rechtes Nasenloch wird mit Gonokokkenabschwemmung in Aq. dest. geimpft.

26. I. 1926. Temperatur 39,5°. Äußerlich: Geringe Rötung der Nasenschleimhaut rechts. Abstrich: Reichlich Leukocyten, vereinzelte Bakterien, keine gramnegativen Diplokokken.

27. und 28. I. 1926. Im Präparat reichlich Leukocyten und Bakterien, keine Diplokokken. Im Abstrich aus dem linken Nasenloch nur Epithelien.

VI. Weibliches Tier Nr. 45.

1. Versuch. 25. I. 1926. Temperatur 38,9°. Das rechte Auge, die Nase, Urethra und Vagina werden ohne Gallenvorbehandlung mit Gonokokkenabschwemmung beimpft.

26. I. 1926. Temperatur 39,5°. Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion feststellbar.

Am 27. und 28. I. 1926. Befund wie am 26. I. 1926.

2. Versuch am 29. I. 1926. Vorbehandlung der Vagina mit 25proz. Galle, 2 Stunden später Übertragung von frischem gonorrhoischen Eiter.

30. und 31. I. 1926. Keine Reaktion.

3. Versuch am 6. II. 1926. Temperatur 39,6°. Rechtes und linkes Auge sowie Vagina werden mit reiner Galle behandelt, ohne mit Gonokokkenaufschwemmung nachgeimpft zu werden (Kontrolle).

7. II. 1926. Temperatur 40,2°. Rechtes Auge stark entzündet. Mikroskopisch: Massenhaft Leukocyten. Vagina zeigt kaum Reaktion, im Präparat nur Epithelien.

8. II. 1926. Temperatur 39,8°. Rechtes Auge weniger gerötet als das linke, es sondert aber starkes Sekret ab, in dem mikroskopisch massenhaft Epithelien und einige Leukocyten nachweisbar sind. Linkes Auge und Vagina mikroskopisch o. B.

9. II. 1926. Makroskopisch: Keine Reaktion mehr nachweisbar. Mikroskopisch: Im rechten Auge geringes Sekret mit einigen Epithelien.

4. Versuch am 13. II. 1926. Nach Rückgang aller entzündlicher Veränderungen wird das rechte Auge des Tieres mit dem reichlichen Sekret aus dem rechten Auge von Tier 379 (siehe dieses) beschickt.

14. II. 1926 und folgende Tage: Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion nachweisbar.

VII. Männliches Tier Nr. 41.

25. I. 1926. Temperatur 38,5°. Vorbehandlung beider Augen sowie des rechten Nasenloches und der Urethra mit 25proz. Galle. 2 Stunden später Übertragung von Gonokokkenabschwemmung in Aq. dest. auf das rechte Auge und die Urethra.

26. I. 1926. Temperatur 39,2°. Makroskopisch: Keine Reaktion nachweisbar; mikroskopisch: In der Urethra Epithelien und Bakterien, keine gramnegativen Diplokokken, beide Augen sowie das rechte Nasenloch reaktionslos.

27. und 28. I. 1926. Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion.

VIII. Männliches Tier Nr. 32.

1. Versuch am 30. I. 1926. Temperatur 38,8°. Vorbehandlung beider Augen mit 25proz. Galle. 2 Stunden später wird eine aus 6 Kulturen hergestellte polyvalente Gonokokkenabschwemmung auf das rechte Auge übertragen.

31. I. 1926. Temperatur 38,8°. Makroskopisch: Rechts geringe Rötung, links kaum Reaktion nachweisbar. Mikroskopisch: Rechts nur Epithelien, links o. B.

1. II. 1926. Beiderseits fast ohne Reaktion. Mikroskopisch: Einige Epithelien.

2. Versuch am 6. II. 1926. Beide Augen 25proz. Galle. Rechtes Auge mit Gonokokkenabschwemmung beimpft.

7. II. 1926. Starke Entzündung beiderseits. Mikroskopisch: Reichlich Leukocyten.

8. II. 1926. Temperatur 39,8°. Makroskopisch: Noch starke Entzündung und Sekretion. Mikroskopisch: Rechtes Auge reichlich Leukocyten, massenhaft gramnegative (?) Diplokokken.

9. II. 1926. Makroskopisch: Noch starke Entzündung und Sekretion. Mikroskopisch: Reichlich Leukocyten, grampositive und gramnegative (?) Kokken und Diplokokken.

13. II. 1926. Noch mäßige Entzündung.

3. Versuch am 13. II. 1926. Trotz der noch bestehenden Entzündung wird das rechte Auge noch einmal mit 25proz. Galle behandelt und 2 Stunden später mit gonorrhoischem Eiter beschickt.

14. II. 1926. Starke Entzündung. Mikroskopisch: Massenhaft Leukocyten sowie grampositive Kokken und vereinzelte gramnegative Diplokokken.

IX. Männliches Tier Nr. 48.

1. Versuch am 30. I. 1926. Temperatur 38,2°. Vorbehandlung beider Augen mit reiner Galle, 2 Stunden später polyvalente Gonokokkenabschwemmung in das rechte Auge.

31. I. 1926. Temperatur unverändert. Rechtes Auge stark entzündet, enthält eitriges Sekret, linkes Auge weniger entzündet. Mikroskopisch: Im Sekret des rechten Auges gramnegative intra- und extracelluläre Diplokokken. Im Sekret des linken Auges Epithelien.

1. II. 1926. Entzündliche Rötung links stärker als rechts; im Abstrich vom rechten Auge: Fragliche gramnegative Diplokokken. Linkes Auge: Epithelien. In den nächsten Tagen werden sichere gramnegative Diplokokken nicht mehr nachgewiesen und die entzündlichen Erscheinungen gehen zurück.

2. Versuch am 6. II. 1926. Das rechte Auge ist vom ersten Versuch noch etwas gerötet und verklebt; es wird noch einmal mit reiner Galle vorbehandelt und mit Gonokokkenabschwemmung beimpft. Das linke Auge erhält nur reine Galle.

7. II. 1926. Temperatur 40°. Rechtes Auge zeigt starke Schwellung und eitrige Sekretion. Mikroskopisch: Massenhaft Leukocyten und einige Bakterien.

8. II. 1926. Temperatur 40,2°. Die Entzündung ist zurückgegangen. Im Präparat vom rechten Auge finden sich reichlich Leukocyten und grampositive Kokken.

9. II. 1926. Entzündung noch vorhanden, geringe Sekretion. Mikroskopisch: Rechtes Auge vereinzelte Leukocyten und grampositive Kokken.

12. II. 1926. Nachdem die Rötung in den letzten Tagen nachgelassen hatte, tritt heute stärkere Sekretion ein; mikroskopisch finden sich vereinzelte extracelluläre Kokken und Diplokokken.

13. II. 1926. Kaum Sekretion, keine Rötung. Nochmalige Vorbehandlung des rechten Auges mit 25proz. Galle, darauf Überimpfung von gonorrhoischem Eiter.

14. II. 1926. Makro- und mikroskopisch: Keine Reaktion mehr.

X. Weibliches Tier Nr. 43.

1. Versuch am 30. I. 1926. Temperatur 39°. Vorbehandlung der Vagina mit 25proz. Galle, 2 Stunden später Übertragung einer polyvalenten Gonokokkenabschwemmung.

31. I. 1926. Temperatur normal. Makroskopisch: Geringes Ödem, keine Eitersekretion. Mikroskopisch: Epithelien, Bakterien, keine gramnegativen Diplokokken.

1. II. 1926. Leichte Rötung, aber kein Sekret. Mikroskopisch ebenso wie am 2. II. 1926, kein positiver Befund.

2. Versuch am 6. II. 1926. Beide Augen mit reiner Galle vorbehandelt, darauf Übertragung einer Gonokokkenreinkultur-Abschwemmung in Ascitesbouillon auf das rechte Auge und in die Vagina.

7. II. 1926. Temperatur 38,9°. Vagina zeigt kaum Reaktion, Augen sind beiderseits stark entzündet. Mikroskopisch: Rechtes Auge wenig Leukocyten, in den Abstrichen vom linken Auge und der Vagina Epithelien.

8. II. 1926. Temperatur 39,6°. Die Augen sowie die Vagina zeigen kaum Reaktion; mikroskopisch: Rechtes Auge nur Epithelien.

13. II. 1926. Nach Zurückgehen aller entzündlichen Erscheinungen nochmals Vorbehandlung mit 25proz. Galle und Übertragung frischen gonorrhoischen Eiters in das rechte Auge.

14. II. 1926. Rechtes Auge kaum gerötet. Mikroskopisch: Epithelien, Leukocyten, Kokken und Diplokokken; von letzteren vereinzelte gramnegativ (?).

XI. Weibliches Tier Nr. 44.

1. Versuch am 30. I. 1926. Temperatur 38,5°. Vorbehandlung der Vagina mit reiner Galle, 2 Stunden später Impfung mit polyvalenter Gonokokkenabschwemmung.

31. I. 1926. Temperatur unverändert. Makroskopisch: Fast reaktionslos. Mikroskopisch: Epithelien.

2. Versuch am 6. II. 1926. Beide Augen und Vagina mit 25proz. Galle vorbehandelt, 2 Stunden später Gonokokkenabschwemmung in rechtes Auge und Vagina.

7. II. 1926. Temperatur 40,4°. Starke Rötung und Sekretion auf beiden Augen, Vagina fast reaktionslos. Mikroskopisch: Rechtes Auge massenhaft Leukocyten, keine Bakterien; Vagina wenige Epithelien.

8. II. 1926. Temperatur 40°. Makroskopisch: Entzündung an beiden Augen, besonders rechts, am linken Auge Keratitis. Mikroskopisch: Rechtes Auge reichlich Leukocyten und grampositive Kokken, ebenso linkes Auge. Vagina reaktionslos.

9. II. 1926. Entzündung rechts völlig zurückgegangen, links noch starke Bindehaut- und Hornhautentzündung. Mikroskopisch: Rechtes Auge o. B., linkes Auge Leukocyten und grampositive Kokken. Vagina: Massenhaft grampositive Stäbchen, wie sie auch im Rectum des diarrhoisch erkrankten Tieres gefunden werden.

13. II. 1926. Rechtes Auge völlig reaktionslos; es wird noch einmal mit 25proz. Galle, 2 Stunden später mit gonorrhoischem Eiter beschickt.

14. II. 1926. Makroskopisch: Rechtes Auge geringe Sekretion; am linken Auge Fortbestehen der Keratitis und Sekretabsonderung. Mikroskopisch: Im Sekret beider Augen Leukocyten und viele Kokken; im rechten Auge vereinzelte extracelluläre gramnegative Diplokokken.

Es wurden nach dem Geschilderten an 11 Kaninchen im ganzen 42 Versuche angestellt, und zwar wurden 22mal auf die Augen, 4mal auf die männliche Urethra, 9mal auf die Vagina, 2mal auf die weibliche Urethra und 3mal auf die Nase Übertragungen von Gonokokken vorgenommen; je 1mal wurden Auge bzw. Vagina nur mit Galle beschickt, um die Erscheinungen der Reizwirkung klinisch und mikroskopisch

festzustellen. 26mal wurde mit 25proz. Galle, 12mal mit reiner Galle sensibilisiert, 4mal wurde ohne Gallenbehandlung geimpft.

Von gonorrhoischem Impfmaterial wurden 14mal Gonokokkenkulturabschwemmungen, und zwar zum Teil polyvalente (von 6 Stämmen), 8mal eine Gonokokkenreinkultur (direkt von der Platte) und 4 mal eine Gonokokkenreinkultur in Ascitesbouillon verwandt; 12 mal wurde frischer gonorrhoischer Eiter direkt vom Patienten und 2mal eitriges Augensekret überimpft, das von vorher mit Gonokokken geimpften Kaninchen stammte.

Die Resultate der vorgenommenen Impfungen sind kurz zusammengefaßt folgende:

Die Temperatur der Versuchstiere stieg in der Regel nach der Impfung, und zwar um 0,5 bis über 2° (m 379, 3. Versuch), mehrmals blieb sie unverändert (IX m Nr. 48, 1. Versuch und XI w Nr. 44, 1. Versuch), in einem Falle trat sonderbarerweise nach der Impfung ein Sinken der Temperatur um 0,1° ein (V w. Nr. 47). Bei einem Tiere, daß zur Kontrolle nur mit Galle (rein) in Auge und Vagina beschickt wurde, betrug der Temperaturanstieg 0,6°.

Impfeffekt an den Augen.

Klinisch verlief die Impfung in einigen Fällen völlig reaktionslos, teilweise bestand eine geringe Rötung mit schwacher Sekretbildung, zuweilen war die Entzündung jedoch stärker und es war neben intensiver Rötung ein Ödem des Lidsackes sowie mehr oder weniger reichliches eitriges Sekret zu beobachten.

Mikroskopisch wurden bei bestehender Reaktion Epithelien und Leukocyten und in der Regel grampositive Bakterien nachgewiesen. In einem Falle fanden sich einige, in einem anderen eine große Anzahl von Diplokokken, die nicht ausgesprochen gramnegativ waren; tags darauf wurden hier unter den Diplokokken nur noch grampositive und ganz vereinzelt „fraglich negative“ nachgewiesen. In 2 Fällen konnten in dem Augensekret intra und- extracellulär gramnegative Diplokokken vom dem Habitus des Gonokokkus mit Sicherheit festgestellt werden. In einem dieser Fälle war jedoch am folgenden Tage auch hier die Gramnegativität schon fraglich, und in der nächsten Folgezeit konnten sichere gramnegative Diplokokken nicht mehr nachgewiesen werden. Einmal wurde eine Keratitis am geimpften Auge festgestellt, die auf gonorrhoischer Basis entstanden sein konnte, da eine Hornhautläsion als Ursache nicht diagnostiziert werden konnte.

Die Augenimpfung ohne vorherige Anwendung von Galle verlief klinisch und mikroskopisch reaktionslos; hier trat erst bei Nachbehandlung des geimpften Auges mit Galle Entzündung und Sekretion ein.

Auf der *Nasenschleimhaut* wurden nach Sensibilisierung mit Galle und Beimpfung mit Gonokokkenaufschwemmungen einmal neben Epithelien und Leukocyten vereinzelte Bakterien, aber keine Gonokokken nachgewiesen. Ein Fall verlief trotz Sensibilisierung genau so reaktionslos wie die Impfungen ohne Vorbehandlung.

Auf der *Vagina* wurde nach der Impfung der vorher mit Galle sensibilisierten Tiere zuweilen wohl eitriges, reichlich Epithelien, Leukocyten und diverse Bakterien enthaltendes Sekret festgestellt, das aber nie gramnegative Diplokokken erkennen ließ. Zuweilen trat nur eine ganz geringe oder auch gar keine Reaktion ein. Derselbe negative Befund lag bei Impfversuchen ohne vorherige Sensibilisierung vor.

Auf der *Schleimhaut der männlichen Urethra* fiel der Befund nach Sensibilisierung und Impfung gleichfalls negativ aus; es fanden sich bei einem Tiere bei fehlender makroskopischer Reaktion im mikroskopischen Präparat außer vielen Stäbchen einige Diplokokken, die in Form und Tingierung nicht als Gonokokken angesprochen werden konnten.

Auch der Befund auf der *Urethra weiblicher Tiere* war negativ; fehlte die Sensibilisierung, so war weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Reaktion festzustellen.

Danach können die von den russischen Autoren angeblich erzielten Resultate nicht bestätigt werden. Inwieweit hier eine größere Virulenz der russischen Gonokokken oder ein weniger refraktäres Verhalten der bei den russischen Versuchen verwendeten Kaninchen in Betracht kommt, kann ich nicht übersehen.

Bücherbesprechungen.

Pütter, A., Die Drei-Drüsentheorie der Harnbereitung. Mit 6 Abbildungen. 173 S. Berlin 1926. Verlag Julius Springer. Preis broschiert Rm. 9,50.

Das vorliegende Buch will keine Zusammenfassung der Physiologie der Niere sein, sondern betrachtet die Funktion dieses Organes von der Frage aus, ob die Niere eine Drüse oder aber ein Komplex von Drüsen, mit etwa getrennter Sonderfunktion, darstelle. Schon diese ganze Fragestellung zeigt, in welchem Sinne der Verf. das Nierenproblem angefaßt hat. Von diesem Standpunkt aus hat er die hier geltenden Begriffe schärfer umschrieben und die einzelnen an Hand einer großen vergleichend physiologischen Literatur herausgearbeitet. Das Buch zerfällt in 10 Abschnitte: Vergleichende Betrachtung, Sekretzusammensetzung, Drüsentätigkeit und Durchblutung, die Resorptionshypothese, Energiewechsel und Nierentätigkeit, die Nieren der Wirbeltiere, die eigentliche Dreidrüsentheorie der Harnbereitung, die Bewegung des Sekretes in den Harnkanälchen, Sekretionsbedingungen und Funktionsstörungen. Man sieht schon daraus, auf welch breiter Basis das schöne Werk aufgebaut worden ist. Die Dreidrüsentheorie faßt die Niere in drei Funktionsrichtungen auf: als Wasserdrüse, als Stickstoffdrüse und als Salzdrüse. Es ist unmöglich, hier auch nur einige der vielen behandelten und nur angeregten Probleme anzuführen, jedenfalls aber haben wir hier eine Arbeit vor uns, welche *doch* eine sehr schöne Zusammenstellung der physiologischen Funktion der einzelnen Nierenteile auf Grund des heutigen, leider noch allzu sehr theoretischen Wissens darstellt und aus der eine ganze Menge von interessanten und wichtigen Problemen hervorgeht. Wenn auch der tierärztliche Praktiker kaum in der Lage ist, sich mit den noch schwebenden Fragen der Nierenphysiologie eingehender befassen zu können, wird dies aber der theoretische Forscher in der Veterinärmedizin um so mehr tun und ihm ist im vorliegenden Buch ein kritischer, daher sehr wertvoller Wegweiser in die moderne Auffassung der älteren Anschauungen über die Nierenfunktion sowie die Bedeutung der modernen physikalisch-chemischen Betrachtungsweise für die Erfassung der Harnbereitung gegeben. Dies ist für die angewandte Veterinärphysiologie um so mehr zu begrüssen, als auch sie ihre Ergebnisse nur auf Grund vergleichenden Studiums vertiefen kann und hier die ganze Frage auf vergleichender Basis, d. h. auch unter Berücksichtigung der Haustiere behandelt ist. *Hans Graf*, Berlin.

Stang, V., und D. Wirth, Tierheilkunde und Tierzucht. Eine Enzyklopädie der praktischen Nutztierkunde. Zweiter Band. Mit 332 Abbildungen und Tafeln. 765 Seiten. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1926. M. 40.—.

Im zweiten schnell erschienenen Bande werden die Abschnitte Augenuntersuchung bis Degenerationen abgehandelt.

Den Tierzüchter werden besonders die Abschnitte „Australien“, „Auswahl der Zuchttiere“, „Bastardierung“, „Befruchtung“, „Belgien“, „Beurteilung“ (etwa 100 Seiten), „Biometrik“, „China“ und „Dänemark“ interessieren, während der Kliniker Übersichtsartikel findet über „Blut“, „Blutuntersuchung“, „Bakterien“, „Bandwürmer“, „Bienenkrankheiten und Bienenzucht“ (30 Seiten), „Brustkrankheiten“, „Dämpfigkeit“, „Darmparasiten“ usw.

Die Ausstattung ist wesentlich besser als die des ersten Bandes. Die schematischen Abbildungen, vor allem die von *Duerst*, sind klar und instruktiv. An den Farbentafeln kann man seine Freude haben.

In einer Zeit, wo die Teilgebiete unserer Wissenchaft und Kunst immer mehr auseinander streben, faßt dieses Werk zusammen und erleichtert eine schnelle Orientierung über Gebiete, die dem Einzelnen ferner liegen. Das scheint mir der Hauptvorzug des Werkes zu sein, der ihm auch seinen buchhändlerischen Erfolg sichern wird. Hoffentlich ist die erste Auflage nicht zu groß, so daß später Neuauflagen möglich sind und die Gefahr des Veraltens nicht besteht. Den Herausgebern gebührt heute schon der Dank für ihre sicherlich nicht angenehme und mühevolle Arbeit. *Neumann-Kleinpaul.*

Handbuch der Milchkunde (Ergänzungsheft). Die bakteriologische und biologische Untersuchung der Milch und Milchprodukte. Von Prof. Dr. Paul Sommerfeld. Preis 2,70 RM. München: J. F. Bergmann, 1926.

Das bekannte Handbuch der Milchkunde von *P. Sommerfeld*, dessen letzte Auflage im Jahre 1919 erschienen ist, hat durch das vorliegende Heft eine Ergänzung erfahren. Es ist diktiert von dem Gedanken, daß die bakteriologische und biologische Prüfung der Milch heute einen wichtigen und unentbehrlichen Faktor der Milchuntersuchung darstellt. Und wenn Verf. sagt, daß daneben die chemische Analyse nicht vergessen werden darf, so spricht er damit ganz aus dem Herzen der Tierärzte, welche sich mit der Untersuchung von Milch beschäftigen. — Das Heft ist in 2 Hauptabschnitte gegliedert: In die bakteriologische und biologische Untersuchung der Milch. Im 1. Abschnitt werden Probeentnahme, Keimzählung, Saprophyten und pathogene Bakterien abgehandelt. Den Streptokokken ist ein kritisches Kapitel gewidmet, meines Erachtens zu kritisch für dieses kleine Heft. Wir können uns aber mit der Erklärung zufrieden geben, daß dann eine Streptokokkenmastitis vorliegt, wenn Streptokokken in Verbindung mit Leukocyten auftreten. — Der biologische Teil umfaßt die Enzymreaktionen und die Identifizierung einer bestimmten Milchart. Zum Schluß sind noch Rahm und Rahmkonserven, Butter, Buttermilch und Sauermilchpräparate, kondensierte Milch, Trockenmilch, Käse und Frauenmilch angefügt. Das Heft kann jedem empfohlen werden, welcher eine kurze und billige Anleitung für die Milchuntersuchung sucht. Noch wertvoller wäre das Werkchen gewesen, wenn sich am Kopfe des Heftes eine Einteilung des Stoffes befinden würde. *Hock*, Berlin.

Kuczinski, Deutschlands Versorgung mit Nahrungs- und Futtermitteln. Teil II: Pflanzliche Nahrungs- und Futtermittel. Preis 19,50 RM. **Teil III: Tierische Nahrungs- und Futtermittel.** Preis 6,90 RM. Verlag Jul. Springer, Berlin.

Von dem Werk *Kuczinskis* (Deutschlands Versorgung mit Nahrungs- und Futtermitteln“ liegen zurzeit 3 Teile vor, ein 4. steht noch aus. Der erste Teil, welcher die statistischen Grundlagen behandelt, ist in Gemeinschaft mit dem Regierungs- und Volkswirtschaftsrat im Preuß. statistischen Landesamt, Dr. phil. *Peter Quante*, bearbeitet worden. Den Tierarzt interessieren von den erschienenen 3 Teilen hauptsächlich die Teile 1 und 3. Wie bereits angedeutet, sind im 1. Teile Angaben über Anbaustatistik, Erntestatistik, Viehstandsstatistik, Schlachthaus und Fischereistatistik und Außenhandelsstatistik niedergelegt.

Der 2. Teil ist betitelt: „Pflanzliche Nahrungs- und Futtermittel“. Auf 406 Seiten sind Anbau, Ernte, Außenhandel und Verbrauch von Getreide, Hülsenfrüchten, Hackfrüchten und Gemüse, Ölfrüchten, *Futterpflanzen*, Obst und Südfrüchten und Honig abgehandelt. Ferner sind Kolonialwaren und alkoholische Getränke (Wein, Bier, Branntwein) aufgenommen. Dabei erfahren wir, wie z. B.

der Weinbau in Deutschland durch die Gebietsabtretung von Elsaß-Lothringen einen ungeheuren Verlust an Rebfläche erlitten hat. Was das Bier betrifft, so sehen wir, welche Menge Gerste eingeführt werden mußte, um die mehr als 67 Millionen Hektoliter Bier im Jahre 1913/1914 zu brauen. Aufmerksam gemacht sei noch besonders auf das Kapitel „Futterpflanzen", welches wie die übrigen Abschnitte alles volkswirtschaftlich Wissenswerte über die Produktion usw. der Futterpflanzen enthält.

Der 3. Teil: „Tierische Nahrungs- und Futtermittel" bringt zunächst im Kapitel Fleisch vergleichende Angaben über die Anzahl der Schlachtungen vor, während und nach dem Kriege. In gleicher Gliederung sind der Außenhandel sowie der Verbrauch von Fleisch dergestellt. Die tierischen Mehle sind als Anhang beigefügt. Dazu kommen noch Angaben über den Umsatz an Wild und Geflügel. Weitere Kapitel befassen sich mit Fischen, Milch und Eiern. Auf das Kapitel Milch sei besonders verwiesen. Die Milch spielt bekanntlich eine enorme Rolle in der Ernährung von Mensch und Tier — ihr geldlicher Produktionswert beträgt mehr als der von Eisen, Kohle oder Getreide. Hier wird ein zahlenmäßiges Bild von der gesamten heimischen Erzeugung ohne Rücksicht auf ihre Verwendung gegeben. Die angeführten Milcharten betreffen: Kuhmilch, Ziegenmilch, Schweinemilch, Schafmilch, Stutenmilch und Frauenmilch.

Da die amtliche Statistik häufig unzulänglich war, mußte Verf. ab und zu private Quellen heranziehen und auch selbst mit Schätzungen eingreifen. Trotzdem können die Angaben Anspruch auf größte Genauigkeit erheben. Verf. hat hier in gedrängter Form ein Material gesammelt, welches nicht allein den Volkswirt interessiert, sondern er befriedigt auch den Tierarzt, welcher seine Tätigkeit nicht nur im Behandeln von kranken Tieren erblickt, sondern sich auch bewußt ist, daß er der Miterhalter eines großen Teiles des Nationalvermögens ist. Gerade von diesem Gesichtspunkte aus ist das vorliegende Werk gerade für den Tierarzt von besonderen Wert und wird, wenn einmal bekannt, sicherlich gern gekauft werden.

R. Hock, Berlin.

Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten. Bericht über die dritte Jahrestagung der Fachtierärzte in München vom 19.—22. September 1925. Zusammengestellt von R. Wetzel, Hannover. M. & H. Schaper. 1926.

Der Bericht enthält die auf der Tagung gehaltenen Vorträge. Beteiligt waren die Herren *Miessner*, *Lütje*, *Martens*, *Knell*, *Stoss*, *Knauer*, *Schöttler*. *Benesch*, *Lachenschmid*, *Hopfengärtner*, *Karsten*, *Schermer*, *Meyer*, *Mahlstedt*. *Raebiger*, *Spiegl*, *Scharr*, *Sachwell*, *Drescher*, *Lerche*.

Über die einzelnen Vorträge werden in den E.-S.-Jahresberichten ausführliche Referate erscheinen. *Neumann-Kleinpaul.*

Der kleine Brockhaus, Handbuch des Wissens. Leipzig: F. A. Brockhaus. Lieferung 8 und 9. Preis je 2,10 M.

Die 9. Lieferung schließt mit dem Buchstaben T (Trio). Besonders hübsch und instruktiv wirken die graphischen Statistiken und die vergleichenden Zusammenstellungen. Anerkennung verdient auch das schnelle Erscheinen der einzelnen Lieferungen. Das Werk geht seiner Vollendung entgegen. *Neumann-Kleinpaul.*

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

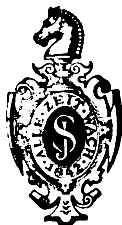
HERAUSGEGEBEN
VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

FÜNFUNDFÜNFZIGSTER BAND
SECHSTES (SCHLUSS-) HEFT
MIT 48 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 23. APRIL 1927)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

Preis RM 9.—

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

55. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 6. Heft.

Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus?

III. Mitteilung.

Gonorrhöeübertragungsversuche auf Hund und andere Versuchstiere.

Von

Dr. phil. et med. **Johannes Jost.**

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Januar 1927.)

Ich habe Gonokokkenübertragungsversuche auf 10 Hunde, 2 Katzen und 1 Taube angestellt, die zum Teil unter Anwendung der Schleimhautsensibilisierung, zum Teil ohne eine solche ausgeführt wurden. Für diese Versuche hat mir Herr Professor Dr. *Neumann-Kleinpaul* in liebenswürdigster Weise in seinem Privatlaboratorium einen Arbeitsplatz sowie in den Klinikräumen Käfige zur Unterbringung der Versuchstiere zur Verfügung gestellt.

Nachfolgend das Protokoll über die angestellten Versuche:

I. *Männlicher Hund, Bastard,* 10 Wochen alt. Temperatur 38,4°.

1. Versuch am 4. I. 1926. Impfung von Auge, Urethra und After mit frischem Gonokokkeneiter von einer Patientin.

5. I. 1926. Temperatur 38,6°, klinisch und bakteriologisch o. B.

2. Versuch am 8. I. 1926. Es werden dem Tiere dieselben genannten Stellen mit frischem Eiter eines männlichen Gonorrhoikers beimpft. Auch hier sine ullo effectu.

II. *Männlicher Hund, Terrier,* ca. $^{1}/_{4}$ Jahr alt. Temperatur 39,1°.

1. Versuch am 6. I. 1926. Impfung von Auge, Präputialsack und After mit gonorrhoischem Eiter, der einem frisch erkrankten Patienten entnommen wird.

7. I. 1926. Temperatur 40,3°. Auge und Urethra reaktionslos. Es besteht heftiger Durchfall; im schleimigeitrigen Stuhl neben Eiterkörperchen viele Bakterien, keine Diplokokken.

8. I. 1926. Der Durchfall besteht weiter, das Tier ist apathisch und frißt nicht. Augen und Urethra wiederum klinisch und bakteriologisch o. B.

9. I. 1926. Normale Temperatur, keinen Durchfall mehr, reger Appetit.

2. Versuch am 11. I. 1926. Temperatur 39,1°. Impfung von beiden Augen, Harnröhre und Mastdarm mit Eiter, der direkt vom Gonorrhoiker übertragen wird.

12. I. 1926. Temperatur 39,3°. Makro- und mikroskopisch keine Reaktion an den beimpften Stellen festzustellen.

14. I. 1926. Derselbe Befund; der Versuch wird abgebrochen.

3. Versuch am 17. I. 1926. Temperatur 38,8°. Beimpfung des rechten Auges und des Präputialsackes mit frischem gonorrhoischem Eiter aus der Urethra einer Patientin.

18. I. 1926. Temperatur 39,1°. Auge o. B. Im Präputialsack kein Sekret zu bemerken. Im Abstrich Epithelien und vereinzelte Leukocyten sowie diverse Stäbchen und Kokken, die zum Teil auf den Epithelien liegen. Außerdem vereinzelte grampositive Diplokokken, die auch nicht die Form der Gonokokken besitzen.

19. I. 1926. Status idem.

20. I. 1926. Im Abstrichpräparat außer Epithelien und vereinzelten Leukocyten nur zarte Stäbchen und diverse Kokken. Der Versuch wird abgebrochen. Weitere Versuche konnten mit den beiden Hunden nicht angestellt werden, da die Vorbesitzerin die Tiere zurückverlangte.

III. *Hündin, Bastard,* $2^1/_2$ Monate alt.

1. Versuch am 30. I. 1926. Temperatur 39,1°. Um 4 Uhr nachmittags Vorbehandlung des rechten Auges, rechten Nasenloches, der Vagina und des Afters mit Galle (25proz. mit physiologischer Kochsalzlösung).

6 Uhr 30 Min. Temperatur 39,5°. Die vorgenannten Körperteile werden mit einer polyvalenten Gonokokkenkultur (6 Stämme) in Ascitesflüssigkeit beimpft.

31. I. 1926. Temperatur 39,6°. Das Allgemeinbefinden ist nicht gestört, das rechte Auge zeigt geringen Tränenfluß, die Conjunctiva ist leicht gerötet. Geringer Nasenausfluß aus beiden Nasenlöchern. Vagina klinisch und mikroskopisch o. B. Kein Durchfall.

2. Versuch am 3. II. 1926. Gutes Allgemeinbefinden, Temperatur 39°. Beide Augen zeigen leichten Tränenfluß; die Conjunctiva des rechten Auges ist etwas höher gerötet. Aus der Vagina fließt geringes seröses Sekret, auch zeigt sich dieselbe bei der Berührung mit der Pipette empfindlich. Nochmaliges Impfen des rechten Auges, rechten Nasenloches sowie von Vagina und After mit einer Gonokokkenreinkultur in Ascitesbouillon.

4. II. 1926. Temperatur 39,2°. An Auge, Nasenloch und After makro- und mikroskopisch kein Befund. Die Vagina zeigt einen leichten serös-eitrigen Katarrh. Im mikroskopischen Präparat Plattenepithelien, Leukocyten, gramnegative Stäbchen und gramnegative Diplokokken, letztere meist extracellulär, nur ganz vereinzelt intracellulär.

5. II. 1926. Der Vaginalausfluß geht zurück; mikroskopisch keine Diplokokken mehr festzustellen.

3. Versuch am 6. II. 1926. Um 4 Uhr nachmittags nochmalige Sensibilisierung beider Augen, beider Nasenlöcher, der Vagina und des Afters, und zwar mit reiner Galle. Temperatur 39,3°.

Um 6 Uhr 30 Min. Impfung des linken Auges, des linken Nasenloches, der Vagina und der Mastdarmschleimhaut mit einer Gonokokkenreinkultur (direkt vom Ascites-Schrägagar abgeimpft).

7. II. 1926. Geringes Augentränen beiderseits, Augen sonst o. B. Nase reaktionslos. Kein Durchfall; das vom After abgenommene Präparat enthält nur Stäbchen. Die Vaginalschleimhaut ist sehr empfindlich; es besteht serös-eitriger Ausfluß. Im Abstrichpräparat viele Epithelien und Leukocyten, diverse Stäbchen und Kokken und vereinzelte extracelluläre gramnegative (?) Diplokokken.

8. II. 1926. Derselbe Befund.

10. II. 1926. Es ist makro- und mikroskopisch kein Befund mehr. Der Vaginalausfluß ist geschwunden, im Abstrich nur Epithelien, vereinzelte Leukocyten und feine Stäbchen.

4. Versuch am 15. II. 1926. Gutes Allgemeinbefinden des Tieres. Temperatur 38,9°. Ausgehend von der Erfahrung, daß Gonokokken besonders gut wachsen, wenn dem Nährboden Milchsäure zugefügt wird (*Delbanco* und *Lorentz*), wurde bei diesem Versuch eine Sensibilisierung mit Milchsäure vorgenommen, und zwar wurden beide Augen mit einer Milchsäurelösung 0,1 : 100 Aq. dest. und die Vaginalschleimhaut mit einer solchen in 1 proz. Lösung vorbehandelt (nachmittags 4 Uhr).

Um 6 Uhr besteht geringe Lichtscheue und leichter Tränenfluß auf beiden Augen. Rechtes Auge und Vagina werden mit einer Gonokokkenreinkultur in Ascitesflüssigkeit beschickt.

16. II. 1926. Keine Störung des Allgemeinbefindens. Tränenfluß rechts stärker, Conjunctiva dort hoch gerötet. Mikroskopisch kein Befund. Geringer seröser Katarrh der Vagina; mikroskopisch Epithelien und vereinzelte Leukocyten sowie diverse Stäbchen und Kokken.

17. II. 1926. Temperatur 39,8°. Augen o. B. Aus Vagina geringer serös-eitriger Ausfluß, der mikroskopisch neben Epithelien und Leukocyten Stäbchen, Kokken und extracelluläre gramnegative (?) Diplokokken zeigt.

18. II. 1926. Derselbe Befund.

20. II. 1926. Temperatur 38,9°. Im spärlichen Vaginalausfluß Epithelien, Leukocyten, Stäbchen und Kokken.

21. II. 1926. Auch die Vagina zeigt makroskopisch keine Veränderung mehr; mikroskopisch Epithelien und vereinzelte Leukocyten neben Stäbchen und Kokken.

5. Versuch am 24. II. 1926. Nach vorheriger Sensibilisierung von Augen und Vagina mit Milchsäurelösung (wie vorher) nochmalige Beimpfung mit Gonokokkenreinkultur in Ascitesflüssigkeit. Der Befund an den folgenden Tagen deckte sich etwa mit dem beim 4. Versuche: Nur an einem Tage verdächtige Diplokokken, die am folgenden Tage nicht mehr festzustellen sind.

Die Versuche werden wegen der geringen Aussicht auf längeren positiven Erfolg bei der Hündin abgebrochen.

IV. *Hündin, Terrier,* 3 Monate alt.

1. Versuch am 30. I. 1926. 4 Uhr: Vor Impfung beider Augen, beider Nasenlöcher, der Vagina und des Anus Sensibilisierung mit 25 proz. Rindergalle, Temperatur 39,3°.

6 Uhr: Impfung des linken Auges, linken Nasenloches sowie von Scheide und After mit einer polyvalenten Gonokokkenkultur (6 Stämme) in Ascitesflüssigkeit.

31. I. 1926. Temperatur 39,7°. Keine Störung des Allgemeinbefindens, das linke Auge zeigt eine höher gerötete Conjunctiva und geringen Tränenfluß. Seröser Ausfluß aus beiden Nasenlöchern. An Vagina und Rectum makro- und mikroskopisch kein Befund.

1. II. 1926. Temperatur 39,1°. Beide Augen tränen, linke Conjunctiva stärker gerötet. Kein Nasenausfluß. Vaginalschleimhaut geschwollen und gerötet, sehr empfindlich. Im Abstrich finden sich viele Epithelien und Leukocyten, Stäbchen und Kokken (grampositiv) und gramschwankende Diplokokken (extracellulär).

Am 2. und 3. II. 1926 derselbe Befund.

Am 5. II. ist klinisch an dem Tiere nichts Abnormes mehr festzustellen. Im Vaginalabstrich finden sich außer Epithelien und Leukocyten nur noch diverse grampositive Stäbchen und Kokken.

2. Versuch am 6. II. 1926. Temperatur 38,9°. Um 4 Uhr Sensibilisierung beider Augen und Nasenlöcher, sowie der Vagina und der Rectalschleimhaut mit reiner Galle.

6 Uhr: Impfung des rechten Auges, des rechten Nasenloches, der Scheide und des Afters mit einer Gonokokkenreinkultur direkt vom Ascites-Schrägagar.

7. II. 1926. Temperatur 39,6°. Tränenfluß, besonders am rechten Auge. Mikroskopisch o. B. Ebenso enthält der geringe seröse Nasenausfluß keine Gono-

kokken. Vaginalschleimhaut geschwollen, höher gerötet und empfindlich. Im Abstrichpräparat viele Plattenepithelien und Leukocyten, ferner extracelluläre Kokken und Diplokokken, die gramschwankend sind. Abstrich von der Rectalschleimhaut o. B.

8. II. 1926. Temperatur 39,8°. Rechtes Auge stark entzündet, die Lidränder verklebt. Im Abstrichpräparat Stäbchen und grampositive Kokken und Diplokokken, die extracellulär von den reichlich vorhandenen Leukocyten liegen. Linkes Auge normal. Der seröse Nasenausfluß besteht nicht mehr. Die Schwellung der Vagina ist besonders auffällig. Im eitrigen Sekret Stäbchen und Kokken (grampositiv) und vereinzelte gramschwankende extracellulär liegende Diplokokken.

9. II. 1926. Temperatur 39,2°. Die Entzündung des rechten Auges ist erheblich zurückgegangen, im Sekret finden sich nur noch vereinzelt extracellulär liegende grampositive Kokken. Auch die Vagina ist abgeschwollen; in dem abgesonderten spärlichen Sekret neben Stäbchen nur extracellulär liegende grampositive Kokken und Diplokokken.

10. II. 1926. Temperatur 38,8°. Klinisch und mikroskopisch normaler Befund.

3. Versuch am 10. II. 1926. Temperatur 38,8°. 4 Uhr nachmittags Sensibilisierung von Augen und Vagina mit 25proz. Galle.

6 Uhr: Impfung der vorbehandelten Teile mit Gonokokkenreinkultur direkt von der Platte.

11. II. 1926. Temperatur 39,3°. Gutes Allgemeinbefinden. Augen o. B. Vagina etwas geschwollen, Schleimhaut höher gerötet. Geringes Sekret. Im Abstrichpräparat Epithelien, Leukocyten und grampositive extracellulär liegende Kokken und Diplokokken.

12. II. 1926. Temperatur 39,5°. Augen o. B. Die Vaginalschleimhaut sondert etwas mehr eitriges Sekret ab, in dem sich bei der mikroskopischen Untersuchung gramschwankende Kokken und Diplokokken finden; von letzteren liegen einzelne im Protoplasma der Leukocyten.

13. II. 1926. Temperatur 39,1°. Augen o. B. Vaginalschleimhaut abgeschwollen, Scheidenränder etwas verklebt. Im Abstrich gramschwankende Kokken und Diplokokken, extracellulär.

14. II. 1926. Temperatur 39,2°. Makro- und mikroskopisch kein positiver Befund mehr.

4. Versuch am 15. II. 1926. Temperatur 39,1°. Gutes Allgemeinbefinden. 4 Uhr: Sensibilisierung beider Augen mit 1promill., der Vagina mit 1proz. Milchsäurelösung.

6 Uhr: Beschickung der vorbehandelten Körperteile mit einer Gonokokkenabschwemmung in Ascites.

16. II. 1926. Temperatur 39,4°. Geringer Tränenfluß ohne mikroskopischen Befund. Vagina geschwollen und verklebt. Im Sekret Epithelien, Leukocyten in reichlicher Anzahl sowie Stäbchen und gramschwankende extracelluläre Kokken und Diplokokken.

17. II. 1926. Temperatur 39,8°. Augen o. B. Vaginalschleimhaut stärker entzündet, vermehrter eitriger Ausfluß. Im Abstrichpräparat sehr viel Epithelien und Leukocyten und gramschwankende Kokken und Diplokokken; letztere an einzelnen Stellen intracellulär liegend.

18. II. 1926. Temperatur 39,6°. Augen o. B.; die Erscheinungen an der Vagina sind im Rückgang begriffen. Mikroskopisch derselbe Befund wie am Tage vorher; auch hier wieder einige intracelluläre, zum Teil gramnegative (?) Diplokokken.

20. II. 1926. Temperatur 39,3°. Augen o. B. Vagina verklebt. Mikroskopisch sind nur noch extracelluläre grampositive Kokken und Diplokokken nachzuweisen.

21. II. 1926. Temperatur 39,3°. Makro- und mikroskopisch normaler Befund.
Die Versuche werden bei den beiden Hündinnen als unbefriedigend nicht mehr fortgesetzt.

V. *Weiße Katze*, 3 Monate alt.

1. Versuch am 6. II. 1926. Temperatur 38,9°. 4 Uhr: Sensibilisierung beider Augen, beider Nasenlöcher, der Vagina und der Rectalschleimhaut mit 25proz. Gallenlösung.

6 Uhr: Beimpfung des rechten Auges, des rechten Nasenloches, der Scheide und des Rectums mit einer mittels Ascitesflüssigkeit abgeschwemmten Gonokokkenreinkultur.

7. II. 1926. Temperatur 39,8°. Gutes Allgemeinbefinden; das Tier ist sehr scheu und widerspenstig. Die vorgenommene Impfung zeigt sich an Augen, Nase und Rectum sine effectu. Die Vaginalschleimhaut ist geschwollen, gerötet und etwas verklebt; im Abstrich nur grampositive Bakterien.

8. II. 1926. Temperatur 39,6°. An Auge, Nase und After derselbe negative Befund. Geringes Sekret in der leicht entzündeten Vagina. Mikroskopisch neben Epithelien und Leukocyten nur grampositive extracelluläre Kokken und Diplokokken.

9. II. 1926. Temperatur 39,3°. Klinisch und mikroskopisch o. B.

2. Versuch am 10. II. 1926. Temperatur 39,1°. 4 Uhr 15 Min. Sensibilisierung des linken Auges und der Vagina mit 25proz. Galle.

6 Uhr 15 Min.: Impfung der sensibilisierten Schleimhäute mit einer Reinkultur von Gonokokken (Abimpfung direkt vom Ascites-Schrägagar).

11. II. 1926. Temperatur 39,3°. Augen o. B. Vagina empfindlich, geschwollen und gerötet. Keine sichtbare Sekretion. Im Abstrich Epithelien und Leukocyten, außerdem vereinzelte grampositive Kokken und Diplokokken (extracellulär).

12. II. 1926. Temperatur 39,1°. Auge o. B. Vagina durch geringes eitriges Sekret verklebt. Im Abstrich Epithelien, Leukocyten und grampositive Kokken.

13. II. 1926. Status idem.

14. II. 1926. Klinisch und mikroskopisch normaler Befund.

3. Versuch am 15. II. 1926. Temperatur 39,2°. 4 Uhr 30 Min.: Sensibilisierung beider Augen mit 1promill., der Vagina mit 1proz. Milchsäurelösung.

6 Uhr 30 Min.: Impfung des rechten Auges und der Vagina mittels einer mit Ascitesflüssigkeit abgeschwemmten Gonokokkenreinkultur.

16. II. 1926. Temperatur 39,4°. Gutes Allgemeinbefinden. Das rechte Auge ist ebenso wie das linke reaktionslos geblieben. Die Vagina ist geschwollen und gerötet. In dem bestehenden Ausfluß viel Epithelien und Leukocyten, Stäbchen und grampositive Kokken (extracellulär).

17. II. 1926. Status idem.

18. II. 1926. Die Vagina ist abgeschwollen. Im Abstrich finden sich viele Epithelien, vereinzelte Leukocyten sowie grampositive extracelluläre Kokken und Diplokokken.

19. II. 1926. Normaler Befund.

4. Versuch am 26. II. 1926. Temperatur 39,2°. Um 4 Uhr erfolgt Impfung des rechten Auges und der Vagina mit Gonokokkenreinkultur in Ascitesflüssigkeit ohne vorherige Sensibilisierung.

27. II. 1926. Temperatur 39,4°. Augen o. B. Die Vagina zeigt Empfindlichkeit und geringe Schwellung ohne Sekretion. Im Präparat neben Plattenepithelien und Leukocyten nur grampositive Kokken und Stäbchen.

28. II. 1926. Status idem.

1. III. 1926. Normaler Befund.

VI. *Graue Katze,* ca. 3 Monate alt.

1. Versuch am 6. II. 1926. Temperatur 39°. Um 4 Uhr 30 Min. Sensibilisierung der Augen, Nasenlöcher, der Scheide und des Mastdarms mit 25proz. Galle. 2 Stunden darauf Impfung des linken Auges, des linken Nasenloches sowie von Scheide und Mastdarm mit einer polyvalenten Gonokokkenreinkultur in Ascitesbouillon.

7. II. 1926. Temperatur 39,2°. Augen-, Nasen- und Mastdarmschleimhaut makro- und mikroskopisch o. B. Es besteht eine Schwellung der Vagina mit geringer Sekretabsonderung. Mikroskopisch viele Epithelien, vereinzelte Leukocyten und grampositive Kokken und Diplokokken (extracellulär).

8. II. 1926. Temperatur 39,2°. Auch an der Vagina kein abnormer Befund mehr.

2. Versuch am 10. II. 1926. Temperatur 39,1°. Um 4 Uhr 30 Min. Sensibilisierung des rechten Auges und der Vagina mit 25proz. Galle.

6 Uhr 30 Min.: Impfung der betreffenden Schleimhäute mit einer Gonokokkenreinkultur (vom Ascites-Schrägagar abgeimpft).

11. II. 1926. Temperatur 39,6°. Gutes Allgemeinbefinden. An dem geimpften Auge keine klinische Veränderung und kein mikroskopischer Befund. Die Vagina ist leicht geschwollen, es besteht Ausfluß, der im Abstrich Epithelien, Leukocyten sowie grampositive Kokken und Diplokokken (extracellulär) zeigt.

12. II. 1926. Temperatur 39,5°. Augen wiederum o. B., Vaginalsekretion etwas stärker. Mikroskopisch erhebliche Zunahme der Leukocyten. Bakteriologisch derselbe Befund.

13. II. 1926. Temperatur 39,2°. Abklingen der Scheidenentzündung. Mikroskopisch derselbe Befund.

14. II. 1926. Status idem.

15. II. 1926. Auch die Vagina o. B.

3. Versuch am 15. II. 1926. Temperatur 39,3°. Um 4 Uhr 45 Min. erfolgt Vorbehandlung beider Augen mit 1promill., der Vagina mit 1proz. Milchsäurelösung.

6 Uhr 45 Min.: Linkes Auge und Scheide werden mit Gonokokkenreinkultur in Ascites beimpft.

16. II. 1926. Temperatur 39,5°. Augenbefund negativ. Von der geschwollenen Scheide wird ein schleimigeitriges Sekret abgesondert, das im Abstrichpräparat Epithelien, Eiterkörperchen, Schleimfäden und grampositive Kokken und Diplokokken enthält.

17. II. 1926. Temperatur 39,6°. Im wesentlichen klinisch und mikroskopisch derselbe Befund.

18. II. 1926. Temperatur 39,3°. Der Scheidenkatarrh ist fast völlig abgeklungen. Mikroskopisch entsprechender Befund. Keine Gonokokken.

19. II. 1926. Temperatur 39,4°. Keine wesentliche Veränderung makro- und mikroskopisch.

20. II. 1926. Auch an der Scheide keine sichtbaren Veränderungen.

4. Versuch am 26. II. 1926. Temperatur 39,3°. 4 Uhr 30 Min.: Von einer Sensibilisierung wird abgesehen. Linkes Auge und Scheide werden mit einer Gonokokkenreinkultur in Ascites beschickt.

27. II. 1926. Temperatur 39,4°. An den geimpften Teilen klinisch und mikroskopisch keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen.

28. II. 1926. Derselbe Befund.

29. II. 1926. Gleichfalls völlig negativer Befund.

Es wird von weiteren Impfversuchen mit den beiden Katzen abgesehen.

VII. *Ältere Taube.*

1. Versuch am 6. II. 1926. 4 Uhr 45 Min.: Sensibilisierung der Conjunctiva beider Augen mit 25proz. Galle, der Kloakenschleimhaut mit reiner Galle.

6 Uhr 45 Min.: Impfung der betreffenden Stellen mit Gonokokkenreinkultur. Am 7., 8., 9. und 10. II. 1926 sine ullo effectu.

2. Versuch am 10. II. 1926. Nach Sensibilisierung von Augen und Kloake mit reiner Galle 2 Stunden später Beimpfung der betreffenden Teile mit Gonokokkenreinkultur von Ascites-Schrägagar.

11., 12. und 13. II. 1926. Klinisch und mikroskopisch o. B.

3. Versuch am 15. II. 1926. 4 Uhr 15 Min.: Sensibilisierung der Augen mit 1 promill., der Kloake mit 1 proz. Milchsäurelösung. 2 Stunden später Beimpfung mit polyvalenter Gonokokkenreinkultur in Ascites.

Da am 16. und 17. II. 1926 wiederum keine Reaktion bestand, wird von weiteren Versuchen bei dem Tiere abgesehen.

Da die Übertragung auf Versuchstiere angegebenen Alters aussichtslos erschien — die auf den Schleimhäuten nach der Beimpfung nur vereinzelt festzustellenden gramnegativen Diplokokken waren nach 1 bis 2 Tagen nicht mehr vorhanden —, wurden zu weiteren Versuchen ganz junge Tiere gewählt, und zwar 1 Hund und 5 Hündinnen im Alter von 11 Tagen. Gerade bei den weiblichen Tieren glaubte ich Erfolg zu haben, da ich annahm, daß hier analoge Verhältnisse wie bei jungen Kindern weiblichen Geschlechts vorliegen, wo die Vulvovaginitis gon. bekanntlich eine sehr häufige und leicht übertragbare Krankheit ist. Ich erinnere an die Mitteilungen von *Anderson*, *Schultz* und *Stein* sowie von *Meyerstein* u. a. über den hohen Prozentsatz der beobachteten gonorrhoischen Vulvovaginitiden.

Ich impfte zunächst die 5 Hündinnen, und zwar ohne vorherige Sensibilisierung der Schleimhäute. Die Impfung erfolgte am 27. II. 1926 mit kulturell gezüchteten Gonokokken. Das männliche Tier wurde erst 8 Tage später, am 7. III, und zwar mit frischem gonorrhoischem Eiter von einem meiner Patienten beimpft.

Die Impfresultate waren folgende:

27. II. 1926. Die Temperaturen der weiblichen Tiere schwanken zwischen 39,1 und 39,8°; es wird ihnen in das rechte Auge und in die Vagina eine Gonokokkenreinkultur in Ascitesflüssigkeit geimpft.

Am 28. II. 1926 bei allen 5 Tieren an den Augen kein Befund. Die Temperaturen schwanken zwischen 39,6 und 40,5°. Die Scheiden waren durchweg geschwollen und zeigten eine seröse Sekretion.

Befunde am 1. III. 1926.

Hündin I. Temperatur 39,6°. Augen ohne Befund. Vagina geschwollen, es besteht ein geringer serös-eitriger Ausfluß. Mikroskopisch sind Epithelien, sehr viel Leukocyten, diverse grampositive Kokken und gramnegative Diplokokken nachzuweisen (extracellulär).

Hündin II. Temperatur 39,8°. Augen ohne Reaktion. Die leicht geschwollene Scheide ist durch eitriges Sekret verklebt. Im Abstrich Epithelien und Eiterkörperchen, grampositive Kokken und gramnegative Diplokokken (extracellulär).

Hündin III. Temperatur 40,3°. Keine Störung des Allgemeinbefindens. Augen o. B. Vagina: Schwellung und Sekretion. Mikroskopisch: Epithelien und Leukocyten, gramnegative Diplokokken (extracellulär).

Hündin IV. Temperatur 40,5°. Das Tier ist apathisch. Augen o. B. Vagina geschwollen, es besteht hellgelber eitriger Ausfluß. Mikroskopisch: Außer Epithelien und Eiterkörperchen reichlich extracelluläre gramnegative Diplokokken.

Hündin V. Temperatur 40,1°. Befinden gut. Augen o. B. Vagina: In dem eitrigen Sekret Epithelien und sehr viel Leukocyten und massenhaft extracelluläre gramnegative Diplokokken, die sich stellenweise dicht um die Peripherie der Leukocyten gelagert haben (s. Abb. 1).

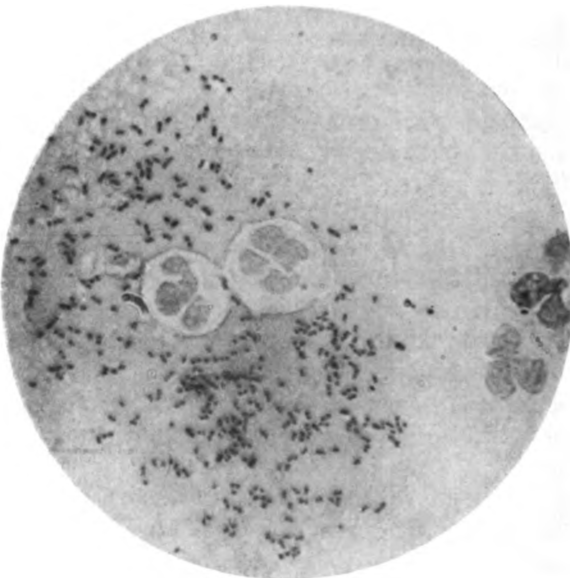


Abb. 1. Extrazelluläre gramnegative Diplokokken im Vaginalabstrich von Hündin V, 2 Tage nach der Impfung mit Gonokokkenreinkultur. (Vergr. 1:950.)

Die Befunde am 2. III. 1926 deckten sich klinisch und mikroskopisch völlig mit denen des Vortages.

Es folgt jetzt die Angabe der Befunde bei den einzelnen Hündinnen fortlaufend bis zum Schluß der Beobachtung.

Hündin I. 3. III. 1926. Augen nihil. Vagina: Gelblich - grünlicher Ausfluß in mäßiger Menge. Im Abstrichpräparat Epithelien und viele Leukocyten, diverse grampositive Kokken, zahlreiche gramnegative Diplokokken, die vereinzelt intracellulär liegen.

8. III. 1926. Der klinische und mikroskopische Befund deckt sich mit dem am 3. III. 1926. Im Methylenblaupräparat tritt die für Gonokokken typische Form der Diplokokken besonders deutlich hervor.

Das Befinden des Tieres ist bis zum Schluß der Beobachtung unverändert gut. Die Temperaturen schwanken zwischen 39 und 40°. Die Augen bleiben andauernd o. B. Der Vaginalausfluß ist an einzelnen Beobachtungstagen reichlicher, bleibt im übrigen während der ganzen Beobachtungsdauer bestehen. Mikroskopische Abstriche, die stets mit Methylenblau und nach *Gram* gefärbt werden, werden am 9., 10., 11., 12., 13., 15., 17., 20., 24. und 30. III. sowie am 5., 8., 12., 17., 24. und 30. IV. und 3., 7., 12., 18., 26. V. angefertigt. Der Befund bleibt in bezug auf den Nachweis gramnegativer Diplokokken bis zum 7. V. positiv. Vom 12. V. an waren im Abstrichpräparat keine gramnegativen Diplokokken mehr nachzuweisen.

In der angegebenen Beobachtungszeit werden etwa 15mal Überimpfungen des Scheidensekrets auf Ascitesagarplatten vorgenommen, die bis inklusive 7. V. gramnegative Diplokokken von der Form der Gonokokken angehen lassen. Eine Reinzüchtung genannter Diplokokken gelingt nicht völlig; die kleinen wasserhellen Kolonien sind an einzelnen Stellen immer wieder mit kleinen, leicht getrübten Kolonien vergesellschaftet, die im Präparat Staphylokokken zeigen. Zur Kontrolle sind die gezüchteten Kolonien wiederholt auf reinen Agar überimpft worden.

wobei die von den dort angegangenen Kolonien angefertigten Präparate stets die auf den Ascitesplatten festgestellten gramnegativen Diplokokken vermissen ließen. Vom 12. V. an konnten die gramnegativen Diplokokken auf den Ascitesagarplatten auch nicht mehr nachgewiesen werden. Am 17. III. hatte der Krankheitsprozeß bei dem Tiere scheinbar seinen Höhepunkt erreicht; an diesem Tage waren im Abstrichpräparat die meisten gramnegativen Diplokokken nachzuweisen; von diesem Tage an treten die genannten allmählich in den Abstrichpräparaten immer seltener auf.

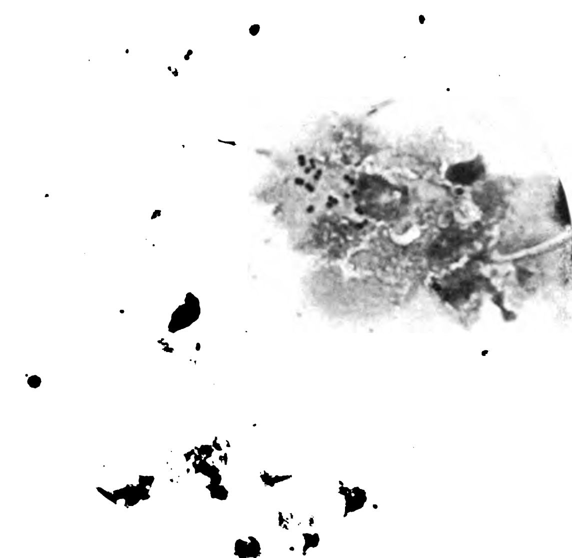


Abb. 2. Intrazelluläre gramnegative Diplokokken (mit Leukocytenzerfall) im Vaginalabstrich von Hündin IV, 18 Tage nach der Impfung mit Gonokokkenreinkultur. (Vergr. 1:950.)

Zur Zeit des Schreibens dieser Zeilen, am 21. VI. 1926, besteht bei dem Tiere noch ziemlich reichlicher Ausfluß, der die verschiedensten Bakterien, aber keine gramnegativen Diplokokken mehr enthält. Der mikroskopische Befund entspricht dem, wie man ihn bei der menschlichen Gonorrhöe im Stadium des „postgonorrhoischen Katarrhs" zu finden pflegt.

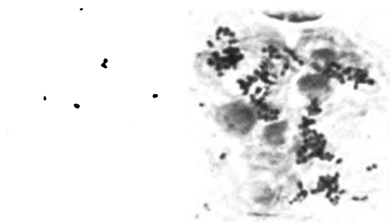


Abb. 3. Gramnegative intrazelluläre Diplokokken des Vaginalabstrichs von Hündin V, 18 Tage nach der Impfung mit Gonokokkenreinkultur. (Vergr. 1:950.)

Bei den 4 anderen Hündinnen ist der klinische und mikroskopische Befund während der Dauer der Beobachtungszeit etwa der gleiche. Bei ihnen ist

auch stets der 17. III. der Tag, an dem der auffälligste mikroskopische Befund gemacht wurde. Besonders Hündin IV und V liefern diesbezüglich schöne Präparate, in denen sich intra- und extracelluläre gramnegative Diplokokken in reichlicher Menge nachweisen lassen (s. Abb. 2, 3 und 4). Bei letzteren ist auch das Allgemeinbefinden am meisten gestört; die beiden Hündinnen sind zeitweilig sehr apathisch, magern in der zweiten Hälfte des März erheblich ab, um sich erst allmählich wieder zu erholen. Bei Hündin II sind am 3. V., bei Hündin III am 17. IV., bei Hündin IV am 30. IV., bei Hündin V am 3. V. zum letztenmal gramnegative Diplokokken im Vaginalabstrich nachzuweisen.

Das männliche Impftier (VI), das, wie angegeben, am 7. III. 1926 präputial mit frischem gonorrhoischem Eiter eines Gonorrhoikers direkt übergeimpft wurde, wies an den oben angeführten Daten im Abstrichpräparat gleichfalls gramnegative intra- und extracellulär gelagerte Diplokokken von der Form des Neißerschen Diplokokkus auf. Der letzte positive Befund war am 30. IV. Seit Mitte Mai besteht bei dem Tiere kein Präputialausfluß mehr.

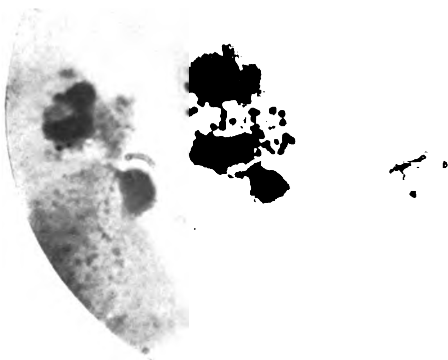


Abb. 4. Gramnegative intrazelluläre Diplokokken im Vaginalabstrich von Hündin V, 54 Tage nach der Impfung mit Gonokokkenreinkultur. (Vergr. 1:950.)

Bei den 6 Impftieren wurde am 17. III. 1926 eine intracutane Impfung mit Arthigon vorgenommen, wie sie von den russischen Autoren *Born* und *Sherishorina* bei ihren Gonokokken-Übertragungsversuchen auf Kaninchen ausgeführt und in bezug auf die Sicherung der Diagnose als besonders wertvoll bezeichnet worden sind. Ich konnte mich leider von dem Wert dieser Methode nach den erzielten Resultaten nicht überzeugen. Ich führte die intracutane Impfung an der Innenfläche eines Hinterschenkels der Tiere aus unter gleichzeitiger Kontrollinjektion mit physiologischer Kochsalzlösung. Es schien zwar, als ob Hündin IV und V besonders deutlich reagierten, doch war bei diesen auch die Stelle, wo die Kochsalzlösung injiziert war, höher gerötet. Auch eine 2. intracutane Impfung, die ich am 3. IV. ausführte, gab keinen ausschlaggebenden Befund.

Im Laufe des Aprils nahm ich den 6 Impftieren 3mal Blutproben ab, um sie im Ausstrich auf etwa vorhandene Eosinophile zu untersuchen. Auch diese Untersuchung fiel nicht überzeugend aus.

Gleichfalls nicht im positiven Sinne zu verwerten sind die serologischen Untersuchungen, die von Hündin I, IV und V und von dem männlichen Tiere gemacht wurden. Es wurden jedem der Tiere 2—3 ccm Herzblut mit der Pravazspritze

entnommen und im Institut des Herrn Sanitätsrats Dr. *Ledermann* (Karlstraße) nach *Wassermann* untersucht. Als Antigen wurde „Arthigon stark" (200 bis 1000 Millionen Keime) verwandt. Alle Tiere reagierten stark positiv (++++). Die starke Positivität konnte jedoch nicht mehr als beweisend angesprochen werden, als 4 willkürlich aus der Klinik des Herrn Prof. *Hinz* gewählte Hunde gleichfalls mehr oder weniger stark mit demselben Antigen reagierten. Herr Sanitätsrat Dr. *Ledermann* war so liebenswürdig, mir für spätere diesbezügliche Untersuchungen sein Laboratorium zur Verfügung zu stellen, was ich mit Dank angenommen habe, um die in der neueren Literatur aufgeführten, als mehr oder weniger zuverlässig befundenen Versuche (*Baumann* und *Heimann*, *Cervera* und *Reinoso*, *Alfred Cohn* und *Gräfenberg*, *Gibson*, *Gnochi*, *Herrold*, *Heuck* und *Lochbrunner*, *Pellegrini*, *Rubinstein*, *Torrey*, *Tulloch* u. a.) nachzuprüfen.

Ich komme zur Zusammenstellung dessen, was ich bei meinen Untersuchungen quoad Präputialblennorrhöe gefunden und bei der experimentellen Übertragung der Genorrhöe auf Versuchstiere festgestellt habe.

Ich stelle hier noch einmal die von mir bei dem Vorhautkatarrh des Hundes im mikroskopischen Abstrich und bei der kulturellen Bearbeitung festgestellten Mikroorganismen zusammen:

1. Staphylokokken (Staph. albus, aureus und citreus), die zum Teil hämolytisch wirkten, d. h. blutlösende Stoffe bildeten, die *R. Paltauf* als Bakterienhämotoxine und *Baerthlein* als Hämopepsine im Gegensatz zu den Hämolysinen mit Ambozeptorencharakter bezeichnen. Nach *E. Rosenthals* und *R. Lieskes* Versuchen besteht bekanntlich ein Zusammenhang zwischen hämotoxischer Wirkung der Bakterien und ihrer Virulenz nicht.

2. Streptokokken (brevis, longissimus und conglomeratus), die auch zum Teil Hämotoxin bilden und das Blut des Nährbodens auflösen. Streptococcus brevis wurde in Bouillon gezüchtet, die er trübte. Die Nährbrühe vom Streptococcus longissimus und conglomeratus blieb klar. Es bestand bei ersterem ein flockiger Bodensatz und bei schräggestellten Röhrchen weiße, an der Reagensglaswand haftende Stippchen. Die etwas größeren Kokken und Diplokokken des Streptococcus conglomeratus liegen oft mit der Breitseite (staketenförmig) aneinander. In der Bouillon bestand ein bröckliger Bodensatz, während die Nährflüssigkeit selbst klar blieb. Mikroskopisch Knäuelbildung der langen Ketten im Gegensatz zu den geradeverlaufenden Ketten des Streptococcus longissimus.

3. Bacillus coli communis.

4. Bacillus haemoglobinophilus canis Friedberger. Die von der Blutplatte aus den winzigen tautropfenähnlichen Kolonien isolierten kurzen Stäbchen, die mit ihren abgerundeten Enden stellenweise die Form eines Kokkobacillus haben, wuchsen in Blutbouillon zu kürzeren Ketten aus. Tingierung gramnegativ. *Friedberger* fand den Bacillus bei 6 an Präputialblennorrhöe erkrankten Hunden des Königsberger

Tiergartens und bei 12 Hunden der Königsberger Tierklinik, die mit demselben Leiden behaftet waren. Nur bei einem Tier glückte *Friedberger* der mikroskopische und kulturelle Bacillennachweis nicht. *Krage*, der einige 30 Fälle von Präputialblennorrhöe untersucht hatte, stellte bei 60% der kranken Hunde den Friedbergerschen Bacillus fest. Ich hatte bei meinen kulturellen Versuchen mit Blutplatten häufig ein Ausfressen des Blutes feststellen können und nahm a priori an, daß es sich hierbei stets um den Bacillus haemoglobinophilus handelte. Als ich dann später zur Durchsicht der von den fraglichen Kolonien angefertigten Präparate kam, mußte ich zu meiner Überraschung feststellen, daß es sich in fast allen Fällen um hämopeptische Staphylo- und Streptokokken, aber nicht um den Friedbergerschen Bacillus handelte. Ich kann nach meinen Befunden den Prozentsatz des bei der Präputialblennorrhöe des Hundes auftretenden Bacillus haemoglobinophilus nur auf etwa 7,4% bemessen.

Erwähnt sei an dieser Stelle, daß *Levinthal* bei dem mit dem Friedbergerschen Bacillus augenscheinlich nah verwandten Influenzabacillus einen Polymorphismus festgestellt hat und 4 mehr oder weniger kulturell und in der Form sich unterscheidende Typen angibt. Der von mir bei der Präputialblennorrhöe des Hundes festgestellte Bacillus entspricht der Type I und damit der Grundform des echten Influenzabacillus, den die Franzosen als „Coccobacille de Pfeiffer" bezeichnen; nur vereinzelt waren in den von den Kolonien angefertigten Präparaten kurze Stäbchen vorhanden, die schlanker, bacillenartiger waren und dem II. Typ *Levinthals* entsprachen (Pseudoinfluenzabacillus Pfeiffers).

5. Bacillus proteus.

6. Große plumpe Bakterien, grampositiv, die an Pseudomilzbrandbakterien erinnern und zum Teil polständig zu mehreren Gliedern eng aneinanderliegen. Es dürfte sich um Saprophyten aus Stallverunreinigungen handeln, die zur Gruppe der Mykobakterien (*Heim*) zu rechnen sind.

Nicht näher konnten bestimmt werden

7. ein grampositives kurzes Stäbchen mit gut abgerundeten Enden,

8. ein schlankes Stäbchen von der Größe des Tuberkelbacillus und

9. ein gramnegativer Streptobacillus, die sämtlich auf Ascitesplatteagar angingen. Hier wuchs auch

10. in Reinkultur ein kaffebohnenförmiger Diplokokkus, der sich gramnegativ farbte. Er imponierte im mikroskopischen Bilde als Gonokokkus, nur daß er etwas größer als der Neissersche Gonokokkus war. Die Diagnose konnte nicht gesichert werden, da der fragliche Doppelkokkus schon bei der ersten Überimpfung auf eine weitere Ascitesplatte nicht mehr anging.

11. Feine gramnegative Stäbchen mit grampositiven Polkernen, die zuweilen zu kurzen Ketten aneinandergereiht waren. Sie wuchsen anaerob, und zwar in Kartoffelbouillon ebenso wie

12. grampositive kurze ovale Stäbchen, kettenförmig aneinandergereiht, in Leber-Leberbouillon.

Dies über die bei der Präputialblennorrhöe des Hundes von mir isolierten Bakterien. Ich habe nun in 5 von den 160 Fällen gleichzeitig einen eitrigen Harnröhrenkatarrh feststellen können, der augenscheinlich durch Übergreifen des Vorhautkatarrhs auf die Harnröhre sekundär entstanden ist. Jedenfalls wurden in der Urethra die gleichen Bakterien festgestellt, die ich in den betreffenden Fällen im Präputialsekret isolieren konnte.

Die positiven Übertragungsversuche des Neisserschen Gonokokkus auf Augen, Nase und Genitale von Kaninchen, die den russischen Autoren *Born* und *Sherishorina* mittels Sensibilisierung der Schleimhäute mit Rindergalle gelungen sind, wurden nachgeprüft und von meinem Sohn im Laboratorium der dermatologischen Abteilung des Virchow-Krankenhauses ausgeführt. Es gelang in keinem Falle, die Impfresultate zu bestätigen, obwohl eine größere Anzahl von Kaninchen mit frischem gonorrhoischem Eiter von Patienten bzw. Gonokokkenreinkulturen (zum Teil polyvalenten) nach vorheriger Sensibilisierung mit Galle geimpft wurden. Ob die Unstimmigkeit durch größere Empfindlichkeit der russischen Impftiere oder durch höhere Virulenz der russischen Gonokokkenstämme bedingt ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Vielleicht wurden ganz junge Tiere benutzt.

Ich habe dann bei mehreren Hunden und Katzen und auch bei einer Taube versucht, gonorrhoischen Eiter und Gonokokkenreinkulturen auf Augen, Nase, Genitale und After (bzw. Kloake) unter vorheriger Sensibilisierung mit Galle zu übertragen, jedoch mit völlig negativem Erfolge. Auch der Versuch, die Schleimhäute der Impftiere durch Sensibilisierung mit einer Milchsäurelösung empfänglicher für den Gonokokkus zu machen, mißlang. Die beimpften Hunde und Katzen waren mehrere Monate alt.

Ausgehend von der Überlegung, daß Mädchen im zarten Kindesalter durch die histologische Beschaffenheit ihrer Vaginalschleimhaut besonders empfindlich gegen eine Gonokokkeninfektion sind, wählte ich zu neuen Übertragungsversuchen 5 Hündinnen im Alter von 11 Tagen. Hier erzeugte ich durch Beimpfung der Vagina mit Gonokokken einen Ausfluß, der anfänglich serös war und dann eitrig wurde. Vor der Impfung war festgestellt worden, daß die Scheidenschleimhaut der Tiere nicht das geringste Sekret absonderte. Die Impfung erfolgte ohne vorherige Sensibilisierung, und zwar am 27. II. d. J. Noch heute am 26. VI. besteht bei allen 5 Hündinnen ein eitriger Vaginalausfluß, wenn sich auch

mikroskopisch in ihm nicht mehr dieselben Erreger nachweisen lassen, auf die es bei den Übertragungsversuchen ankommt. Vom 2. Tage nach der Impfung an wurden bei allen 5 Hündinnen mehr oder weniger reichlich Diplokokken nachgewiesen, die

1. die Form des Neisserschen Gonokokkus hatten,
2. gramnegativ waren,
3. anfänglich extracellulär, und zwar meist in Haufen,
4. später zum großen Teil intracellulär lagen,
5. auf Ascitesagar angingen und dort kleine durchsichtige, wasserhelle Kolonien bildeten, die
6. wiederum gramnegative Diplokokken von der Form der Gonokokken enthielten, die
7. auf Ascitesagar wiederum die gleichartigen Kolonien erzeugten,
8. auf gewöhnlichem Agar jedoch nicht angingen.

Zu dem Versuche, das Schlußglied der Beweiskette, daß es sich um echte Gonokokken handele, durch Übertragung auf den Menschen zu erbringen, konnte ich mich — zumal durch die Tierpassage eine Virulenzsteigerung nicht auszuschließen war — nicht entschließen.

Denselben positiven Impferfolg erzeugte ich auch bei dem 6. gleichjungen Hunde, einem männlichen Tiere, durch Überimpfung von gonorrhoischem Material. Ich übertrug hier, wie schon vorher gesagt, frischen gonorrhoischen Eiter direkt vom Patienten, während die Beimpf..ng der Hündinnen mittels Gonokokkenreinkulturen in Ascitesbouillon erfolgte.

Am 17. III. 1926, also etwa $2^1/_2$ Woche nach der Impfung. schien der Eiterungsprozeß der Vagina bei allen 5 Hündinnen seinen Höhepunkt erreicht zu haben; es waren an diesem Tage durchweg die meisten typisch-intracellulär gelegenen Diplokokken nachzuweisen. Auch der Abstrich vom Präputialsekret des männlichen Tieres zeigte an diesem Tage ein besonders überzeugendes mikroskopisches Bild, obwohl der Hund erst 1 Woche später als die Hündinnen infiziert worden war. Von diesem Tage an allmähliches Verschwinden der Diplokokken aus dem Genitalsekret. Die letzten gramnegativen Diplokokken konnten bei Hündin I am 11. V., bei Hündin II am 3. V., bei Hündin III am 17. IV., bei Hündin IV am 30. IV., bei Hündin 5 am 3. V. im Vaginalabstrich festgestellt werden. Im Präputialausfluß des Hundes fanden sich die letzten gramnegativen Diplokokken am 30. April; bei ihm war ab Mitte Mai auch kein Präputialausfluß mehr festzustellen.

Da sich trotz des negativen mikroskopischen Befundes der Ausfluß bei den Hündinnen, insbesondere bei Nr. IV und V nicht verringerte, wurden am 20. und nochmals am 24. V. erneut Abimpfungen auf Ascitesagarplatten vorgenommen. In der Tat gingen hier auch neben kleinen trüben Kolonien, meist diesen eng anliegend, allerkleinste wasserklare

Kolonien an, die zum Teil nur mit der Lupe sichtbar waren. Da die Weiterimpfung dieser feinsten Kolonien mit äußerster Vorsicht erfolgen mußte, übernahm Herr Geheimrat *Frosch* in liebenswürdigster Weise dies persönlich. Es gingen auch auf Blutagar gleichartige Kolonien auf, die sich jedoch auch auf gewöhnlichem Agar überimpfen ließen und bei der mikroskopischen Untersuchung Staphylokokken zeigten. Es war dies ein Beweis dafür, daß bei den Hündinnen trotz des noch bestehenden Vaginalausflusses, eine spontane Ausheilung des eigentlichen Krankheitsprozesses erfolgt war.

Bei meinen Untersuchungen war in den mikroskopischen Abstrichpräparaten der 6 jungen Versuchstiere die Form der Diplokokken entsprechend dem Postulat für den Neisserschen Gonokokkus vorhanden. Zuweilen waren Größenunterschiede zu beobachten, und zwar selbst in ein und demselben Präparat; einige Exemplare waren dann besonders groß, wie gemästet, und zwar in den Originalabstrichen sowohl wie in den Präparaten aus den gezüchteten Kolonien; diese ungewöhnlich großen Exemplare nahmen den Farbstoff, das Methylenblau, in der Regel besonders intensiv an. Alsdann waren die Diplokokken zeitweilig nicht so ausgesprochen seitlich zusammengedrückt, in der charakteristischen Kaffebohnen- oder Semmelform. Die Tingierung der Diplokokken war fast durchweg gramnegativ, nur zuweilen erschienen sie gramschwankend und ließen erst bei leichten Bewegungen mit der Mikrometerschraube ein mehr oder weniger leuchtendes Rot erkennen. Diese kleinen Differenzierungen und Abweichungen in Form und Färbung vom klassischen Gonokokkus erscheinen jedoch völlig belanglos, wenn man die diesbezüglichen Angaben in der Literatur in Betracht zieht. Nach *Heller* sind sich die Autoren einig, daß die Gonokokken durch die Tierpassage morphologisch ihre charakteristischen Eigenschaften verlieren. Ferner schreibt *Pinto*, daß er die Gonokokken bei ihrer Weiterzüchtung auf künstlichem Nährboden zuweilen Ketten bilden sah und daß er nicht selten eine positive Jodviolettfärbung bei ihnen feststellen konnte. *Le Sondier* und *Vierge*, die Gonokokken auf Eiweiß- und Vitaminnährboden bis 116Tage lang lebend erhalten konnten, berichten von anormalen Formen nach einer so langen Züchtungsdauer, die von dem „üblichen Typus der Gonokokken erheblich abwichen"; sie waren zuweilen abnorm groß, zeigten abweichende Tingierung und lagen zum Teil in Tetradenform. *Lawrynowicz* beobachtete bei der künstlichen Gonokokkenzüchtung" neben den verschiedensten Veränderungen der äußeren Form auch Grampositivität der Gonokokken". Von den Streptokokken ist dies ja seit langem bekannt, daß sie bei Züchtungsversuchen in der Gramfärbung zuweilen wechseln und in Abhängigkeit von dem Alter der Kultur das Jodviolett behalten oder sich entfärben. Bei meinen Übertragungsversuchen waren, wie gesagt, derartige krasse Abweichungen

von den klassischen Eigenschaften des Neisserschen Diplokokkus nicht zu beobachten.

Wenn nun die Überimpfung des Gonokokkus auf die 6 jungen Hunde in dem vorher geschilderten Grade gelungen ist, so muß der bisher eingenommene Standpunkt revidiert werden, daß eine Übertragungsmöglichkeit des Neisserschen Diplokokkus auf die Genitalschleimhaut von Versuchstieren mit nachfolgendem längeren Verweilen dortselbst ausgeschlossen ist; es läßt sich aber — wie ich auch persönlich bei den übrigen von mir ausgeführten Impfversuchen feststellen konnte — im allgemeinen trotzdem ein ausgesprochenes refraktäres Verhalten der Impftiere gegen die Gonokokkenübertragung nicht ableugnen. Verschiedene Momente sind bekanntlich hierfür ätiologisch herangezogen worden. Die relativ hohe Körpertemperatur der kleineren Versuchstiere, die *Finger*, *Koracs* u. a. für die Ursache des Zugrundegehens der überimpften Gonokokken halten, dürfte nicht in Betracht kommen. Auch an eine Gonokokkenschädigung durch zu niedrige Temperatur hat man irrtümlicherweise gedacht, indem man die Abkühlung des lebenswarmen virulenten Eiters während der Übertragung auf das Versuchstier für den negativen Ausfall verantwortlich machen wollte. Der Gonokokkus kann eine Abkühlung tagelang vertragen, wie es Engering nachwies, der einen allerdings wohl besonders resistenten Stamm im Wasser einer städtischen Badeanstalt erst nach 14 Tagen absterben sah; hier blieben die Gonokokken leben, obwohl sie sich sogar in einem flüssigen Medium befanden, in dem sie nach den Angaben von *Finger* ihre Virulenz im allgemeinen nach 5—6 Stunden eingebüßt haben. *H. Schmidt* machte darauf aufmerksam, daß die Trippererreger zwar in Kochsalzlösung innerhalb 24 Stunden absterben und auch in destilliertem Wasser bald zugrunde gehen; wenn das flüssige Aufenthaltsmedium aber nicht mehr steril sei, sondern wie das Badewasser noch andere Keime enthalte, wäre die Möglichkeit längerer Lebensfähigkeit für den Gonokokkus gegeben.

Ich möchte auf ein Moment aufmerksam machen, dem man in der Literatur bisher keine Bedeutung beigemessen hat. Wenn es sich um eine Beimpfung des Genitals handelt, werden die Impftiere im Augenblick der Virusübertragung in der Regel vor Angst Urin lassen, wodurch das übertragene Material wieder fortgespült wird. In praxi stellt ja auch erfahrungsmäßig das Urinieren post cohabitationem, wenigstens was den Mann anbetrifft, einen gewissen Schutz gegen eine Gonokokkenübertragung dar.

Als Hauptmoment des refraktären Verhaltens aller bisher als Impfobjekt gewählten Versuchstiere ist eine diesen eigentümliche natürliche Abwehrvorrichtung ihres Organismus anzusehen, die der Virusübertragung zu widerstehen sucht. Dieser Abwehrapparat ist wohl in der

frühesten Jugend noch nicht zur vollen Entwicklung gekommen, und ich glaube nach meinen Beobachtungen annehmen zu können, daß jedes der zu Gebote stehenden Versuchstiere für die Gonokokkenübertragung empfänglich ist, wenn es nur jung genug ist. Dies hat nach meinen Erfahrungen jedoch nur volle Geltung in bezug auf das Genitale. Der Neissersche Gonokokkus hat eine Affinität zum Geschlechtsapparat, was ja in bezug auf den Menschen längst bekannt ist. Nach dem Genitale scheint von den übrigen Schleimhäuten des Körpers die des Mastdarms am empfänglichsten zu sein, worauf die Nasenschleimhaut und die Conjunctiva folgen. War auch in der „Vor-Credé-Zeit" die gonorrhoische Blepharitis der Neugeborenen eine häufige Erkrankung, beim Erwachsenen muß der „Augentripper" als eine seltene Erscheinung bezeichnet werden. Man denke an sein spärliches Auftreten bei der großen Zahl akuter Gonorrhoiker; insbesondere möchte ich dies im Hinblick auf den letzten großen Krieg unterstreichen. Die Tausende von Gonorrhoikern, die mit ihren mit Eiter beschmutzten Fingern sicher häufig genug ihre Augen berührten, hätten bei einer Gonokokkenempfindlichkeit der Conjunctiva sicher einen relativ hohen Prozentsatz von Erblindungen aufweisen müssen. Und so habe ich auch bei meinen sämtlichen Versuchstieren trotz intensivster Einbringung von virulentem Material in den Conjunctivalsack nie eine Gonokokkeninfektion des Augen herbeiführen können, selbst nicht an den zarten Sehorganen der 6 jüngsten Versuchstiere. Auch Nasen- und Mastdarmschleimhaut nahmen bei meinen Übertragungsversuchen keine Gonokokken auf, obwohl ich es von letzterer nach den Erfahrungen der Humanmedizin a priori angenommen hatte. Empfindlich, und das ohne jede Sensibilisierung, war nur die Schleimhaut des männlichen, besonders aber des weiblichen Genitals meiner jüngsten Hunde. Ungenügende Entwicklung von Abwehrstoffen des jungen Organismus sowie die histologische Eignung der zarten jugendlichen Vaginalschleimhaut disponierten hier zur Aufnahme und Weiterentwicklung der Gonokokken. Dazu kam, daß ich bei diesen jüngsten Tieren die Impfreaktion des Urinlassens nicht beobachtete, da ihnen in ihrer „Harmlosigkeit" das den älteren Tieren eigentümliche Angstgefühl mit seinen Folgen noch nicht eigen war.

Ob die Überimpfung der Gonokokken auf das Genitale noch anderer ganz jugendlicher Impftiere gleichfalls gelingt sowie der Nachweis von Abwehrstoffen des Organismus im Serum der beimpften Tiere soll die Aufgabe hier anschließender weiterer Versuche sein; als Endziel aber schwebt mir vor, festzustellen, ob das Serum erfolgreich mit Gonokokken geimpfter Versuchstiere kurative und prophylaktische Eigenschaften besitzt, wie es *Moskalew* von dem Serum peritoneal geimpfter Kaninchen behauptet.

Ich möchte meine Ausführungen nicht beschließen, ohne Herrn Geheimrat Professor Dr. *Frosch* sowie den Herren Professoren Dr. *Hinz*, Dr. *Neumann-Kleinpaul* und Dr. *Nöller* für das meiner experimentellen Arbeit entgegengebrachte Interesse und die wertvollen diesbezüglichen Anregungen meinen herzlichsten Dank auszusprechen. In gleicher Weise danke ich auch Herrn Professor Dr. *Buschke* vom Rudolf Virchow-Krankenhaus vielmals für das mir bewiesene Entgegenkommen.

Schrifttum.

Albrecht, Chronisch-eitriger Vorhautkatarrh beim Hunde mit eitriger Urethritis. Wochenschr. f. Tierheilk. 1900, S. 161. — *Anderson, R. A., O. T. Schultz* and *J. F. Stein*, A bacteriolog. study of vulvovaginitis of children. Journ. of infect. dis. **32**, Nr. 6, S. 444—455. 1923. — *Aschoff, L.*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I, S. 139. Jena 1913. — *Baumann, F.*, und *W. Heimann*, Die natürlichen und künstlichen Immunisierungsvorgänge bei der Gonorrhöe. (Städtisches Krankenhaus Stettin.) Dermatol. Wochenschr. **77**, Nr. 47/48, S. 1377 bis 1394. 1923. — *Bayer-Fröhner*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. Bd. III, 2. Teil, S. 332. Wien und Leipzig 1899. — *Bengtson*, The viability of gonococci in water. Illinois med. journ. **47**, Nr. 4. 1925. — *Beutel, G. P.*, Gonococcal conjunctivitis. Urol. a. cut. review **29**, Nr. 7, S. 398—400. 1925. — *Born* and *Sherishorina*, Diagnostik der Gonorrhöe mittels intracutaner Gonokokkeninjektion. (Vorl. Mitteilung.) Rev. de microbiol. et d'épidémial. **4**, Nr. 1, S. 81—84. 1925. — *Born* and *Sherishorina*, Experimental Gonorrhea in rabbits. (From the State Institute of Microbiol. and epidemiol. f. the S.-E. of USSR.) Rev. de microbiol. et d'épidémiol. (dirigé par *S. M. Nikanorov*) **4**, Nr. 23. 1925. — *Bruhns, C.*, Die Gonorrhöe in *E. Rieke*, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 3. Aufl. 1914. — *Burke, E. T.*, Gonorrhoea-Infection by secondary organismus. Lancet **206**, Nr. 14, S. 704—706. 1924. — *Cinotti*, Der Präputialkatarrh der Hunde. Il nuovo Ercolani 1908, S. 581. — *Christmas*, Le gonocoque et sa toxine. Ann. de l'inst. Pasteur. — *Cervera, E.* und *G., Gongalez Reinoso*, Komplementfixation bei Gonorrhöe. Rev. méd. de Sevilla **43**, Juniheft 29—35. 1925 (spanisch). — *Cohn, Alfred*, Weiterer Beitrag zur Serodiagnose der Gonorrhöe. (Institut Robert Koch, Berlin.) Med. Klinik **21**, Nr. 31, S. 1159—1160. 1925. — *Cohn, A.*, und *E. Gräfenberg*, Die Bedeutung der Komplementfixationsmethode für die Diagnose der Gonorrhöe. (Robert Koch-Institut, Berlin.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **104**, H. 1/2, S. 128, 144. 1925. — *Costa, S., L. Boyer* et *M. Guy*, A propos du mécanisme de la vaccinothérapie. Les hyperleucocytoses locales. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **93**, Nr. 24, S. 354—355. 1925. — *Delbanco, E.*, und *F. H. Lorentz*, Zur Biologie der Gonokokken und zur Prognose der männlichen Gonorrhöe. Dermatol. Wochenschr. **77**, Nr. 39, S. 1137—1151. 1923. — *Diffiné*, Präputialkatarrh der Hunde. Preuß. Kreistierarzt *v. Fröhner-Wettlinger*, Abt. Hundesport **4**, 192. — *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. S. 550. — *Ellenberger* und *Baum*, Vergleichende Histologie der Haussäugetiere. Berlin 1887. S. 307. — *Engering, P.*, Die Lebensfähigkeit des Gonokokkus in der Außenwelt. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **100**, Nr. 3/4, S. 314—322. 1923. — *Finger*, Die Blennorrhöe der Sexualorgane. 5. Aufl. 1901. S. 25. — *Finkelstein, J. A.*, Cytologie, Mikrobiologie und Serologie der Gonorrhöe. Venerol. u. Dermatol. 1924, Nr. 1, S. 76 bis 89 (russisch). — *Friedberger, E.*, Über ein neues, zur Gruppe der Influenza-

bacillen gehöriges hämoglobinophiles Bacterium (Bac. haemoglobinophilus canis). Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **33**, Nr. 6, S. 401. — *Frosch*, Experimentelle Gonorrhöe bei einem Pudel (persönliche Mitteilung). — *Gibson, Norman*, M., and *C. J. Wiley*, The clinical significanse of the complement fixation test in gonorrhoea. Med. journ. of Australia **1**, Nr. 23, S. 635 bis 638. 1923. — *Gnochi, L.*, La deviazione del complemento nella blenorragia. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. **66**, H. 2, S. 487—499. 1925. — *Groscz* und *Kraus*, Bakteriologie des Gonokokkus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **45**. 1898. — *Grünberg*, Un cas de gonococcie transmise du chien à l'homme. (Soc. de pathol. comp., Paris 10. II. 1925.) Journ. des practiciens **29**, Nr. 10, S. 469. 1925. — *Heim*, Lehrbuch der Bakteriologie. 1922. — *Heller*, Experimentelle Gonorrhöe in Die vergleichende Pathologie der Haut. Berlin 1910. S. 579, 580. — *Heller, J.*, Blennorrhöe im Auge neugeborener Kaninchen. Charité-Annalen **21**. — *Heuck* und *Lochbrunner*, Komplementbindungsursache bei Gonorrhöe. Ann. f. Dermatol. u. Syphilis **145**, 164—169. 1924. — *Herrold, R. D.*, Agglutination in gonococcus infection with concentrated serum. Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, Nr. 12, S. 964—965. 1924. — *Herrold, R. D.*, Skin reactions with gonococcus filtrates (toxin?). Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, Nr. 5, S. 361. 1925. — *Jacob, H.*, Diagnose und Therapie der inneren Krankheiten des Hundes. Stuttgart 1913. — *Joseph, M.*, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. 7. Aufl. 1915. S. 374. — *Jost, J.*, und *M. Koch*, Krankheiten junger Tiere im Vergleich mit den menschlichen Kinderkrankheiten. Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters von Brüning und Schwalbe. I. Bd., II. Abt., S. 583. Wiesbaden 1914. — *Kitt, Th.*, Pathologische Anatomie der Haustiere. II. Bd., S. 570. 3. Aufl. 1906. — *Korobkowa*, Sensibilisierungsversuche mit Rindergalle am Auge von Kaninchen und Meerschweinchen. Westnik, Bd. IV. 2. Aufl. — *Kovacs*, Kommt bei den Haustieren eine venerische Krankheit vor? Allatorvosi Lapok S. 575. — *Krage, C.*, Die Präputialblennorrhöe des Hundes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **27**, Nr. 15, S. 282—283. — *Krage, C.*, Untersuchungen über die Präputialblennorrhöe des Hundes nebst einigen Konkurrenzversuchen mit dem Bac. haemoglobinophilus canis und dem Staphyl. pyog. alb. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **7**, 380. — *Lawrynowicz, A.*, Bemerkungen zur bakteriologischen Diagnose der Tripperinfektion. Polska gazeta lekarska **4**, Nr. 45. — *Levinthal, W.*, Morphologie der hämoglobinophilen Bacillen und die Influenzafrage. Verhandl. d. dtsch. Vereinig. f. Mikrobiol. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **89**, Beiheft, S. 132. 1922. — *Levinthal, W.*, und *H. Fernbach*, Morphologische Studien an Influenzabacillen und das ätiologische Grippeproblem. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **96**, 456. 1922. — *Le Sondier* et *Vierge*, La vitalité du gonocoque. Rev. de pathol. comp. **25**, Nr. 277, S. 532—535. 1925. — *Lorentz, Friedrich H.*, Die Hinfälligkeit der Gonokokken. (Staatliches Hyg. Institut, Hamburg.) Münch. med. Wochenschr. **71**, Nr. 6, S. 173. 1924. — *Maslowsky*, Rôle de la toxine du gonocoque. Ann. de gynecol. **2**. 1899. — *Meyerstein, G.*, Gonorrhöe und Fluor im Kindesalter. (Kinderheilanstalt der Stadt Berlin.) Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **16**, H. 12, S. 401—407. 1924. — *Milks, H. J.*, and *W. E. Muldoon*, Präputial catarrh in a dog. Journ. of the Americ. vet. med. assoc. **51**, 560. — *Morax*, Wirksamkeit der Gonokokkentoxine. 9. internat. Ophthalmol. Kongreß. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. — *Moskalew*, Impfung kleiner Tiere mit Gonorrhöe. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1603. Russky Wratsch. 1909, Nr. 9. — *Mucha, K.*, Über eine balanitisartige Erkrankung der Kaninchen. Oesterr. Wochenschr. f. Tierheilk. **36**, 477 und Inaug.-Diss. Wien. — *Müller*, Hundekrankheiten. Berlin 1908. S. 255. — *Müller, Georg*, Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates

bei Hunden. Sächs. Bericht S. 23. — *Nycolaysen, L.*, Pathogenität der Gonokokken. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **22**, 305. 1897. — *Owtschinnikow, N. M.*, Zur Frage der Eosinophilie bei der Gonorrhöe. Venerol. u. Dermatol. 1924, Nr. 6, S. 25—30 (russisch). — *Pellegrini, L.*, Sul valore della reazione di deviazione del complemento nelle affezioni gonococciche contributo di ricerche e considerazioni critiche. Policlinico, sez. pat. **32**, H. 7, S. 233—237. 1925. — *Pinto*, Morphol et virulence du gonocoque. Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1904, S. 1085. — *Rubinstein, M.*, et *M. Gauran*, Sérodiagnostic des affections à gonocoques (réaction de fixation). Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **89**, Nr. 30, S. 893—895. 1923. — *Savnik, P.*, und *K. Prochazka*, Serumreaktion bei der Gonorrhöe. Acta dermato-venerol. **4**, H. 2, S. 316—338. 1923. — *Schmaltz, R.*, Histologischer Bau des Praeputiums beim Hunde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **25**, Nr. 25. 1909. — *Schmidt, H.*, Zur Frage der Einwirkung von Kochsalzlösung auf Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **91**, H. 7/8, S. 510—512. 1924. — *Scholtz*, Biologie des Gonokokkus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **49**. 1899. — *Seitz, G.*, Der chronisch-eitrige Präputialkatarrh des Hundes. Inaug.-Diss. Leipzig 1910. — *Sorrentino*, Sulle patogenesi delle complicazioni generali delle blenorragia. Giorn. internat. del science med. **21**, 865. — *Sticker, A.*, Über Posthitis und Colpitis condylomatosa granularis. Arch. f. klin. Chir. **78**, 793. 1906. — *Taskin*, Hund mit Gonorrhöe. Soc. de pathol. comp., Paris 10. II. 1925. — *Torrey, J. C.*, und *G. T. Buckell*, A seriological study of the gonococcus group. (Dep. of hyg. corneol univ. med. coll. New York.) Journ. of immunol. **7**, Nr. 4, S. 305—359. 1922. — *Tulloch, W. J.*, Elaboration of a method suitable for conducting complement fixation tests in gonorrhoea. A report to the medical research councel. Journ. of the roy. army med. corps **41**, Nr. 5, S. 334—348 und Nr. 6, S. 432—444. 1923. — *Tulloch, W. J.*, Further observation on the complement fixation test in gonorrhoe with a view to simplification of technique and enchancement of reliability. Journ. of the roy army med. corps **42**, Nr. 1, S. 20—36. 1924. — *Tulloch, W. J.*, Notes on the complement fixation reaction in gonorrhoea. Brit. med. journ. of venereal dis. **1**, Nr. 1, S. 31—39. 1925. — *Uebele*, Handlexikon der tierärztlichen Praxis. Ulm 1909. S. 920. — *Urbahn*, Beitrag zur Gonokokkenlehre. Knapps Arch. f. Augenheilk. **44**, Ergänzungsheft. — *v. Vernlet*, Virulenzsteigerung des Bac. paratyphus durch Galle bei weißen Ratten. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1925. — *Wernicke, H.*, Über Urethralkatarrhe bei Hunden. Persönliche Mitteilung 1926. — *Wildbolz*, Bakteriologische Studien über Gonococcus Neisser. Arch. f Dermatol. u. Syphilis 1902. — *Williams, W. L.*, Krankheiten der Geschlechtsorgane der Haustiere. New York: Itaca 1921.

(Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. Dr. *Scheunert.*)

Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung.

II. Mitteilung[1]).

Röntgenologische Studien am omnivoren Nager (Ratte).

Von
Privatdozent Dr. **Fr. W. Krzywanek.**

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Februar 1927.)

Während am Hund und am Menschen Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung in zahlreichen Fällen durchgeführt worden sind, ist dies bei omni- und herbivoren Tieren nicht der Fall. Wohl liegen auch bei diesen Tieren einzelne Beobachtungen vor, doch beziehen sich diese zumeist auf Versuche, in denen überlebende Darmteile zur Verwendung kamen. Über den Gesamtablauf der Verdauung bei diesen Tieren ist meines Wissens bisher nicht gearbeitet worden. Da andererseits bei unseren großen Haustieren manche Vorgänge der Verdauung noch dunkel sind, die bei diesen nur unter großen Schwierigkeiten oder gar nicht studiert werden können, erschien es wünschenswert, zunächst einmal bei kleinen Tieren, die im Bau und der Mechanik des Verdauungskanals mit unseren großen Pflanzenfressern manche Ähnlichkeiten aufweisen, Untersuchungen vergleichender Art anzustellen. Weiter erschien es besonders interessant, diese Untersuchungen auch auf das *Säuglingsalter* auszudehnen und die Umstellung des Verdauungskanals auf die vollkommen andere Nahrung des Erwachsenen zu verfolgen. Aus diesen Erwägungen heraus sind die folgenden Versuche entstanden, die an kleinen Nagern mit der Röntgenmethode ausgeführt worden sind.

Als Vertreter der *Omnivoren* benutzte ich *weiße Ratten*, die mir aus unserer Zucht in beliebiger Menge zur Verfügung standen. Es wurden zahme weibliche Tiere ausgewählt, die gut fraßen und die notwendigen Manipulationen über sich ergehen ließen. Vor der Besprechung der

---

[1]) I. Mitteilung (Versuche am Hund), Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **215**, 481. 1927.

einzelnen Versuche, von denen aus Ersparnisgründen nur eine kleine Auswahl gegeben wird, seien einige Bemerkungen über die *topographische Anatomie* der Ratte vorausgeschickt, die dem neuen Buche von *Hunt*[1]) entnommen sind (vgl. auch die schematische Skizze, Abb. 1).

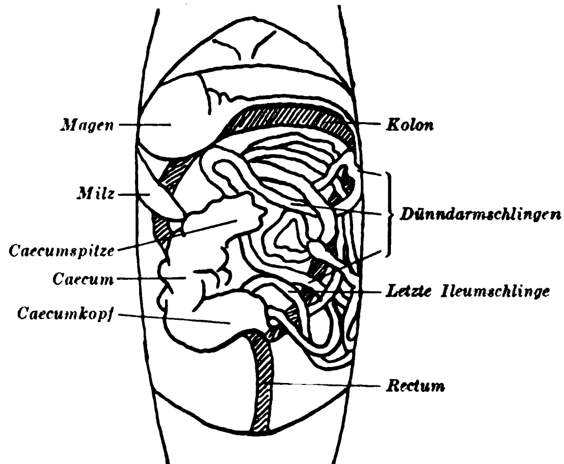


Abb. 1. Schematische Darstellung des Magendarmkanals der Ratte nach Eröffnung der Bauchhöhle. Die Zeichnung ist seitenverkehrt, die Beobachtung also in dorso-ventraler Richtung zu denken, so daß die Lage der einzelnen Abschnitte mit der Lage auf den Röntgenbildern übereinstimmt.

Der *Magen* der Ratte liegt im linken oberen Teil der Bauchhöhle an der konkaven caudalen Fläche der Leber; seine Längsachse bildet mit der Längsachse des Körpers annähernd einen rechten Winkel. Die große Kurvatur des Magens liegt ventral, die kleine dorsal. Der Oesophagus tritt durch die Cardia an der dorsalen Seite des Magens ungefähr in der Mitte der kleinen Kurvatur in diesen ein. Die äußere Betrachtung eines gefüllten Rattenmagens läßt deutlich 2 verschiedene Regionen erkennen. Die Wand der linken Hälfte und der Anfangsteil der rechten ist dünn und leicht eindrückbar und zuweilen so durchsichtig, daß man die in ihm enthaltenen Nahrungsbestandteile von außen erkennen kann. Infolge des Vorhandenseins eines mit cutaner Schleimhaut ausgekleideten großen blindsackartigen linken Magenteils ähnelt der Rattenmagen in gewisser Hinsicht dem des Pferdes [*Ellenberger*[2]) und *Edelmann*[3])]. Die Wand der rechten Magenregion ist hingegen undurchsichtig und verhältnismäßig fest. Dieser Magenteil wendet sich in situ dorsal und kommuniziert durch den Pylorus mit dem Dünndarm. Der Darmkanal stellt ein aufgerolltes Rohr dar, das den größten

[1]) *H. R. Hunt*, A laboratory manual of the anatomy of the rat. New York 1924.
[2]) *W. Ellenberger*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **114**, 93. 1906.
[3]) *R. Edelmann*, Inaug.-Diss. Rostock 1889.

Teil der Bauchhöhle ausfüllt. Er kann physiologisch und morphologisch in Dünn- und Dickdarm eingeteilt werden; die Länge des ersteren beträgt ungefähr 70 cm, mehr als die 3fache Länge des Körpers von der Schnauzenspitze bis zur Schwanzwurzel; der Dickdarm, bestehend aus Caecum, Kolon und Rectum ist dagegen nur ungefähr 20 cm lang.

Das *Duodenum* liegt an der rechten Wand der Bauchhöhle, ist ungefähr U-förmig und kann daher in 3 Teile zerlegt werden, ein Duodenum descendens, transversum und ascendens. Das erstere beginnt am Pylorus des Magens und wendet sich von dort nach rechts und caudal in einer weiten Kurve und läuft ungefähr 4 cm an der rechten Bauchwand caudal. Die kurze scharfe Kurve am caudalen Ende stellt das Duodenum transversum dar; das Duodenum ascendens läuft an der rechten Seite des Kolon kranial und ist durch ein Mesenterium mit dem distalen Rand des Mesocolon verbunden.

Auf das Duodenum folgen *Jejunum* und *Ileum*, die mit ihren Schlingen die rechte Bauchhöhle ausfüllen; das letztere ist bei der Ratte durch die dunklere Farbe charakterisiert.

Die Inhaltsmassen des Ileums passieren durch die *Ileokolonklappe* in einen schmalen Raum, der durch weite Öffnungen mit dem *Kolon* und *Caecum* kommuniziert. Das letztere stellt einen Sack dar, der in seiner größten Länge ungefähr $2^1/_2$ cm mißt. Seine Gestalt wechselt, ebenso seine Lage. Mitunter gleicht es einem Fragezeichen, zuweilen hat es die Form einer kurzen Spirale; dann zeigt es eine große oder äußere und eine kleine oder innere Kurvatur. An dem einen Ende öffnet es sich in den Darm, während das andere Ende blind ist; ein Mesenterium verbindet es an der kleinen Kurvatur mit dem Ileum.

Aus dem Caecum treten die Inhaltsmassen in das *Colon* ascendens ein. Dieses verläuft unregelmäßig ventral vom Duodenum aber dorsal den Jejunum- und Ileumschlingen nach der Magenregion. Hier wendet es sich als Colon transversum dorsal und nach links bis über die Mittellinie des Körpers. Als Colon descendens läuft es von hier in der Mittellinie oder links von dieser caudal bis zum *Rectum*. Das letztere ist die Fortsetzung des Kolon durch das Becken; eine scharfe Grenze ist zwischen beiden nicht vorhanden. Das Rectum endet schließlich in dem After.

Da die Ratten ihren eigenen Kot fressen und die Aufnahme des mit Kontrastmittel versehenen Kotes auf jeden Fall verhindert werden muß, sind besondere Vorsichtsmaßregeln erforderlich, besonders wenn die Versuche über Nacht ausgedehnt werden. Halten der Tiere auf einem breitmaschigen Drahtnetz, durch das der Kot hindurchfällt, genügt deshalb nicht, weil die Ratten ebenso wie Meerschweinchen und Hamster beim Kotfressen den Mund zum After herunterbiegen und die bei der nun folgenden Defäkation in den After eintretenden Kotballen mit den Zähnen ergreifen, vollständig hervorziehen und verzehren. Eine Aufnahme von abgesetztem und bereits erkaltetem Kot findet viel seltener statt. Um das Kotfressen während der Nacht mit Sicherheit zu verhindern, wurden die Tiere in eine Rolle aus feinmaschigem Draht gebracht, die darauf zugebunden

wurde. Sie saßen dann in der Rolle ohne die Möglichkeit zu haben, mit dem Maul an den After zu gelangen. Auch bei den Tageversuchen wurden die Tiere meist zu der Zeit, wo die ersten mit Kontrastmittel versehenen Kotballen entleert wurden, in diese Drahtröhre verbracht. Bei den Tageversuchen, bei denen die Aufnahmen in kürzeren Zeiträumen folgen, merkt man bald, wenn der vorher leere Magen wieder einen Schatten gibt, was geschehen ist. Während der Nacht muß man dies aber auf alle Fälle vermeiden, weil beim Kotfressen in den späten Abendstunden am nächsten Morgen der Magen wieder leer ist, der gefressene Kot in der Zeit aber das Caecum erreicht hat und hier Reste der alten Mahlzeit vortäuschen kann.

Versuch 1.

Die Ratte, die in der Nacht vor dem Versuch gehungert hatte, erhielt 3 g gemahlenes und gekochtes Pferdefleisch, das mit 3 g Roebaryt und etwas Bouillon zu einem dicken Brei angerührt worden war. Sie fraß von 9 Uhr 30 bis 10 Uhr, worauf sofort die erste Aufnahme erfolgte.



Abb. 2.



Abb. 3.

Diese zeigt den Magen gut gefüllt; er liegt in dem linken kranialen Teil der Bauchhöhle und zeigt U-Form. Der größte Teil des Inhaltes liegt in dem linken Kardia- und Fundusteil des Magens, der durch eine leichte Einschnürung von dem rechtsseitigen Pylorusteil abgetrennt ist. Dieser letztere gibt keinen so deutlichen Schatten, ein Zeichen, daß dorthin weniger von dem neuen Inhalt gedrungen ist; da er aber auch gefüllt ist, ist anzunehmen, daß noch alter Inhalt vorhanden war, der sich mit dem neuen vermischt hat. Zu dem Zeitpunkt der Aufnahme hat noch kein Inhalt den Pylorus passiert.

Eine halbe Stunde später erfolgte die 2. Aufnahme (Abb. 2); der Magen hat sich gegen vorher etwas verkleinert, da ein Teil des Inhaltes in den Dünndarm übergetreten ist. Das Duodenum ist leer, dagegen sind Ileum und Jejunum gefüllt.

$1^1/_2$ Stunden nach Beendigung des Fressens hat sich der Magen unter Beibehaltung der alten Form weiter verkleinert; die Dünndarmschlingen haben sich etwas stärker gefüllt, auch ein Teil des Duodenums ist hier sichtbar.

3 Stunden p. c. ergab sich folgendes Bild: Der weiter verkleinerte Magen zeigt immer noch die U-Form, wenn auch eine deutliche Streckung desselben stattgefunden hat (Abb. 3); Kardia- und Pylorusteil sind noch deutlich voneinander

zu unterscheiden. Das Duodenum ist streckenweise gefüllt und sichtbar. Die Füllung der Dünndarmschlingen hat sich gegen die vorige Aufnahme vermehrt, sie sind breiter geworden; ein Teil des Inhaltes ist in das Caecum übergetreten. Die Eintrittsstelle ist nicht zu erkennen, das Kontrastmittel füllt aber, wenn auch stark verdünnt, das ganze Caecum von der Basis bis zur Spitze aus. Das letztere selbst liegt in dem linken caudalen Teil der Bauchhöhle mit der Spitze nach dem Becken und ist in diesem Falle langgestreckt ohne Krümmung in der Form eines dicken Ausrufungszeichens.

Die nächste Aufnahme, 5 Stunden nach dem Fressen, ergibt immer noch Inhalt im Magen und den Dünndarmschlingen (Abb. 4). Die letzteren sind nicht mehr in derselben Ausdehnung wie vorher sichtbar, der Inhalt hat sich teilweise zusammengedrängt, so daß die Schatten deutlicher geworden sind; der größte Teil des Inhaltes ist aber in das Caecum übergetreten, das dadurch einen tiefen Schatten gibt. Die Lage des letzteren hat sich wenig geändert, nur ist die Spitze etwas dicker geworden, so daß es in seiner ganzen Ausdehnung gleich stark erscheint. Außerdem ist ein Übertritt von Inhalt in das Colon ascendens erfolgt, das von der Caecumbasis gradlinig nach dem rechten kranialen Teil der Bauchhöhle verläuft (Abb. 4 bei *a*). An dem kranialen Ende ist ein Kotballen abgetrennt (bei *b*), an dieser Stelle beginnt also die Kotformung.

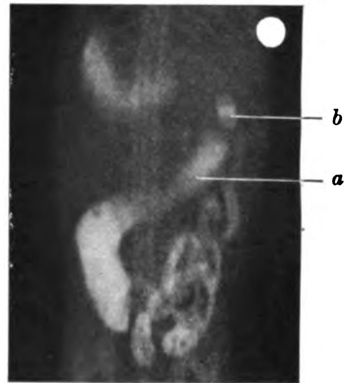


Abb. 4.

2 Stunden später, also 7 Stunden p. c., ist im Magen nur noch ein ganz geringer Inhaltsrest vorhanden. Die Dünndarmschlingen sind nur noch spärlich gefüllt, das Caecum dagegen noch stark. Die Form desselben nähert sich hier etwas der von *Hunt* (l. c.) beschriebenen Fragezeichenform. Die Füllung mit Kontrastmittel erscheint gleichmäßig, das Colon ascendens ist nicht mehr sichtbar. Nur an der Stelle, wo vor 2 Stunden der 1. Kotballen lag, ist wieder ein solcher sichtbar; ein weiterer liegt am Übergang vom Kolon zum Rectum im Eintritt in das Becken.

$9^1/_2$ Stunden nach der Fütterung ist der Magen vollständig leer; ganz leichte Schatten lassen einzelne Teile des Ileums erkennen. Das wieder Ausrufezeichenförmige Caecum ist weiterhin gut gefüllt, deutlicher an der großen wie an der kleinen Kurvatur. Im Kolon befinden sich 2 Kotballen, einer am Übergang vom Colon transversum ins Colon descendens, der 2. am Ende des letzteren. Ein 3. Kotballen befindet sich im Rectum dicht vor dem After.

Die 8. Aufnahme, 12 Stunden p. c., ergibt bis auf Caecum und Rectum vollkommen leere Därme. Außer einem Kotballen im Rectum zeigt sich nur das merkwürdig geformte Caecum gefüllt. Dieses hat die Form eines nach rechts und caudal offenen Bogens angenommen, bei dem wiederum die große Kurvatur stärkere Schattenbildung zeigt wie die kleine.

Nachdem die Ratte die ganze Nacht auf die oben beschriebene Weise im Zwangsstall gehungert hatte, wurde am nächsten Tage um 10 Uhr, also 24 Stunden p. c., die 9. Aufnahme gemacht. Dieselbe zeigt gegenüber der letzten Aufnahme keine großen Änderungen. Das noch immer gut gefüllte Caecum zeigt wieder die Bogenform, der Anfangsteil des Colon ascendens ist auf ungefähr $1^1/_2$ cm Länge mit Inhalt gefüllt. Kotballen sind nicht vorhanden.

Um 12 Uhr mittags erhielt die Ratte *Fleisch ohne Kontrastmittel*, das sie gierig verzehrte. Die nächste Aufnahme um 1 Uhr, also 27 Stunden nach der 1. Fütterung, ergab fortschreitende Entleerung des Caecums (Abb. 5). Bei dieser Aufnahme ist der offene Bogen des Caecums nach links gerichtet, an der kleinen Kurvatur sind die Schatten sehr viel schwächer wie an der großen. Je ein Kotballen befindet sich im Colon ascendens, descendens und im Rectum.



Abb. 5.

Um 4 Uhr nachmittags, 30 Stunden p. c., ist das Caecum noch mehr entleert; die Spitze ist im Winkel gegen den Körper abgebogen, die Öffnung des Bogens zeigt weiter nach links. Am kranialen Ende des Colon ascendens ist eine ca. 1 $^1/_2$ cm lange Inhaltsmasse angelangt, im Colon descendens befinden sich 2 Kotballen und einer im Rectum.

Abends um 7 Uhr 30 Min. ist die Entleerung des Caecums, das hier die Form eines „?“ deutlich erkennen läßt, noch weiter fortgeschritten. Auch hier bemerkt man wieder die stärkere Füllung der großen Kurvatur und einen Kotballen im Colon descendens.

Die letzte Aufnahme dieses Versuches erfolgte um 11 Uhr 30 Min. abends, also 37 $^1/_2$ Stunden nach der Kontrastmittelmahlzeit. Zu dieser Zeit ist das Caecum nur noch durch einen ganz schwachen Schatten in seiner bogenförmigen, nach links geöffneten Lage erkennbar. Ein länglich geformter neben 2 sehr kleinen Kotballen erscheinen im Kolon descendens.

Versuch 2.

Auch diese Ratte, die in der Nacht vor dem Versuche gehungert hatte, fraß von 9 Uhr 30 bis 10 Uhr 3 g Pferdefleisch und 3 g Roebaryt und etwas Bouillon.



Abb. 6.

Die 1. Aufnahme, $^1/_2$ Stunde p. c. zeigt die typische Magenform des 1. Versuches (Abb. 6). Der Schatten und somit die Füllung ist auch hier im Kardiateil stärker wie im Pylorusteil; beide Teile sind durch eine deutliche Einschnürung voneinander getrennt. Weiter sieht man eine große Anzahl gefüllter Dünndarmschlingen, die die rechte Bauchhöhle ausfüllen.

Die 2. Aufnahme, 1 $^1/_2$ Stunden p. c., ergibt in der Magenform infolge der geringeren Füllung des Kardiateils eine Änderung. Die kraniale Begrenzung desselben ist hier weiter caudal gerückt, so daß sie in der gleichen Höhe abschneidet wie der Pylorus. Die Zahl der gefüllten Dünndarmschlingen hat zugenommen, so daß der ganze Dünndarm gefüllt zu sein scheint.

3 Stunden p. c. erscheint der Magen weiter verkleinert; seine Form ist gegen vorher etwas abgeflacht. Der Inhalt des Dünndarmes schiebt sich weiter zusammen, so daß die einzelnen Schlingen praller gefüllt erscheinen. Die etwas unscharfe Aufnahme läßt aber doch deutlich die fast vollkommene Füllung des Caecums erkennen.

6 Stunden p. c. ist der Magen bis auf geringe Reste leer (Abb. 7); als schwacher Schatten längs der rechten Bauchwand ist das Duodenum zu erkennen. Der Inhalt im Dünndarm ist weiter nach dem Caecum gerückt, das durch seinen stärkeren Schatten eine vermehrte Füllung anzeigt. Seine Form

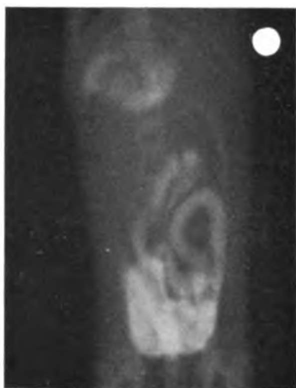


Abb. 7.

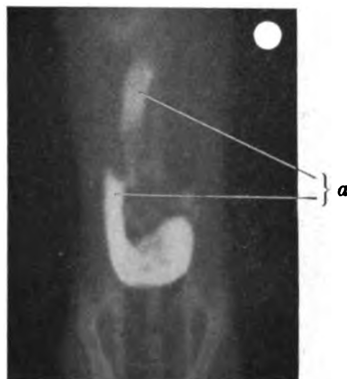


Abb. 8.

ist wegen der dichten Anlagerung benachbarter Ileumschlingen nicht deutlich erkennbar.

8 Stunden p. c. ist der Magen bis auf einen ganz kleinen Rest an der großen Kurvatur entleert (Abb. 8); ebenso ist der Dünndarm nur durch einzelne kurze und schwache Schatten gekennzeichnet. Groß und prall gefüllt erscheint dagegen das Caecum. Seine Form gleicht diesmal einem kranial offenen Bogen. Der rechte Schenkel desselben, also die Spitze des Caecums, reicht nicht so weit kranial wie der linke Schenkel, der deutlich sichtbar in das teilweise gefüllte Colon ascendens übergeht (Abb. 8 bei *a*). Der übrige Dickdarm ist leer, ein Kotballen, der bei der Vorbereitung zur Aufnahme entleert wurde, liegt am Anus außerhalb des Körpers.

11 Stunden p. c. sind Magen und Dünndarm vollkommen leer; das stark gefüllte Caecum gibt einen tiefen Schatten und zeigt die Form eines „!“. Im Colon ascendens liegt eine größere Kotmasse, ein kleiner Kotballen im Colon transversum.



Abb. 9.

24 Stunden p. c. ist der Verdauungskanal bis zum Caecum leer (Abb. 9); Nahrung war während der Nacht nicht gereicht worden. Das Caecum hat hier wieder die Form eines kranial offenen Bogens; der Füllungsgrad ist wiederum verschieden, der Schatten der großen Kurvatur viel intensiver wie der der kleinen. An der Stelle des Überganges des Colon transversum in das Colon descendens liegt ein Kotballen, wie sehr oft an dieser Stelle Weitere Kotballen finden sich im Colon descendens und Rectum, 3 Stück bereits außerhalb des Körpers.

27 Stunden p. c. ist die Lage des Caecums erneut eine andere: diesmal ist der Bogen nach links geöffnet, die stark Schatten gebende große Kurvatur liegt nach rechts; im Colon descendens sind Kotballen zu erkennen. Ungefähr dasselbe Bild ergibt die Aufnahme um 4 Uhr nachmittags, also 30 Stunden p. c.

In der nun folgenden Zeit war das Futter *ohne Kontrastmittel*, welches das Tier mittags zu sich genommen hatte, in das Caecum gelangt und war dort durch die Peristaltik mit den Kontrastmittelresten vermischt worden. Daher ergibt die Aufnahme um 11 Uhr abends, 37 Stunden p. c. ein anderes Bild (Abb. 10). Sichtbar ist hier wiederum das Caecum, und zwar in seiner ganzen Ausdehnung gleichmäßig von wenig Kontrastmittel durchsetzt. Auf dieser Aufnahme ist besonders deutlich die Form der Basis und der Spitze zu sehen. Auch der Verlauf des Gesamtkolons ist durch die darin verstreuten Kotballen leicht zu verfolgen.



Abb. 10.

Am nächsten Tage, also 48 Stunden p. c., sind immer noch einzelne Schatten im Caecum zu sehen. Sein Bogen ist hier wieder kranial offen, die Schatten an der großen Kurvatur dichter; Kotballen sind im Kolon an der Umschlagsstelle zum Colon descendens und am Eintritt ins Becken vorhanden.

$51^1/_2$ Stunden p. c. sind immer noch Reste im Caecum und Kolon zu finden. Der Schatten des Caecums ist nur noch leicht angedeutet, ebenso die Kotballen im Kolon. 55 Stunden p. c. hat sich das Bild fast nicht geändert und erst 61 Stunden nach der Kontrastmittelmahlzeit erweist sich der gesamte Darm von jeder Spur Kontrastmittel frei.

Versuch 3.

Während in den beiden ersten Versuchen die Ratte nüchtern war und auch nach der Fütterung keine weitere Nahrung erhielt, wurden zwei weitere Versuche, 3 und 4, angestellt, *in denen das Versuchstier vor und nach der Fütterung mit Kontrastmittel nach Belieben von seiner gewöhnlichen Nahrung fressen konnte.*

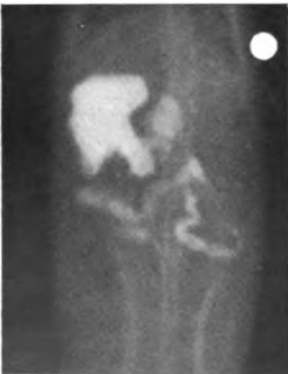


Abb. 11.

Die 1. Aufnahme, $^1/_2$ Stunde nach der Kontrastmahlzeit (Abb. 11), ergibt folgenden Befund: Magen gut gefüllt, reichlich alter Inhalt vorhanden. Der neue Inhalt hat sich an der kleinen Kurvatur auf den alten geschichtet und nimmt den größten Teil der Kardiaportion des Magens ein. Entlang der großen Kurvatur findet sich, nach dem Pylorusteil an Menge zunehmend, reichlich alter Inhalt, der dank der dort fast vollkommen fehlenden Peristaltik mit dem neuen Inhalt nicht vermischt ist. Im Pylorusteil des Magens ist hingegen eine Durchmischung des alten und neuen Inhaltes eingetreten; man erkennt dies deutlich aus dem nur schwachen Schatten dieser Magenportion. Außerdem ist an dieser Stelle eine tiefe peristaltische Welle sichtbar, die nach

dem Pylorus zieht. Der Anfangsteil des Duodenums enthält eine geringe Menge Kontrastmittel, stärkere Schatten sind in einzelnen Dünndarmschlingen sichtbar.

$1^1/_2$ Stunden p. c. hat die Entleerung des Magens starke Fortschritte gemacht (Abb. 12). Während an der großen Kurvatur immer noch alter Inhalt zu bemerken ist, ist der größte Teil des neuen Inhaltes nach dem Pylorus gewandert, bzw. hat den Magen schon verlassen. Durch die stark gefüllten Jejunum- und Ileumschlingen scheint der Magen nach dem Zwerchfell bzw. der Leber gedrückt zu sein, so daß der Scheitelwinkel des Bogens bedeutend spitzer geworden ist. Wie schon erwähnt, sind die Dünndarmschlingen prall gefüllt, der Inhalt dürfte bis dicht an das Caecum gelangt sein.



Abb. 12.

$3^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen bis auf einen schwachen Schatten an der großen Kurvatur leer (Abb. 13). Die starke Füllung des Dünndarmes hat nachgelassen, die Schlingen sind aber immer noch in großer Ausdehnung deutlich sichtbar. Dagegen ist das Caecum prall mit Inhalt gefüllt. An seiner Spitze ist deutlich eine große Gasblase erkennbar, die Form ist wieder die eines „!“; das Kolon ist um diese Zeit noch leer.

$6^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen vollkommen leer, der Dünndarm bis auf geringe Reste im Ileum (Abb. 14). Das Caecum ist weiter mit Kontrastmittel



Abb. 13.

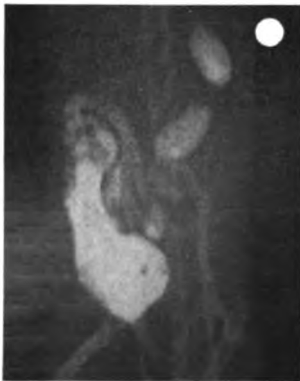


Abb. 14.

gefüllt; auf dieser Aufnahme erscheint die Spitze im Durchmesser kleiner wie die Basis. Im Colon ascendens und transversum befindet sich je ein großer Kotballen.

$8^1/_2$ Stunden p. c. ist der Dünndarm ebenfalls leer (Abb. 15); das Caecum, das seine Form beibehalten hat, ist immer noch gefüllt, der Schatten ist aber nicht mehr so intensiv, es scheint also von der erneuten Nahrungsaufnahme

kontrastmittelfreier Inhalt hinzugekommen zu sein. Der Anfangsteil des Colon ascendens kommt auf der Aufnahme unter dem caudalen Drittel des Caecums hervor und zieht geschlängelt nach der Umschlagsstelle in das Colon transversum; an dieser Stelle liegt ein großer Kotballen, ein weiterer im Rectum kurz vor dem After. 3 Kotballen sind kurz vor der Aufnahme entleert worden.



Abb. 15.

11 Stunden p. c. hat die Verdünnung des Kontrastmittels im Caecum durch neuen Inhalt weitere Fortschritte gemacht; die Konturen sind aber noch deutlich erkennbar. Im Colon ascendens befinden sich 3 sehr schwache Schatten gebende, also mit sehr viel neuem Kot vermengte Kotballen.

13 Stunden p. c. ist der ganze Verdauungstrakt bis auf ganz geringe Reste, die sich in den Falten des Caecums gehalten haben, vollkommen frei von Kontrastmittel; diese letzten Reste sind bei der Durchleuchtung am nächsten Tage, also 24 Stunden p. c. vollkommen entfernt.

Versuch 4.

Um die Vorgänge zwischen 12 und 24 Stunden p. c. zu studieren, wurde ein 4. Versuch durchgeführt, bei dem das Versuchstier abends 9 Uhr die Versuchsmahlzeit erhielt; die Kontrolle kurz nach dem Fressen ergab einen gut gefüllten Magen. Während der Nacht konnte die Ratte ad libitum von ihrer gewöhnlichen Nahrung zu sich nehmen. Die Aufnahme am anderen Tage, 12 Stunden p. c., ergab das vollständige Freisein des Verdauungskanals von Kontrastmittel.

Besprechung der Versuchsergebnisse.

Die Mechanik des Verdauungstraktus der Ratte ist meines Wissens bisher, abgesehen von den Untersuchungen *Grützners*[1]) über die Schichtung des Mageninhaltes, nicht genauer untersucht worden. Dabei nimmt die Ratte bezüglich ihres Verdauungstraktus in verschiedener Hinsicht in der Tierreihe eine sehr interessante Stelle ein. Erstens ist die Ratte ein ausgesprochener omnivorer Nager, der auch Nahrung, die der menschlichen ähnlich ist, gern aufnimmt und zweitens ähnelt ihr Verdauungstraktus, was Größe und Bau des Magens anlangt, dem Magen der Einhufer weitgehend, drittens endlich besitzt sie wie diese ein sehr großes Caecum. Hierdurch stellt die Ratte in meiner Versuchsreihe ein vollkommenes Vergleichsobjekt mit dem carnivoren Hund und den reinen herbivoren Nagern dar.

[1]) *P. Grützner*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **106**, 463. 1905.

Bezüglich der *Magenmechanik* scheinen die Verhältnisse nach den röntgenographischen Ergebnissen denen beim Hund sehr nahe zu liegen. Trotz der morphologischen Verschiedenheiten, die der Rattenmagen gegenüber dem Hundemagen aufweist, sind seine mechanischen Verhältnisse von dem des Hundemagens höchstens graduell verschieden. Schon die Inspektion von außen lehrt, daß der Kardiateil mit seiner dünnen, transparenten Wand keine starken Bewegungen ausführen kann und dies ist auch in der Tat ebenso wenig der Fall wie beim Hundemagen. Aus diesem Grunde bleibt in dieser Magenportion die vorhandene Schichtung mehrere Stunden bestehen, wie z. B. aus Versuch 3 hervorgeht. Im Pylorusteil des Magens hingegen setzen starke peristaltische Wellen ein, die den Inhalt durchmischen und nach dem Pylorus schieben. Die Verhältnisse der Anfüllung, Lagerung und Schichtung liegen hier genau so wie im Magen des Pferdes, also im einhöhligen Magen überhaupt. Dies zeigten für die Ratte schon die *Grützner*schen Bilder, obwohl sie nicht ganz richtig interpretiert wurden, wie *Scheunert* später zeigte.

Der *Pylorus*, dessen Tätigkeit nach den Untersuchungen von *Nakanishi*[1]) bei der Ratte durch den Vagus gehemmt wird und dessen Sphinkter sich auf Sympathicusreize zusammenzieht, dürfte in seiner Funktion gegenüber dem Hunde keine Verschiedenheiten aufweisen. Ebenso scheint die Funktion des *Duodenums* die gleiche zu sein. Auch bei der Ratte sieht man nur bei wenigen Aufnahmen eine Füllung des Duodenums. Im allgemeinen durcheilt der Inhalt das letztere so schnell und ist so stark verdünnt, daß auf den meisten Aufnahmen auch *bei noch gut gefülltem Magen das Duodenum leer erscheint.*

Die Verhältnisse im übrigen *Dünndarm* bieten keine Besonderheiten dar. Die Füllung desselben erfolgt gleichmäßig bis in den distalen Teil des Ileums; hier scheint eine Stauung des Inhaltes stattzufinden; denn nach Füllung des Dünndarmes findet man *eine allmähliche Zunahme seines Durchmessers*, ohne daß man aber vor dem Übertritt ins Caecum die beim Hunde typische Auftreibung des distalen Ileums findet. Vielmehr erscheint der Dünndarm in seiner ganzen Ausdehnung stärker gefüllt, bis ein Übertritt ins Caecum stattfindet, worauf die Entleerung des Dünndarmes ziemlich gleichmäßig erfolgt.

Bemerkenswert ist, daß trotz der weiten Öffnung, die nach der Einmündung des Ileums in den *Dickdarm* sowohl nach dem Kolon wie nach dem Caecum führt, *in keinem Versuch eine direkte Füllung des Kolon beobachtet wurde.* Stets traten die Inhaltsmassen zuerst in das *Caecum* ein. Dieses kann, wie aus den Aufnahmen hervorgeht, die verschiedensten Lagen und Formen je nach dem Füllungsgrad und wahrscheinlich

---

[1]) *M. Nakanishi*, Journ. of physiol. **58**, 480. 1924.

auch dem Füllungsgrad der anderen Darmabschnitte annehmen. Am häufigsten kehrt die Bogenform etwa in der Art eines Kommas wieder, dessen offene Seite nach allen Richtungen gelagert sein kann; nicht nur nach rechts oder links, sondern auch dorsal und ventral. Seitliche Durchleuchtungen ergaben, daß den Aufnahmen, die das Bild eines „!“ ergaben, in Wirklichkeit auch Kommaform mit dorsaler oder ventraler Durchbiegung zugrunde lag.

Durch starke peristaltische und antiperistaltische Wellen findet im Caecum ebenso wie beim Meerschweinchen eine alsbaldige Durchmischung und Verteilung des Inhaltes statt, *die bemerkenswert rasch vor sich geht.* Auf diese Weise ergeben sich nie Aufnahmen, die Füllung nur eines Teiles des Caecum mit Kontrastmittel zeigen. Immer ist das ganze Caecum, wenn auch nur schwach, zu sehen, oder gar nicht. Eine Ausnahme machen hiervon nur die Verhältnisse beim hungernden Tier, dessen Caecum gefüllt ist. Bei diesem könnte man von einer Art Schichtung sprechen; denn die Abbildungen der Versuche 1 und 2 zeigen mit aller Deutlichkeit, daß in diesem Falle die Verteilung des Kontrastmittels eine ungleiche ist: *Die große Kurvatur gibt viel stärkere Schatten wie das übrige Caecum.* Der alte Inhalt bleibt also an der großen Kurvatur liegen, während der Rest allmählich entleert wird. Dies stimmt gut mit den Ergebnissen von *Basler*[1]) überein, welcher an Ratten die Verhältnisse im Caecum mit gefärbten Futter untersuchte und ebenfalls fand, daß beim hungernden Tier die zuerst gefütterte Nahrung entlang der großen Kurvatur liegt.

Nachdem das Caecum einige Zeit gefüllt ist, beginnt allmählich Inhalt in das Kolon überzutreten. Dies kann nur so erklärt werden, daß antiperistaltische Wellen von der Caecumspitze zum Kopf ablaufen und den Inhalt schubweise in das Kolon treiben. Im letzten Teile des Kolon ascendens findet bereits die Kotformung statt, so daß zusammenhängende Schatten im allgemeinen nur bis zur Hälfte des Colon ascendens zu finden sind. Die aus dem Caecum entleerten Inhaltsmassen verweilen einige Zeit in diesem Teile des Kolons, *durcheilen aber dann sehr schnell den weitaus größten Teil des Kolons und das Rectum und werden abgesetzt. Eine eigentliche Füllung des Kolons besteht also nicht!* Damit würde für das Rattenkolon mit Ausnahme des kurzen proximalen Stückes auch die Notwendigkeit einer *Antiperistaltik* entfallen können, die dementsprechend auch nicht beobachtet wurde.

Infolge der bald einsetzenden Kotformung bietet bei dem großen Abstand der einzelnen Kotballen der Dickdarm der Ratte ein ganz anderes Bild wie der des Hundes. Während der letztere sehr oft in seiner ganzen Ausdehnung mit Kot gefüllt und sichtbar ist, enthält der Dick-

---

[1]) *A. Basler,* Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **128**, 251. 1909.

darm der Ratte nur vereinzelte Kotballen; der Kolonverlauf in den Zwischenräumen ist natürlich unsichtbar. Sehr oft kommt es auch vor, daß das Kolon überhaupt keinen Inhalt enthält, so daß der einzig gefüllte Teil des Verdauungskanals das Caecum sein kann, Bilder, die man z. B. beim Meerschweinchen nie findet. Aus diesem Grunde erscheint es nicht abwegig, analog dem Vorgehen von *Kawashima*[1]) bei der Maus auch bei der Ratte das Caecum als „Darmmagen" zu bezeichnen.

Die zeitlichen Verhältnisse im Magen-Darmkanal zeigen folgendes Bild: Der spontan bis zur Sättigung mit gekochtem und fein gemahlenem Pferdefleisch gefüllte *Magen* beginnt ungefähr $^1/_2$ Stunde nach Beginn der Nahrungsaufnahme sich zu entleeren. In der Folgezeit findet eine schubweise Entleerung statt, die nach durchschnittlich 8 Stunden beendet ist, wenn in dieser Zeit keine weitere Nahrungsaufnahme erfolgt. Kann das Tier in der Zwischenzeit Nahrung aufnehmen, so geht die Entleerung der 1. Mahlzeit in ungefähr der Hälfte der Zeit vor sich. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Darmentleerung. Beim nüchtern gehaltenen Tier, bei dem durch geeignete Maßnahmen das Kotfressen unmöglich gemacht ist, *ist kurz nach der Magenentleerung auch im Dünndarm kein Kontrastmittel mehr zu bemerken*, ein Zeichen, wie schnell im allgemeinen der Dünndarm passiert wird. Das *Caecum*, der „Darmmagen", behält nun die Nahrung über einen sehr langen Zeitraum und gibt sie nur zögernd schubweise an das Kolon ab. Beim hungernden Versuchstier zeigt sich noch 24 Stunden nach der Fütterung sehr viel Inhalt im Caecum. Erst auf erneute Fütterung hin gelingt es, den Inhalt des Caecums allmählich zu entleeren. Dies Ergebnis stimmt also gut mit der bisher herrschenden Anschauung überein, daß beim hungernden Pflanzenfresser die Därme nie leer werden, eine Anschauung, die auch für die Ratte als Omnivore mit ihrem großen Caecum Geltung hat. Bei einer derartigen Versuchsanordnung sind nach 40 bis 50 Stunden immer noch Reste alter Nahrung nachzuweisen.

Die Entleerung des *Kolons* erfolgt im allgemeinen sehr schnell. In kurzer Zeit gelangt ein Kotballen vom Eintritt ins Kolon bis zum After. Jedoch ist dieser Transport bei der Ratte in hohem Maße vom *Nervensystem* abhängig. Bekanntlich läßt die Ratte beim Ergreifen fast regelmäßig Harn und Kot ab. Ich konnte nun bemerken, daß bei der beschriebenen Einstellung der Ratte zur Aufnahme oder Durchleuchtung Kotballen, die sich *im Kolon transversum* befanden, in einigen Fällen *in wenigen Sekunden bis zum After* transportiert und entleert wurden.

Beim normalerweise weiter gefütterten Versuchstier zeigen sich im Ablauf der zeitlichen Verhältnisse bemerkenswerte Unterschiede. Auf die Dauer der *Magenentleerung* wurde schon oben hingewiesen. Auch

[1]) *H. Kawashima*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **241**, 151. 1923.

die Entleerung des *Dünn-* und *Dickdarmes* geht in diesem Falle viel rascher vor sich; 12—13 Stunden nach der 1. Nahrungsaufnahme ergibt sich hier dasselbe Bild wie nach ungefähr 40—50 Stunden beim hungernden Tier. Da wir ein ähnliches Verhalten auch beim Meerschweinchen und Hamster beobachten können und die letztere Versuchsanordnung den physiologischen Verhältnissen sicherlich besser entspricht, so erscheint es notwendig, bei derartigen Versuchen an Omni- und Herbivoren auf diese Tatsache Rücksicht zu nehmen. Andererseits beweisen die Versuche aber auch, *daß bei der ungehinderten Futteraufnahme die Entleerungszeiten der 1. Mahlzeit auch nicht sehr viel höher sind wie bei anderen Tierarten*, eine Tatsache, die z. B. bei Stoffwechselversuchen mit solchen Tieren eine gewisse Bedeutung erlangt.

(Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. Dr. *Scheunert*.)

Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung.

III. Mitteilung.

Röntgenologische Studien am herbivoren Nager (Meerschweinchen).

Von
Privatdozent Dr. **Fr. W. Krzywanek.**

Mit 25 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. Februar 1927.)

Als Vertreter der *Herbivoren* wählte ich Meerschweinchen aus unserer Institutszucht. Zur Untersuchung kamen ausgewachsene und noch säugende Tiere, letztere von ihrem 3. Lebenstage ab. Die betreffenden Daten sind bei der Beschreibung der einzelnen Versuche angegeben, von denen ebenfalls nur eine Auswahl der markantesten zur Besprechung gelangt.

Topographisch-anatomisch liegen die Verhältnisse des Verdauungskanals beim Meerschweinchen so, wie sie *Schauder*[1]) angegeben hat, dem ich in meiner Darstellung folge (vgl. hierzu auch Abb. 1).

Der retortenförmige *Magen* erfüllt die linke Unterrippen- und mittlere Bauchgegend und ist kranial und links der Eingeweidefläche der Leber, caudal dem Caecum und Kolon transversum, dem Pankreas und der Milz benachbart. Ventral und links lateral liegt er der Bauchwand an; seine Größe schwankt je nach dem Füllungsgrad beträchtlich; bei mäßiger Füllung ist die große Kurvatur stark konvex, bei reichlicher Füllung mehr abgeflacht und der linke kuppelförmige Teil stark ausgedehnt, aber doch nicht in demselben Maße wie bei der Ratte.

Aus dem *Pylorus* geht das S-förmig gebogene *Duodenum* hervor, welches etwa 12 cm lang ist, an einem kurzen Gekröse hängt und durch das Ligamentum hepatoduodenale und duodenocolicum befestigt ist.

Jejunum und *Ileum*, die eine Länge von etwa einem Meter besitzen, also 3—4mal so lang wie der Körper sind, liegen hauptsächlich in der

[1]) *W. Schauder*, Anatomie der Impfsäugetiere und der Hausvögel. In Martins Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd. IV. Stuttgart 1923.

rechten mittleren und caudalen Bauchgegend. Sie hängen in unregelmäßigen Schlingen an einem 4—5 cm langen Gekröse; ihre Lichtung beträgt $^1/_4$ bis $^3/_4$ cm. Der Endteil des Ileums ist in ein kurzes Ileocaecalband eingeschaltet, welches einerseits zur Caecumspitze, andererseits zur konkaven Krümmung des Caecumkörpers verläuft. An der Einmündung in das Caecum ragt das Ileum zapfenförmig etwas in das Caecuminnere vor.

Das Caecum erfüllt etwa ein Drittel der Bauchhöhle und ist ca. 15 cm lang; Caecumkopf und -körper haben einen Durchmesser von 2—4 cm, der nach der Spitze etwas abnimmt. Das Caecum bildet $1^1/_4$ Spiralwindungen, die von der Bauchseite aus gesehen in Richtung des Uhr-

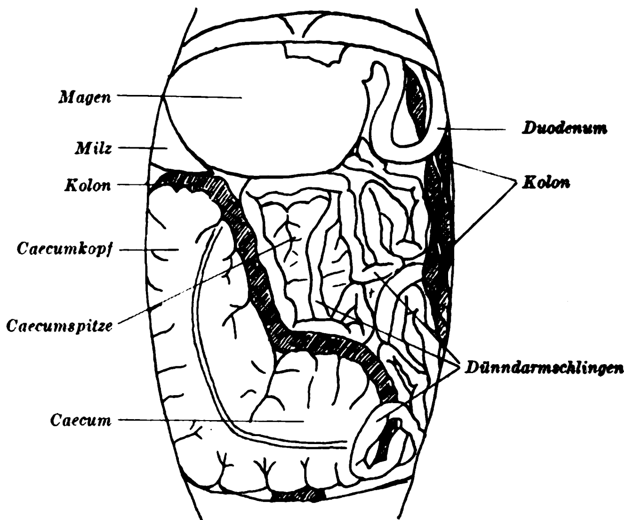


Abb. 1. Schematische Darstellung des Magendarmkanals des erwachsenen Meerschweinchens nach Eröffnung der Bauchhöhle. Die Zeichnung ist seitenverkehrt, die Beobachtung also in dorso-ventraler Richtung zu denken, so daß die Lage der einzelnen Abschnitte mit den Röntgenbildern übereinstimmt.

zeigers verlaufen. Man kann danach an ihm unterscheiden: einen schwach ausgebildeten Blinddarmkopf, in der linken Lendengegend gelegen und dort nicht befestigt, linke, caudal verlaufende Lage, Beckenquerlage, rechte, kranial verlaufende Lage, kraniale Querlage und die caudal und links gerichtete Spitze. Die Ileocaecal- und Caecokolonöffnungen liegen dicht nebeneinander in der konkaven Krümmung nahe dem Caecumkopf. Die Caecokolonklappe stellt eine bis 8 mm hohe, wulstige, einen Dreiviertelkreisbogen bildende Falte dar.

Das *Kolon*, etwa 70 cm lang, d. i. etwa das $2^1/_2$fache der Körperlänge, umkreist als Kolon ascendens zunächst ventral, dann rechts lateral und schließlich dorsal die Spitze des Caecumkörpers und verläuft dann

kranial bis an den rechten Leberlappen. Hier bildet das Kolon, der rechten lateralen Bauchwand anliegend, eine kreisförmige *Doppelspirale*, deren Scheitel, d. h. der Übergang von der inneren zur äußeren Spirale, nach dem rechten Leberlappen gelegen ist. Die äußere, zentripetale Spiralwindung enthält bereits geformten Darminhalt. Die innere, zentrifugale Spiralwindung ist durch ein breites Gekröse verbunden, die innere und äußere Windung durch ein kurzes Gekröse verwachsen. Der kraniale Bogen der zentrifugalen Windung ist an das Duodenum durch das Ligamentum duodenocolicum angeheftet; von der zentrifugalen Spiralwindung ab hängt das Kolon an einem etwa 6 cm langen Gekröse in gewöhnlich 6 gleichmäßigen, *zu einem Pack zusammengelagerten Schlingen*, die die linke mittlere Bauchhöhle ausfüllen. Schließlich geht kranial von dem kranialen Rande der Gekröswurzel das Kolon mit einem nach der linken Niere verlaufenden Bogen des Colon descendens in das in der Mittellinie verlaufende *Rectum* über. Das Kolon trägt nur wenig den Charakter des Dickdarmes; nur im Anfangsteil ist es bis 1 cm weit, später nur wenig weiter als der Dünndarm, von diesem aber kenntlich an den durch den Darminhalt bewirkten bohnenförmigen Auftreibungen.

Versuch 1, Meerschweinchen 1, 3 Tage alt, Gew. 114 g.

Um 10 Uhr vorm. erhielt das Tierchen 3 ccm Roebaryt und Wasser $\overline{aa}$ langsam aus einer Rekordspritze in den Mund gespritzt. Nach dieser Fütterung kam das Tierchen wieder zur Mutter, um die Beunruhigung dieser kleinen Tiere, die in einer längeren Entfernung von der Mutter zweifellos gegeben war, nach Möglichkeit auszuschließen. Solange die Tiere noch gesäugt wurden, wurden sie nur für die Zeit der Aufnahme von der Mutter entfernt, so daß sie in den Zwischenzeiten nach Belieben Milch oder feste Nahrung aufnehmen konnten.

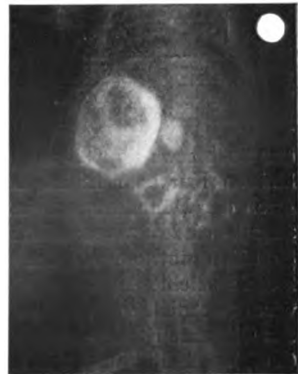


Abb. 2.

Die 1. Aufnahme erfolgte $^1/_2$ Stunde nach der Kontrastfütterung (Abb. 2). Der kleine Magen, in dem noch viele Reste der vorigen Mahlzeit zu bemerken sind, zeigt eine Form, die man beim erwachsenen Tier nicht antrifft. Hier ist nämlich der linke, kuppelförmige Teil des Magens derart stark ausgedehnt, daß er die Form einer Kugel angenommen hat, an deren rechter Seite der Pylorusteil als eine kleinere Kugel hängt, beide deutlich durch eine tiefe Einschnürung, den Isthmus, voneinander getrennt. Der neue Inhalt, der, wie oben erwähnt, in kleinen Schlucken eingeführt wurde, hat sich unter Einschieben in die Spalten des alten Inhaltes und Umfließen desselben im ganzen Magen verteilt; am meisten findet sich neuer Inhalt an den beiden Kurvaturen.

Nahe dem Pylorus ist eine tiefe Einschnürung zu bemerken, von der aus dann das Duodenum und weitere Dünndarmschlingen schon gefüllt sind.

Auf der 2. Aufnahme, $1^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen schon erheblich kleiner geworden (Abb. 3); die tiefsten Schatten sind auch hier noch an den Kurvaturen zu sehen. Der Pylorusabschnitt des Magens ist nur mit wenig Kontrastmittel gefüllt und durch Dünndarmschlingen verdeckt, daher nicht genau abzugrenzen. Der Dünndarm erscheint in seiner ganzen Ausdehnung mit Kontrastmittel gefüllt und repräsentiert sich als ein Konvolut von Schlingen, deren Verlauf sich im einzelnen nicht feststellen läßt. In der linken Hälfte der Bauchhöhle, caudal vom Magen, beginnt die Basis des Caecums zu erscheinen. Der schwache Schatten beweist, daß in das Caecum bis zu diesem Zeitpunkt bereits etwas Inhalt eingetreten ist und sich mit einem großen Teil des alten Inhaltes vermischt hat.

Die nächste Aufnahme, $2^1/_2$ Stunden p. c., ist etwas unscharf (Abb. 4), zeigt aber, daß sich der Magen weiter entleert hat, so daß der linksseitige Magenabschnitt



Abb. 3.

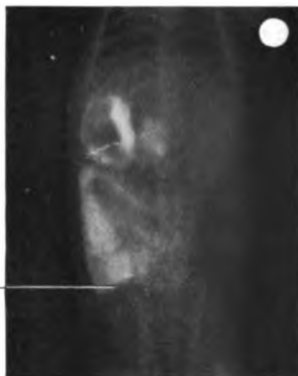


Abb. 4.

nur noch etwa doppelt so groß erscheint wie der gut gefüllte Pylorusteil. An der kleinen Kurvatur findet sich immer noch eine dichtere Masse neuen Inhaltes. Auch der Dünndarm scheint noch in großer Ausdehnung gefüllt zu sein. *In das Caecum sind nunmehr erhebliche Massen eingetreten*, so daß dieses einen deutlichen Schatten gibt, der von der großen Kurvatur des Magens bis etwa in Höhe des Os sacrale reicht. An dieser Stelle (Abb. 4 bei *a*) biegt das Caecum um und verläuft wieder kranial, so daß die Spitze ungefähr in Höhe der Basis endet. Der Verlauf des Caecums ist also beim Meerschweinchen*säugling* ein anderer, wie ihn *Schauder* (l. c.) beschreibt und wie er auf den Aufnahmen der *erwachsenen* Tiere zu Tage tritt (vgl. Versuch 9).

Die folgende Aufnahme (Abb. 5) wurde um 2 Uhr, also 4 Stunden p. c. gemacht. Sie zeigt nur noch geringe Nahrungsreste im Magen unregelmäßig im Lumen verteilt und den linksseitigen Teil von ungefähr der gleichen Größe wie den Pylorusteil; der Isthmus ist wiederum sichtbar. Der Dünndarm ist nur durch einzelne Schattenpartien markiert, die nicht miteinander zusammenhängen. Das Caecum ist in seiner guten Füllung deutlich zu erkennen und hat eine ähnliche Form wie vorher. Es erscheint nur etwas in der Längsachse verkürzt, was wohl auf eine Drehung in der Körpermedianfläche zu erklären ist. Dagegen tritt auf dieser

Aufnahme zum ersten Male das *Kolon* in Erscheinung. Als deutlich markiertes Rohr entspringt es aus der Basis des Caecums (vgl. Abb. 5 bei *a*) und zieht zunächst caudal in der Mitte des Caecums bis zu dessen caudalem Ende, umkreist hier dieses (bei *b*), worauf es sich nach rechts und kranial wendet, um, an dem rechten Leberlappen angekommen, eine Doppelspirale zu bilden (bei *c*), die man auf der nächsten

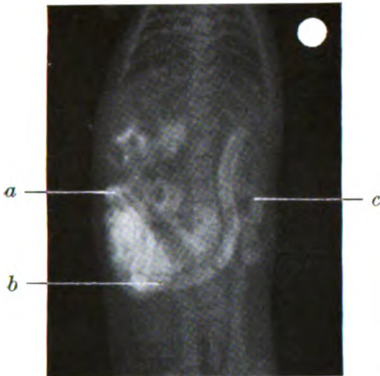


Abb. 5.

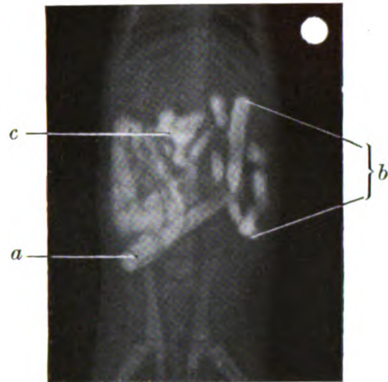


Abb. 6.

Aufnahme besser erkennen kann. In dieser Spirale beginnt die Kotformung und schon auf dieser Aufnahme sind ganz schwach konturierte *Kotballen* zu erkennen.

$5^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen vollkommen entleert (Abb. 6). Auch vom Dünndarm ist nichts zu erkennen, sei es, daß derselbe ebenfalls leer ist oder durch die Dickdarmschlingen verdeckt ist. Auch das Caecum hat, wie der schwache Schatten andeutet, einen großen Teil seines Inhaltes schon entleert; das Kolon ist weiter gut gefüllt und zeigt den gleichen Verlauf wie vorher. Deutlicher ist die Schleife um das Caecum zu erkennen (vgl. Abb. 6 bei *a*) und die Spirale an der rechten lateralen Bauchwand (bei *b*). Auch die in der Magengegend liegenden, auf die Spiraldrehung folgenden Schlingen des Kolon sind, wenigstens zum Teil, mit Kotballen gefüllt (bei *c*).



Abb. 7.

Auf der letzten Aufnahme, 8 Stunden p. c., ist Magen und Dünndarm leer (Abb. 7), der Dickdarm hingegen in seiner ganzen Ausdehnung zu überblicken. Das nur noch schwach gefüllte Caecum, *das aber immer noch in seiner ganzen Ausdehnung Kontrastmittel enthält*, reicht hier bis tief ins Becken hinein, ebenso die Schleife des Kolon, die es umkreist. Die Spiralwindung enthält nicht mehr so zahlreiche Kotballen, dagegen sind die folgenden Schlingen und ebenso das Colon descendens und das Rectum derart gefüllt, daß ein Kotballen am anderen liegt. Bei diesem Tierchen sind also 8 Stunden vergangen, bis die ersten Teile der Nahrung vom Mund bis zum After gelangt sind.

Versuch 2, Meerschweinchen 2, 4 Tage alt, Gew. 119 g.

Eine 2. Versuchsreihe wurde an einer Schwester des Meerschweinchens 1 durchgeführt, und zwar am nächsten Tage; dieses Tier war also 4 Tage alt. Es erhielt dieselbe Menge Kontrastmittel wie Nr. 1 auf die gleiche Weise um 9 Uhr 45 Min.

Die 1. Aufnahme erfolgte um 10 Uhr, also $^1/_4$ Stunde p. c. (Abb. 8). Der Magen enthält noch reichlich, links an der großen Kurvatur liegende, alte Inhaltsreste, auf die sich die neue Nahrung so aufgeschichtet hat, daß die kleine Kurvatur beiderseits der Speiseröhrenmündung deutlich sichtbar wird. Ein schmaler Saum des Kontrastmittels liegt an dem caudalen Abschnitt der großen Kurvatur, die an dieser Stelle deutlich hervortritt. Die schon im ersten Versuch deutlich erkennbare tiefe Einschnürung zwischen linksseitigem und pylorusseitigem Magenabschnitt ist auch in diesem Falle bemerkbar; der letztere ist mit Inhalt gefüllt,



Abb. 8.

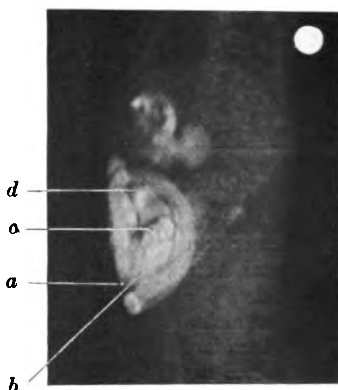


Abb. 9.

der sich aus alter und neuer Nahrung zusammensetzt, der durch die hier herrschende Peristaltik vermischt ist und dadurch ein marmoriertes Aussehen erhalten hat. Der Dünndarm erscheint als ein Konvolut von ineinander verflochtenen Schlingen, die die ganze rechte Bauchhöhle ausfüllen.

Die 2. Aufnahme, $1^1/_4$ Stunden p. c. ergibt eine bedeutende Verkleinerung des Magens durch Übertritt von Inhalt in den Darm; die *Schichtung* in kontrastmittellose und -reiche Abschnitte *besteht noch*, der Pylorusteil erscheint gleichmäßiger in seinem Schattenbilde. Der Dünndarm hat den größten Teil seines Inhaltes entleert, so daß der Schatten lange nicht mehr so deutlich ist und nur einzelne kurze Abschnitte desselben mehr hervortreten. Dagegen ist *in dieser kurzen Zeit das Caecum reichlich* mit Kontrastmittel *gefüllt* und zwar in seiner ganzen Ausdehnung; ein Übertritt von Inhalt in das Kolon ist noch nicht erfolgt.

Eine Stunde später, also $2^1/_4$ Stunden p. c. ist im Magen noch immer Inhalt zu finden, der gegen vorher wenig verändert scheint (Abb. 9). Der Dünndarminhalt ist bis auf ganz geringe Reste in das Caecum transportiert worden, das auf dieser Aufnahme in seiner Lage besonders klar zu erkennen ist. Man sieht hier den Körper von der Basis an der linken Bauchwand bis vor den Beckeneingang herablaufen; an dieser Stelle (vgl. Abb. 9 bei *a*) biegt das Caecum nach der rechten Bauchwand zu um (caudale Querlage bei *b*) und zieht als rechte, kranial verlaufende

Lage dicht an der caudal verlaufenden entlang (bei *c*). Eine kraniale Querlage ist nicht zu erkennen, vielmehr endet die kranialverlaufende Lage einfach in der Spitze, die also neben dem Kopf an der Ausgangsstelle des Kolon liegt (bei *d*). Das letztere ist nunmehr in seinem caudal verlaufenden Schenkel, der Schleife um die Umschlagsstelle des Caecums und der nach der Leber zu ziehenden Schleife ebenfalls mit Kontrastmittel gefüllt, die letztere allerdings nur in ganz geringem Maße. Es sei an dieser Stelle erwähnt, daß im Gegensatz zum erwachsenen Tier *beim Säugling das Caecum noch sehr klein ist und nur den linken Bauchhöhlenraum ausfüllt.*

$3^3/_4$ Stunden p. c. ist der Magen bis auf geringe Reste an der großen Kurvatur und dem Pylorusabschnitt leer; ebenso ist im Dünndarm kein Inhalt mehr nachweisbar. Das Caecum erscheint weiterhin gut gefüllt und von ungefähr gleicher Form und Lage. Die Füllung des Kolon ist in der Zwischenzeit weiter fortgeschritten, so daß nunmehr auch die Doppelspirale, in der wiederum die beginnende Kotformung zu sehen ist, gefüllt ist.

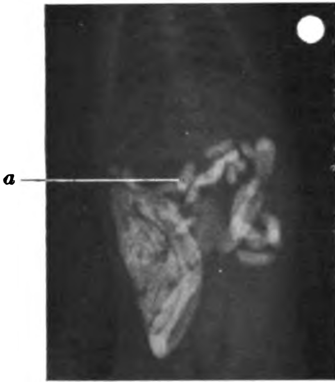


Abb. 10.



Abb. 11.

$5^1/_4$ Stunden p. c. ist Magen und Dünndarm frei von Kontrastmittel (Abb. 10); das Caecum hat einen Teil desselben ohne neuen Nachschub abgegeben, so daß seine Schattenbildung nicht mehr eine so starke, wenn auch noch eine gleichmäßige ist. Auch das Kolon enthält weniger Kontrastmittel; trotzdem ist sein Verlauf noch deutlich sichtbar. Die in der Doppelspirale gebildeten Kotballen sind weitergerückt und haben die ersten Teile des Schlingenpaketes in der linken vorderen Bauchhöhle erreicht (Abb. 10 bei *a*).

Sehr deutlich sind diese gefüllten Schlingen auf der nächsten Aufnahme, $7^1/_4$ Stunden p. c., zu sehen (Abb. 11 bei *a*). Diese zeigt neben der fortschreitenden Entleerung von Caecum und Kolon eine Vermehrung der Kotformung und vor allem eine deutliche Markierung des Kolonschlingenpaketes durch reichlich darin enthaltene Kotballen. Das Rectum ist zwar noch nicht gefüllt, es ist aber anzunehmen, daß die Kotballen das Rectum so erreichen, daß nach ca. 8 Stunden auch bei diesem Tierchen, wie beim ersten, die Entleerung des Kontrastmittels beginnen dürfte.

Versuch 3, Meerschweinchen 3, 6 Tage alt, Gew. 125 g.

Eine 3. Aufnahmeserie wurde an dem 3. und letzten Tiere des Wurfes am 6. Lebenstage desselben durchgeführt, und zwar erhielt dasselbe um 10 Uhr dieselbe Menge Roebaryt auf die gleiche Art wie die beiden

vorigen Tiere. Bei dem raschen Wachstum der Meerschweinchen und ihrer schnellen Entwicklung darf es nicht Wunder nehmen, wenn sich die erhaltenen Bilder von Tag zu Tag ändern.

So bietet schon der Magen der 1. Aufnahme, $^1/_2$ Stunde p. c. ein anderes Bild wie vorher (Abb. 12). Der Magen ist hier langgestreckt und von bohnenförmiger Gestalt, ähnlich wie man sie beim erwachsenen Tier oft findet. Die spärlichen alten Inhaltsreste liegen an der großen Kurvatur; auf sie hat sich mit scharfer Grenze die neue Nahrung *aufgeschichtet*. Der hier durch eine leichte Abschnürung angedeutete Pylorusabschnitt ist mit neuem Inhalt gefüllt, der auch im größten Teile des Dünndarmes nachzuweisen ist. Gegenüber der vorigen Aufnahmeserie *erscheint bei dem älteren Tier der Dünndarm bedeutend stärker* und füllt aus diesem Grunde einen größeren Teil der Bauchhöhle aus.



Abb. 12.

$1^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen etwas unscharf, Einzelheiten daher schwer zu erkennen. Immerhin bemerkt man, daß sein Inhalt bedeutend abgenommen hat und eine Schichtung noch zu erkennen ist. Die proximalen Teile des Dünndarmes sind nicht mehr so gut gefüllt, zum Teil vollkommen leer, dafür ist das Caecum in seiner ganzen Ausdehnung sichtbar. Seine Form weicht nicht von der bisher vorgekommenen ab.

Die nächste Aufnahme, $2^1/_2$ Stunden p. c. (Abb. 13) ist eine *Seitenaufnahme* zur Klärung der Lageverhältnisse in dorsoventraler Richtung und zwar liegt das Tier auf der linken Seite. Auf dieser Aufnahme erscheint der Magen als eine etwas schräg gestellte Ellipse, in der die Schichtung von altem und neuem Inhalt gut zu erkennen ist. Ein großer Teil der Dünndarmschlingen ist durch das Caecum verdeckt, so daß nur caudal von diesem ein Paket schwach gefüllter Schlingen zum Vorschein kommt. Caecumkörper, Umschlagsstelle in die kraniale Längslage und Spitze in der Höhe der Basis sind gut zu erkennen. Man ersieht aus dieser Aufnahme, daß das Caecum nicht genau wagerecht im Körper liegt, sondern daß die Spitze mehr ventral, die Basis etwas dorsal, das Caecum mithin etwas schräg liegt. Das Kolon verläßt an der Basis das Caecum, verläuft im Bogen ventral und weiter an der ventralen Fläche des Caecums entlang, biegt an dem caudalen Ende des letzteren dorsal um und verläuft nach dem rechten Leberlappen, wo es auf dem Bilde den Magen überdeckt. Bis zu dieser Stelle ist es mit Inhalt gefüllt.

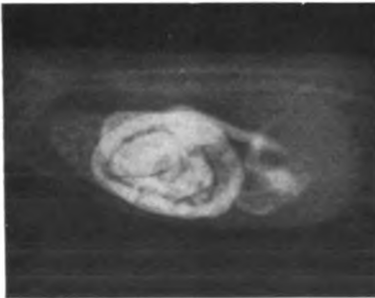


Abb. 13.

4 Stunden p. c. ist der Magen vollkommen leer von Kontrastmittel; auch im Dünndarm ist kein Inhalt mehr nachweisbar. Das in seiner gewöhnlichen Form

gut erkennbare Caecum ist weiterhin in seiner ganzen Ausdehnung gut gefüllt, ebenso das Kolon in seinem proximalen Verlauf. Deutlich zu erkennen ist die ebenfalls mit Inhalt gefüllte Doppelspirale und ein mit Kotballen gefüllter Teil des in der linken oberen Bauchhöhle gelegenen Schlingenpaketes.

$5^1/_2$ Stunden p. c. ist der Weitertransport der Nahrung erneut fortgeschritten (Abb. 14). Magen und Dünndarm sind leer, der Caecumschatten ist schwächer, der Inhalt also ärmer an Kontrastmittel geworden, das Caecum aber immer noch in ganzer Ausdehnung mit Inhalt versehen. Die Füllung des Kolon unterscheidet sich nicht von der letzten Aufnahme, nur haben die ersten Kotballen das ganze Kolon passiert und erscheinen im Rectum. Bemerkenswert erscheint die Feststellung, daß das in der linken kranialen Bauchhöhle liegende Schlingenpaket des Kolon nicht in seinem ganzen Verlauf mit Kot gefüllt ist, wie es z. B. in Abb. 11 der Fall war. Die größere Anzahl dieser Schlingen ist leer, *so daß die Kotballen nicht eine ununterbrochene Reihe bilden.*



Abb. 14.

8 Stunden p. c. sind die Kotballen weiter nach dem Rectum transportiert worden und haben den After erreicht (Abb. 15), so daß auch in dieser Versuchsreihe zwischen Aufnahme der Nahrung und Kotabgabe aus dieser Nahrung 8 Stunden vergangen sind. Das Caecum enthält weiterhin in seiner ganzen Ausdehnung Kontrastmittel, wenn dieses auch schon mit reichlich neuem Inhalt vermengt ist; ähnlich liegen die Verhältnisse im Kolon, das in seiner ganzen Kontinuität Kotballen enthält, *deren Schatten gebende Kraft deutlich sichtbar gegen das Rectum hin zunimmt.* Erwähnenswert ist die Tatsache, daß entgegen der vorigen Aufnahme hier auch die auf die Doppelspirale folgenden Kolonschlingen reichlich Kotballen enthalten.

12 Stunden p. c. ergibt der *Magen* wieder einen ganz *schwachen Schatten*, ein Zeichen, daß das Tierchen in der Zwischenzeit Kot gefressen hat. Ein ebensolcher Schatten ist im Caecum sichtbar; das Kolon erweist sich wiederum in seiner ganzen Ausdehnung mit nur schwache Schatten gebenden Kotballen angefüllt.

Die letzte Aufnahme dieser Serie am anderen Tag, 24 Stunden p. c. ergibt eine völlige Entleerung des gesamten Verdauungstraktus von Kontrastmittel.



Abb. 15.

Versuch 4, Meerschweinchen 1, 11 Tage alt, Gew. 174 g.

Um den genauen Zeitpunkt der Entleerung des Darmkanals zu bestimmen, wurde mit Nr. 1 ein Versuch derart angestellt, daß das Tier um 9 Uhr abends wie üblich gefüttert wurde und am anderen Tage die fortschreitende Entleerung kontrolliert wurde. 12 Stunden nach der

Fütterung ergab sich dasselbe Bild wie in Versuch 3 nach derselben Zeit. Die Entleerung der noch im Magendarmkanal verbliebenen schwachen Reste ging durch die stete Vermischung mit der neu hinzugekommenen Nahrung nur langsam vor sich, so daß um 3 Uhr nachm., also 18 Stunden p. c. der Magendarmkanal von allen Kontrastmittelresten frei gefunden wurde.

Versuch 5, Meerschweinchen 1, 14 Tage alt, Gew. 191 g.

Im Alter von 14 Tagen wurde an Nr. 1 ein weiterer Versuch durchgeführt, und zwar mit der üblichen Methodik der Aufnahme und der Fütterung. Von diesem Versuch seien nur die Besonderheiten gegenüber den früheren Versuchen angeführt.

Auf der 1. Aufnahme, 1/2 Stunde p. c., erkennt man die Form und Füllung des Magens, die nun auch bei diesem Tierchen *die gewöhnliche Form des erwachsenen Meerschweinchens* zeigt. Der Dünndarm hat in seiner Ausdehnung und seinem Lumen weiterhin stark zugenommen, *jedenfalls in größerem Ausmaße wie der Körper des Tieres.* Die Füllung ist insofern eine ungleichmäßige, als Teile desselben stärkere Schatten geben, also mehr Kontrastmittel enthalten. Schon nach dieser kurzen Zeit ist eine Füllung des *Caecums* eingetreten. Wenn auch Basis und proximaler Teil des Körpers etwas stärkere Schatten geben, so erweist sich doch auch der distale Teil des Caecums gefüllt, ein Beispiel für die *starke hier herrschende Peristaltik.*

1 Stunde später ist der Magen zum größten Teil entleert, ebenso der Dünndarm; das Caecum ist gefüllt, auch im Anfangsteil des Kolons ist Kontrastmittel nachweisbar.

4 Stunden p. c. ist Magen und Dünndarm leer, das Caecum gibt nur noch schwachen Schatten, das Kolon ist in seiner ganzen Ausdehnung mit Kotballen gefüllt.

6 1/2 Stunden p. c. hat die Entleerung weiter Fortschritte gemacht; das Caecum ist nur noch sehr undeutlich sichtbar, ebenso das Kolon an schwach konturierten Kotballen, bis um

9 Uhr abends, 11 1/2 Stunden p. c., der ganze Verdauungskanal frei von Kontrastmittel ist.

An diesem Versuch ist neben dem gegen früher sehr raschen Prozeß des Durchlaufens der Speisen durch den Verdauungskanal (schon nach 4 Stunden sind Magen und Dünndarm leer, der ganze Darm nach 11 1/2 Stunden) bemerkenswert die beginnende *Vergrößerung des Verdauungskanals*, insbesondere des Caecums, über die später noch berichtet werden wird.

Zur Kontrolle und genaueren Festlegung dieser Befunde wurde mit Meerschweinchen Nr. 2 im Alter von 3 Wochen ein weiterer Versuch angestellt, der in genau der gleichen Weise durchgeführt wurde wie die vorhergehenden.

Versuch 6, Meerschweinchen 2, 21 Tage alt, Gew. 233 g.

Auf der 1. Aufnahme, 1/2 Stunde p. c., ist im Magen gut die *Schichtung des alten und neuen Inhaltes* zu erkennen (Abb. 16). Der neue Inhalt liegt in der Hauptsache an der kleinen, der alte an der großen Kurvatur, der Pylorusteil enthält,

nachweisbar durch die schwächere Deckung, ein Gemisch von altem und neuem Inhalt. Der Dünndarm erweist sich in seinem proximalen Abschnitt fast leer; einzelne schwache Schatten geben seine Lage an. Dagegen ist der distale Teil stark gefüllt und stellt ein Paket in ihrer ganzen Kontinuität gefüllter Darmschlingen dar; auf diese Weise ist eine scharfe Trennung dieser beiden Teile vor-



Abb. 16.

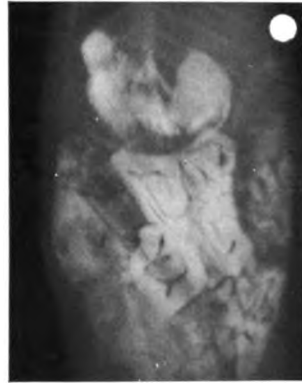


Abb. 17.

handen. Wie weit diese Trennung der Einteilung in Jejunum und Ileum entspricht, ist nicht zu entscheiden.

Um die Füllung des Caecums zu kontrollieren, erfolgte diesmal die 2. Aufnahme schon 1 Stunde p. c. (Abb. 17). Sie zeigt weitere Entleerung des Magens unter Beibehaltung der Schichtung und Weitertransport des Dünndarminhaltes. Die in der letzten Aufnahme stark gefüllten Schlingen des distalen Dünndarmes sind in ihrem Durchmesser wieder schmäler geworden, und nur die letzten Schlingen des Ileums erweisen sich noch als stark gefüllt. Das Caecum zeigt wenig aber in seiner ganzen Ausdehnung Kontrastmittel. *Es nimmt nun einen viel größeren Teil der Bauchhöhle ein*, reicht vom Magen bis zum kleinen Becken und nach rechts bedeutend über die Mittellinie hinaus. Die rechte Begrenzung ist wegen der noch gefüllten Dünndarmschlingen schwer zu erkennen.



Abb. 18.

$1^1/_2$ Stunden p. c. hat sich der Magen weiter entleert (Abb. 18); die Schichtung ist immer noch zu bemerken, der mit einer tiefen peristaltischen Welle versehene Pylorusteil nur schwach konturiert. Die Entleerung des Dünndarmes ist weiter fortgeschritten, im Caecum ist dagegen der Schatten kräftiger geworden, besonders im Anfangsteil, so daß anzunehmen ist, daß gerade *kurz vor der Aufnahme eine Entleerung aus dem Ileum stattgefunden hat.* Bei der Beobachtung unter dem Schirm sieht man öfter solche Bilder, aber schon kurze Zeit darauf ist die Deckung wieder eine gleichmäßige, so daß der Erhalt einer

solchen Photographie nur dem Zufall zu verdanken ist. Auch der proximale Teil des Kolons ist bereits mit Kontrastmittel gefüllt; man sieht letzteres aus dem Beckeneingang nach rechts und kranial ziehen.

$2^1/_2$ Stunden p. c. (Abb. 19) ist der Magen bis auf einen schmalen Kontrastmittelstreifen entlang der großen Kurvatur leer, der vom Dickdarm überdeckte Dünndarm nicht zu erkennen. Das Caecum ist weiterhin gut gefüllt, ebenso das vom Caecumkopf ab sichtbare Kolon. In der Doppelspirale hat die Kotformung begonnen, auch im weiteren Verlauf sind einige wenige Kotballen zu beobachten.

Wie bei dem vorigen Versuch ist auch in diesem 4 Stunden p. c. der Magen vollständig entleert, ebenso wie auch der Dünndarm (Abb. 20). Auch die Intensität des Caecumschattens hat abgenommen; dieses ist aber immer noch vollkommen gefüllt und in seinen Größen- und Lageverhältnissen gut sichtbar. Durch das Wachsen des Caecums ist auch die Lage des Colon ascendens eine andere geworden. Während beim ganz jungen Tier dieser Teil von der Umschlagsstelle mitten durch



Abb. 19.



Abb. 20.

die Bauchhöhle nach rechts und kranial zieht, verläuft es jetzt von dieser Stelle, die schon weiter nach rechts gerückt ist, ***ganz in der Nähe der rechten Bauchwand kranial.*** Im übrigen ist das Kolon in seinem ganzen Verlauf und ebenso das Rectum mit Kotballen gefüllt.

$5^1/_2$ Stunde p. c. ist das Caecum nur noch sehr schwach mit Kontrastmittel versehen; ähnlich auch das Kolon. Auch die im weiteren Verlauf des Kolon vorhandenen Kotballen enthalten nur noch wenig Kontrastmittel.

$8^1/_2$ Stunden p. c. sind die Schatten noch schwächer geworden; das Caecum ist nur noch undeutlich erkennbar, deutlicher die Doppelspirale, am deutlichsten noch die Kotballen in den Kolonschlingen und im Rectum.

12 Stunden p. c. erwies sich der Verdauungskanal frei von jedem Kontrastmittel.

Versuch 7, Meerschweinchen 1, 4 Wochen alt, Gew. 264 g.

Eine Woche nach dem Absetzen wurde in der üblichen Weise an Nr. 1 eine weitere Versuchsserie durchgeführt, die kurz abgehandelt werden soll. Folgende Einzelheiten wurden beobachtet:

Der *stark gewachsene* Magen, dessen Längsachse beinahe über die ganze Körperbreite reicht, zeigt die übliche Form und Schichtung; $2^1/_2$ Stunden p. c. ist er bis

auf geringe Reste leer. *Das Lumen des Dünndarmes hat weiterhin zugenommen*, die Art der Füllung und Entleerung unterscheidet sich nicht von den vorhergehenden Versuchen. $2^1/_2$ Stunde p. c. ist auch im Dünndarm nur noch vereinzelt Nahrung nachweisbar. Dagegen ist um diese Zeit Caecum und Kolon bis in die links und kranial gelegenen Schlingen gefüllt. Das erstere hat in der Zwischenzeit *mächtig an Ausdehnung zugenommen*, reicht von der caudalen Fläche des Magens bis in den Eingang des kleinen Beckens und nach rechts bis nahe an die rechte Bauchwand; seine Lage und Ausdehnung nähert sich also immer mehr der des *erwachsenen* Tieres. 5 Stunden p. c. erweist sich das Kolon in seiner ganzen Ausdehnung mit Inhalt gefüllt, die Kotballen sind bis an den After vorgeschoben. Die Kotentleerung schreitet in den folgenden Stunden fort, so daß auf der Aufnahme 7 Stunden p. c. im Caecum nur noch sehr wenig Kontrastmittel, im Kolon etwas mehr enthalten ist. 12 Stunden p. c. ist der ganze Verdauungstraktus ohne Kontrastmittel.

Versuch 8, Meerschweinchen 2, 6 Wochen alt, Gew. 294 g.

Im Alter von ca. 6 Wochen sind bezüglich der relativen Größe, der Form und Lage des Magendarmtraktus *die Verhältnisse des erwachsenen Tieres ungefähr erreicht*. Die Entleerung des gut gefüllten Magens beansprucht ungefähr $2^1/_2$—3 Stunden, ebensoviel die des Dünndarmes. Nach dieser Zeit ist das Caecum gut und vollkommen gefüllt, ebenso das Kolon bis zu den links-kranial gelegenen Schlingen. Die Aufnahme zu dieser Zeit zeigte besonders gut die Form und Lage des Caecums (Abb. 21) und eine deutliche Segmentierung des Inhaltes in der caudalen Quer- und der rechten Längslage, die nur in diesem einzelnen Falle bei den *jungen* Tieren zur Beobachtung kam. Außerdem ist das für dieses Alter beträchtliche Lumen des Anfangsteiles des Kolon bemerkenswert. 5 Stunden p. c. sind die Kotballen bis an den After gelangt, also wiederum der ganze Dickdarm gefüllt. In den folgenden Stunden werden die Schatten des Inhaltes immer weniger intensiv, bis endlich die letzte Kontrolle, $11^1/_2$ Stunden p. c., die vollkommene Entleerung des Kontrastmittels ergab.



Abb. 21.

Versuch 9, Meerschweinchen 4, ausgewachsen, Gew. 640 g.

Aus einer Reihe von 3 Versuchsserien an erwachsenen Meerschweinchen, die gleichsinnig verliefen, sei Versuch 9 besprochen, der in der gleichen Weise wie die vorigen Versuche durchgeführt wurde. Das Tier erhielt von 9 Uhr 30 bis 9 Uhr 35 8 ccm Roebarytlösung verabfolgt.

Die 1. Aufnahme wurde $^1/_2$ Stunde nach der Fütterung gemacht und ergab einen gut gefüllten Magen *mit Schichtung des alten und neuen Inhaltes* im linksseitigen Magenteil, der schräg kraniocaudal gelagert ist (Abb. 22). Die Hauptmasse des neuen Inhaltes liegt an der großen Kurvatur und der Gegend der kleinen. Der ungefähr in der Mittellinie gelegene Pylorusteil des Magens ist wiederum von dem linken Teil durch eine Einschnürung abgetrennt und läßt gegen den Pylorus eine tiefe peristaltische Welle erkennen. Das Dünndarmbild macht den gleichen Eindruck wie in den letzten Versuchen.

$1^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen bedeutend kleiner geworden, hat aber die Schichtung und eine ähnliche Form beibehalten; der Dünndarm ist fast unsichtbar, kann daher nur wenig gefüllt sein. Das Caecum dagegen ist in seiner ganzen Ausdehnung schwach mit Kontrastmittel gefüllt, ebenso der Anfangsteil des Kolon. Als schwacher Schatten füllt das Caecum fast die ganze Bauchhöhle caudal vom Magen aus und reicht bis auf ungefähr 1 cm an die rechte Bauchwand heran.



Abb. 22.



Abb. 23.

$2^1/_2$ Stunden p. c. hat der Magen nur wenig Inhalt weiter entleert; der Dünndarm ist nicht sichtbar (Abb. 23). Der Schatten des Caecums ist nicht intensiver geworden, auch das Kolon ist nur schwach sichtbar. Dagegen ist der Transport des Inhaltes in demselben weiter fortgeschritten, die Kotformung in der Doppelspirale hat begonnen und einzelne Kotballen haben die Schlingen caudal vom Magen erreicht.

In den nächsten $1^1/_2$ Stunden hat eine beträchtliche Entleerung von Mageninhalt stattgefunden; der noch verbliebene Inhalt beschränkt sich auf die Gegend der großen Kurvatur. Der Dünndarm bleibt weiter unsichtbar, dagegen erscheint das Caecum zu dieser Zeit kontrastreicher, hat also neue Zufuhr von Kontrastmittel erhalten. Im Kolon ist auf dieser Aufnahme sehr deutlich die gefüllte Doppelspirale zu erkennen, auch die vereinzelten Kotballen im Schlingenpaket.

$5^1/_2$ Stunden p. c. hat die Entleerung des Magens weitere Fortschritte gemacht; von Dünndarminhalt ist nichts zu bemerken (Abb. 24). Das Caecum, das durch die gefüllten Kolonschlingen caudal gedrückt wird, zeigt in der kranialen rechten Längslage die zuerst in Versuch 8 bemerkte *Segmentierung.*

Gegenüber den Säuglingsaufnahmen imponiert hier die ***starke Verlegung der Schleife*** des Anfangsteiles des Kolon ***nach der rechten Bauchwand***, auf die schon bei der Besprechung des Versuches 6 hingewiesen wurde. Die Doppelspirale ist wiederum gut erkennbar, auch die nun reichlichen Kotballen zwischen Magen und Caecumkopf.

7$^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen fast vollkommen entleert (Abb. 25). Das Caecum hat sich, sichtlich bedingt durch die stärkere Füllung der kranial von ihm gelegenen Kolonschlingen, in seiner Lage verändert; die Spitze ist nach rechts und caudal ausgewichen, so daß die erwähnten Schlingen nunmehr in den offenen Winkel zwischen linker und rechter Längslage eingeschoben erscheinen. Diese Schlingen enthalten reichlich Kotballen ebenso wie die Doppelspirale und das Rectum, so daß ungefähr um diese Zeit die ersten Kotballen, erkenntlich an den

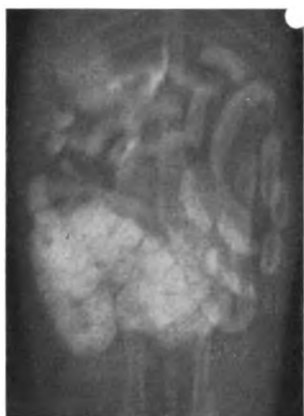


Abb. 24.



Abb. 25.

schwachen Schatten, den After erreichen. Nach dieser Aufnahme konnte das Tier seine gewöhnliche Nahrung nach Bedarf aufnehmen.

11$^1/_2$ Stunden p. c. ist nur noch das Caecum in ungefähr der gleichen Lage kenntlich, ebenso das nur wenige Kotballen enthaltende Kolon.

Nachdem das Tier die ganze Nacht im Zwangsstall verbracht hatte, wobei es Nahrung zu sich nehmen konnte und nur eine Kotaufnahme verhindert wurde, ergab eine Aufnahme am anderen Morgen, 24 Stunden p. c. nur noch schwache Kontrastmittelreste im Caecum und Anfangsteil des Kolon und einige etwas deutlichere Kotballen in den kranial vom Caecum gelegenen Schlingen. 3 Stunden später waren auch diese Reste weiter vermindert, wie eine Kontrolldurchleuchtung ergab.

Besprechung der Versuchsergebnisse.

Aus den angeführten Versuchen und nebenbei durchgeführten Beobachtungen unter dem Röntgenschirm ergibt sich von den einzelnen Phasen der Verdauung beim Meerschweinchen folgendes Bild.

Der *Magen*, der je nach der Menge der aufgenommenen Nahrung und je nach dem Alter des Versuchstieres verschiedene Formen annehmen

kann, erwies sich zu Versuchsbeginn fast immer gut gefüllt, und zwar mit alter und neuer Nahrung. Auch beim Meerschweinchen *schichtet sich die neue Nahrung nach physikalischen Gesetzen auf die alte*, und diese Schichtung bleibt unter normalen Verhältnissen viele Stunden lang bestehen, wie schon *Scheunert* [vgl. bei[1])] und *Abderhalden* und *Wertheimer*[2]) beschrieben haben. Schon *kurze Zeit nach der Fütterung* ist im Gegensatz zum Hund auch der *pylorusseitige Magenabschnitt* mit Kontrastmittel gefüllt, das durch die hier herrschenden starken peristaltischen Wellen in kurzer Zeit mit dem vorhandenen alten Inhalt zu einer gleichmäßigen Masse vermischt wird. Die Peristaltik am Meerschweinchenmagen läuft nach meinen Beobachtungen durchaus in ähnlicher Weise ab, wie sie kürzlich *McCrea* und Mitarbeiter[3]) für das Kaninchen beschrieben haben. An dem kardiaseitigen Magenteil laufen nur sehr schwache peristaltische Wellen nach dem Isthmus, die wegen der Kleinheit des Meerschweinchenmagens nur unter besonders günstigen Umständen zu beobachten sind. Die tiefe Einschnürung des letzteren ist auf vielen Bildern zu sehen; *oft ist die Abschnürung eine vollkommene.* An dieser Stelle hören die Wellen scheinbar auf; erst nach einer gewissen Pause sieht man eine tiefe Welle vom Isthmus nach dem Pylorus ablaufen, die dann eine kräftige Durchmischung bewirkt. Außerdem sind noch Kontraktionen und Erschlaffungen der Pars pylorica zu erkennen, so daß die Bewegungen des Meerschweinchenmagens einem *gemischten Typ* (teils Einphasen-, teils Zweiphasentyp) entsprechen. *Hungerkontraktionen* treten nach den Beobachtungen von *King*[4]) 4—5 Stunden nach der Fütterung, also bei unter Umständen noch gefülltem Magen auf; diese Hungerkontraktionen sind nichts weiter wie kräftige peristaltische Bewegungen.

Über die Bewegungen des *Meerschweinchendünndarmes* liegen nur Untersuchungen an ausgeschnittenen Darmstücken vor. *Trendelenburg*[5]) fand, daß der ausgeschnittene Dünndarm bei langsamer Dehnung zunächst mit Tonusveränderungen in der Längs- und Ringmuskulatur reagierte. Bei Steigerung der Dehnung setzten peristaltische Bewegungen ein, die scheinbar ohne nervöse oder muskulöse Erregungsleitung durch mechanische Druckwirkung zum caecalen Ende fortgeleitet werden. *Baur*[6]) sah bei der Füllung des ausgeschnittenen Darmes, daß bei einem

---

[1]) *A. Scheunert*, Oppenheimers Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. Bd. V, S. 156. Jena 1924.

[2]) *E. Abderhalden* und *E. Wertheimer*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **194**, 168. 1922.

[3]) *E. D. McCrea, B. A. M. M'Swiney, J. W. Morison* und *J. S. B. Stopford*, Quart. journ. of exp. Phsyiol. **14**, 379. 1924.

[4]) *J. L. King*, Americ. journ. of physiol. **39**, 123. 1915.

[5]) *P. Trendelenburg*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **81**, 55. 1917.

[6]) *M. Baur*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **100**, 95. 1923.

bestimmten Füllungszustand stundenlange peristaltische Wellen einsetzten. Unter besonderen Umständen kamen vor und nach peristaltischen Wellen verstärkte Pendelbewegungen und häufig antiperistaltische Bewegungen zur Beobachtung. *Laqueur*[1]) studierte am überlebenden Darm die Geschwindigkeit der Darmbewegung und fand als Frequenz der Pendelbewegungen des Dünndarmes beim Meerschweinchen ca. 30 pro Minute. Außerdem sind die Vorgänge am Kaninchendarm, die denen beim Meerschweinchen sehr ähnlich sind, Gegenstand der Untersuchung gewesen. *Alvarez* und seine Mitarbeiter[2—7]) fanden im Verlauf des Dünndarmes eine Abnahme des Tonus und der Kraft der Peristaltik, eine Tatsache, die zur Erklärung des verschiedenen Füllungsgrades des Dünndarmes herangezogen werden könnte. Er unterscheidet weiter 2 Hauptbewegungsarten, die rhythmischen Segmentierungen und die Peristaltik; diese Bewegungen sind weiter von *Inoue*[8]) eingehend analysiert worden.

Im allgemeinen kann also gesagt werden, daß der aus dem Pylorus schubweise entleerte Mageninhalt beim Eintritt in das Duodenum von peristaltischen Wellen *ziemlich rasch* weiter transportiert wird: die Schnelligkeit dieses Transportes erhellt aus der Tatsache, daß schon kurze Zeit nach Beginn der Magenentleerung der gesamte Dünndarm, dessen Länge das 3—4fache der Körperlänge beträgt, mit Inhalt gefüllt erscheint; ebenso rasch geht die Entleerung des Dünndarmes nach Beendigung der Magenentleerung vor sich. Die Zunahme der Füllung nach dem distalen Dünndarmende spricht für eine Abnahme der Kraft der Peristaltik und des Tonus an dieser Stelle, wie sie *Alvarez*[9]) für verschiedene Tiere am überlebenden Darm festgestellt hat. Im 1. Teil des Dünndarmes geht der Transport mit einer außerordentlichen Geschwindigkeit vor sich; jedenfalls kann man unter dem Röntgenschirm einzelne abgegrenzte Kontrastmittelportionen förmlich *dahinschießen* sehen, wie es auch bei den Hunden beobachtet worden ist. Ob antiperistaltische Wellen vorkommen, wie sie *Baur* (l. c.) am ausgeschnittenen Darm gesehen hat, wage ich nicht zu entscheiden. Oft sieht man, daß sich der Inhalt im Dünndarm magenwärts bewegt; diese rückläufige Bewegung kann aber ebensogut *durch peristaltische Bewegung in einer kranial*

[1]) *E. Laqueur*, Akat. Vet. Amsterdam **21**, 32. 1913.
[2]) *W. C. Alvarez*, Americ. journ. of physiol. **37**, 267. 1915.
[3]) *W. C. Alvarez*, Americ. journ. of physiol. **45**, 342. 1918.
[4]) *W. C. Alvarez* und *E. Starkweather*, Americ. journ. of physiol. **46**, 186. 1918.
[5]) *W. C. Alvarez* und *L. J. Mahoney*, Americ. journ. of physiol. **69**, 211. 1924.
[6]) *W. C. Alvarez und L. J. Mahoney*, Americ. journ. of physiol. **69**, 226. 1924.
[7]) *W. C. Alvarez*, Americ. journ. of physiol. **69**, 229. 1924.
[8]) *H. Inoue*, Acta scholae med. univ. imp. in Kioto **5**, 175. 1922.
[9]) *W. C. Alvarez*, Americ. journ. of physiol. **37**, 177. 1914.

gerichteten Schlinge vorgetäuscht werden oder eine Folge der *Pendelbewegung* sein.

Die Entleerung aus dem Dünndarm in das *Caecum* erfolgt schubweise; *eine Entleerung aus dem Ileum direkt in das Kolon konnte, wie bei der Ratte, nie beobachtet werden.* Der in das Caecum gelangte neue Inhalt wird sofort durch die *starken Mischbewegungen* dieses Organes mit dem vorhandenen alten Inhalt vermischt; so kommt es, daß man auf den Bildern das Caecum wie bei der Ratte immer in seiner ganzen Ausdehnung sieht. Solche kräftige Bewegungen sind von *Katsch* und *Borchers*[1]) und von *Zondek*[2]) am Bauchfensterkaninchen ebenfalls beobachtet worden; sie zeigen große Regelmäßigkeit in ihren Ablauf. *Alvarez* und *Starkweather*[3]), die Streifen des Kaninchen- und Meerschweinchencaecums untersuchten, fanden bei Reizung eine sehr lange Latenzzeit, geringe Reizbarkeit und niedrigen Katalasegehalt. Daraus schließen sie auf die Trägheit dieses Organs und erklären damit das Stagnieren des Inhalts in demselben. Nach meinen Beobachtungen bietet aber das Caecum durchaus nicht den Eindruck eines trägen Organes; die langsame Entleerung beruht sicher viel mehr auf dem Tonus der stark ausgebildeten Caecumkolonklappe.

Der schubweise Transport in das *Kolon* erfolgt wahrscheinlich durch ein Nachlassen des Tonus dieser Klappe und durch die antiperistaltischen Caecumwellen, die von den oben zitierten Autoren für das Kaninchen übereinstimmend als sehr stark vorhanden angegeben werden. Allmählich rückt der Inhalt immer weiter ins Kolon hinein, bis in der *ersten Windung der Doppelspirale* die Formung des Kotes in die bekannten länglichen Gebilde beginnt. Im Gegensatz zur Ratte, bei der diese Kotballen nur vereinzelt im Kolon anzutreffen sind, ist das Meerschweinchenkolon nach einiger Zeit von dieser Stelle ab in seinem ganzen Verlauf derart gefüllt, *daß ein Kotballen am andern liegt.* Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Kaninchen, wie aus den Abbildungen bei *Henrichs*[4]) hervorgeht. Allmählich rücken die Kotballen bis ins *Rectum* und zum *After.*

An dieser Stelle seien einige Worte über das *Kotfressen* der Nager eingefügt. Es war schon bei der Ratte erwähnt worden, daß diese ebenso wie Meerschweinchen und Hamster mit Vorliebe ihren Kot fressen, eine Geflogenheit, der bei derartigen Versuchen Rechnung zu tragen ist. Ich bin überzeugt, daß *Henrichs* (l. c.) nur diesem Umstande die lange Verweildauer des Kontrastmittels bis zu mehr als 70 Stunden im Verdauungskanal des Kaninchens zu verdanken hat; denn auch das Ka-

---

[1]) *G. Katsch* und *E. Borchers,* Zeitschr. f. exp. Pathol. **12**, 237, 253 u. 290. 1913.
[2]) *B. Zondek,* Arch. f. Verdauungskrankh. **27**, 18. 1920.
[3]) *W. C. Alvarez* und *E. Starkweather,* Americ. journ. of physiol. **46**, 554. 1918.
[4]) *R. Henrichs,* Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **164**, 303. 1916.

ninchen ist ein Koprophage. Die Tatsache, daß *65 Stunden nach der Kontrastmahlzeit* noch erhebliche Reste im *Magen* vorhanden sind, kann meines Erachtens nicht anders erklärt werden, wie daß eine Aufnahme kontrastmittelhaltigen Kotes stattgefunden hat. Ein Grund für das Kotfressen der Nager ist schwer anzugeben. Die Versuche von *Chaussin*[1]), der Kaninchen Kleiekot noch einmal zum Fressen gab und eine Verdauung der Rückstände im Betrage von 30% bei nochmaligem Fressen fand, scheinen doch darauf hinzuweisen, daß dem Kotfressen eine physiologische, für die Ausnutzung der cellulosereichen Nahrung wichtige Funktion zugrunde liegen könnte.

Über die *zeitlichen Verhältnisse der Füllung der einzelnen Darmabschnitte* gibt die untenstehende Tabelle einen ungefähren Anhalt. Aus dieser sieht man, daß, je älter das Tier wird, um so schneller die Nahrung den Verdauungsschlauch passiert, bis beim ausgewachsenen Tier wieder eine bedeutend längere Zeit hierzu benötigt wird. Zur Erklärung dieser Tatsache können 2 Möglichkeiten heran-

Verweildauer einer Roebarytmahlzeit in den einzelnen Abschnitten des Verdauungstraktes beim Meerschweinchen.

Alter	Organ	Füllung nach	Leer nach
3—6 Tage	Magen	Beendigung der Fütterung	4—5 Stunden
14 Tage		desgl.	4 Stunden
3 Wochen		„	4 „
4 „		„	3½ „
6 „		„	3 „
Erwachsen		„	8 „
3—6 Tage	Dünndarm	¼ bis 1 Stunde[2])	4—5 Stunden
14 Tage		¼ „ ½ „	4 Stunden
3 Wochen		¼ „ ½ „	4 „
4 „		¼ „ ½ „	3½ „
6 „		¼ „ ½ „	3 „
Erwachsen		¼ „ ½ „	8 „
3—6 Tage	Caecum	1¼ „ ca. 4½ Stunden	12—15 Stunden
14 Tage		½ „ 1½ Stunden	11 Stunden
3 Wochen		1 „ 2 „	10 „
4 „		¾ „ 2 „	10 „
6 „		¾ „ 2 „	10 „
Erwachsen		1½ „ 5 „	ca. 24 Stunden
3—6 Tage	Kolon	2½ „ 7 „	ca. 14 „
14 Tage		1½ „ 5 „	11½ „
3 Wochen		1½ „ 4 „	12 „
4 „		1½ „ 4 „	12 „
6 „		1½ „ 4 „	12 „
Erwachsen		1½ „ 7½ „	über 27 Stunden

[1]) *J. Chaussin*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 82, 269. 1919.

[2]) Die erste Zahl gibt den Beginn der Füllung, die zweite Zahl die Zeit der größten Füllung an.

gezogen werden. Einmal wurde die verabreichte Menge relativ zum Fassungsvermögen des Verdauungsschlauches immer kleiner, da absolut dieselbe Menge verfüttert wurde. Zur Bewältigung dieser Menge wäre daher immer weniger Arbeit nötig gewesen. Da das erwachsene Tier eine absolut viel größere Quantität Kontrastmittel erhielt, wäre nach diesen Überlegungen die längere Dauer der Darmpassage bei diesem erklärlich. Andererseits ist diese Erklärung deshalb etwas unwahrscheinlich, weil ja die Tiere zu jeder Zeit nach Belieben fressen und sich sättigen konnten. Wahrscheinlicher erscheint daher die Annahme, daß der in den ersten Lebenstagen hauptsächlich auf flüssige Nahrung (Milch) angewiesene Verdauungskanal *in dem verabreichten dünnen Roebarytbrei eine ihm zusagende Nahrungsform vorfand und bewältigte*, während in der Folgezeit, in der die Tierchen feste Nahrung in immer mehr überwiegender Menge zu sich nahmen, der Brei mehr als Flüssigkeit betrachtet und daher schneller entleert wurde. Außerdem darf man nicht außer acht lassen, daß beim Pflanzenfresser mit den nie leerwerdenden Därmen das Kontrastmittel sich im Darm mit dem vorhandenen alten Inhalt vermischt und nicht ein reiner Kontrastmittelbrei, sondern in Wirklichkeit *die durch die Mischbewegungen mit Kontrastmittel beladenen alten Inhaltsreste* zur Beobachtung kommen. Dabei wird beim erwachsenen Tier mit seinen großen Därmen das mit dem Kontrastmittel gereichte Wasser natürlich eine geringere Rolle spielen wie beim Säugling.

Anhangsweise sei noch erwähnt, daß beim *hungernden Meerschweinchen* ebenso wie bei der hungernden Ratte die Entleerung des Darmkanals viel weniger rasch vor sich geht. Bei einem hungernden, im Zwangsstall gehaltenen erwachsenen Meerschweinchen lassen sich noch nach 48 Stunden Kontrastmittelreste nachweisen. Aus den Aufnahmen geht ja hervor, daß mit dem Fortschreiten der Zeit die ersten Entleerungen in das Kolon weniger Kontrastmittel enthalten wie die nächsten, daß ihr Kontrastmittelgehalt allmählich zunimmt, einen Höhepunkt erreicht und schließlich die Schatten immer schwächer werden. Daraus geht hervor, daß *aus dem Caecum immer ein Gemisch von alter und neuer Nahrung entleert wird* und daß die letzten Reste des Kontrastmittels erst dann entleert werden, wenn das Caecum mit neuer Nahrung gefüllt ist; auf dieser Tatsache beruhen die nur ganz schwachen Schatten, die das Caecum nach Entleerung der Hauptmenge des Kontrastmittels gibt; trotzdem ist dieses aber noch in seiner ganzen Ausdehnung sichtbar, also gefüllt.

(Aus der Medizinischen Klinik der königl. Veterinärhochschule zu Stockholm, Schweden.)

Beitrag zur Kenntnis der Mikrofilariose im Blute beim Pferde.

Von
Erik Blanck.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Februar 1927.)

Die Mikrofilariose im Blute ist eine Invasionskrankheit mit Überschwemmung der Blutbahn durch Larven von Filariaarten, parasitären, zu den Nematoden gehörigen Würmern. Die Krankheit, die in Gegenden der gemäßigten Zone relativ selten ist, kommt am häufigsten beim Menschen und Hunde vor, bei denen sie deshalb auch am genauesten studiert wurde.

Mikrofilariose beim Menschen.

Die beim Menschen in den Tropen vorkommende Filaria Bancrofti hält sich in den Lymphbahnen auf — zuweilen auch in der linken Herzkammer — wo die trächtigen Weibchen zumeist vivipare Junge gebären, die bestrebt sind, in das Blut zu gelangen und es zu überschwemmen. Der Aufenthalt der Mutterparasiten in den Lymphbahnen bedingt beim Menschen die Hauptsymptome der Krankheit, die daher durchweg lokaler Art sind: Lymphangitis und Elephantiasis, besonders in den unteren Extremitäten und den Geschlechtsteilen, Chylurie sowie Abscesse und Varicen in den Lymphdrüsen. Außerdem kann auch das Vorkommen der Larven in den Blutbahnen Allgemeinsymptome wie Herzschwäche, Anämie und Kraftlosigkeit verursachen. Die in den Blutbahnen zirkulierenden Larven können sich nicht zu geschlechtsreifen Individuen entwickeln, es sei denn, daß sie zuvor einen Zwischenwirt passieren, nämlich verschiedene Mückenarten. Die genannten Larven der Filaria Bancrofti charakterisieren sich durch eine sonderbare Eigentümlichkeit, sich im Laufe des Tages vorwiegend in den zentral gelegenen Blutbahnen aufzuhalten, um nach Dunkelwerden während des Schlafes des Wirtsindividuums in die peripher gelegenen Hautcapillaren auszuwandern. Diese „Nachtwanderung“ der Parasiten hat man als „nocturnen Turnus“ bezeichnet. Die Larven einer anderen Filariaart beim Menschen, Filaria loa, die an der Westküste Afrikas vorkommt, zeigen statt dessen einen „diurnen Turnus“, d. h. sie wandern am Tage in die peripheren Blutbahnen, während eine andere Filariaart, Filiaria perstans, Tag wie Nacht in den peripheren Gefäßen gleichmäßig verteilt ist [*Looss*[12])]. Verschiedene Forscher [z. B. *Looss* und *Rodenwaldt*[8])], haben die Ursache dieser periodischen Wanderung der Parasiten zu erklären versucht, aber die Frage dürfte einstweilen noch unbeantwortet dastehen. Was die eigentliche Ursache auch sein mag, so dürfte es doch ziemlich sicher

sein, daß die Verbreitungsart des betreffenden Parasiten mit seinem Turnus insofern intim zusammenhängt, als die nokturnen Mikrofilarien mit Nachtinsekten (Moskitos) übertragen werden, während die diurnen hauptsächlich durch Insekten verbreitet werden dürften, die am Tage stechen [*Schmaus-Herxheimer*[9]).

Mikrofilariose beim Hunde.

Die Mikrofilariose des Hundes kann von verschiedenen Filariaarten herrühren, von welchen Filaria immitis und repens am gewöhnlichsten vorkommen. Die Mutterfilarien halten sich vorzugsweise in der rechten Herzhälfte auf, können aber zuweilen auch in anderen zentralen Gebieten des Kreislaufes angetroffen werden.

Entwicklung und Verbreitungsart der Mikrofilarien wurden bezüglich des Hundes u. a. von *Fülleborn*[3-5]) eingehend erforscht. Sie werden durch verschiedene Mückenarten wie Anopheles, Culex, Myzorhynchus und Myzomyia übertragen. Wenn eine Mücke Blut von einem mit Mikrofilariose behafteten Hunde saugt, gelangen die Parasiten mit dem Blut in den Darmkanal der Mücke und wandern von hier aus durch die Mündungen der sog. Malpighischen Schläuche ein. *Fülleborn* hat auch unter dem Mikroskop eine positive chemotaktische Einwirkung isolierter Malpighischer Schläuche auf lebende Mikrofilarien[5]) beobachtet. Hier verbleiben die Larven 11—12 Tage, während welcher Zeit sie beträchtlich wachsen und sich entwickeln, so — daß man schon nach einigen Tagen Anlagen zu Geschlechtsorganen beobachten kann. Sie durchbrechen hierauf die Malpighischen Schläuche und suchen sich dann durch Vermittlung des Kreislaufes der Mücke den Weg nach dem Saugrüssel, wo sie sich, je nach der Außentemperatur, kürzere oder längere Zeit aufhalten. In den Tropen ist ihre Entwicklung an dieser Stelle nach 10 Tagen beendigt, während sie dagegen bei niedrigerer Temperatur sogar eine Zeitdauer bis zu 41 Tagen erfordern kann. Wenn die Mücke dann Blut von einem neuen Hunde saugt, durchbohren die Mikrofilarien die dünne Haut am Saugrüssel der Mücke und gelangen auf die Haut des neuen Wirtstieres, wo sie sich rasch durch die Öffnungen der Hautdrüsen einbohren. Von hier aus folgen sie dem Blut- und Lymphstrom nach dem Herzen und den größeren Gefäßstämmen, wo sie nach weiteren $8^1/_2$—9 Monaten volle Geschlechtsreife erreichen, sich fortzupflanzen anfangen und somit eine Mikrofilariose verursachen. Bei ginggradiger Invasion bemerkt man beim Hunde keine auffälligen Krankheitszeichen, in schwereren Fällen entwickelt sich jedoch allmählich hochgradige Anämie mit allmählich zunehmender Abmagerung, wobei zuweilen dessenungeachtet eine gesteigerte Freßlust beobachtet werden kann. Thrombenbildungen und Embolien im Gefäßsystem können Störungen in so gut wie allen Organen verursachen. Gewöhnlich kommen hydropische Zustände vor, und im Blute tritt eine bedeutende Leukocytose ein. *Marek* erhielt in einem Fall das Verhältnis 1 : 18 zwischen weißen und roten Blutkörperchen. In manchen Fällen entwickeln sich papulöse Erytheme mit ausgebreiteter Rötung nebst Blasen und kleinen festen Knötchen, in welchen Mikrofilarien angetroffen werden können. *Marek* vermochte keinen nokturnen Turnus bei der Mikrofilariose des Hundes zu konstatieren, dagegen gelang es *Manson*, *Sonsino* und *Hansen* [nach *Hutyra-Marek*[6])].

Mikrofilariose beim Pferde.

Mikrofilariose im Blute des Pferdes ist erst in den letzteren Jahrzehnten in verschiedenen Gegenden unseres Erdteiles konstatiert worden. Selbst so spät wie im Jahre 1911 erklärt *Wirth*[13]), daß vordem kein Fall diagnostiziert ist, bei welchem die Invasion mit Sicherheit innerhalb der

Grenzen Europas stattfand. Später wurde sie jedoch in Italien, Österreich, Ungarn, Deutschland und Frankreich angetroffen. In Schweden ist die Krankheit beim Pferde bislang nicht beschrieben worden.

Für den Mutterparasiten der Mikrofilarien des Pferdes hält man hauptsächlich zwei Filariaarten, nämlich Filaria sanguinis equi und Filaria papillosa. Erstere Art, die sich in der Gefäßwand der größeren Arterien aufhält, ist aus Indien durch *Lingard* [nach *Wirth*[16])] bekannt. Alle in Europa beschriebenen Fälle von Mikrofilariose im Blute des Pferdes stammen nach der allgemeinen Ansicht von Filaria papillosa her [*Railliet, Neumann, Wolfhügel* nach *Hutyra-Marek, Wirth*[16])]

Die Verbreitungsart der Krankheit ist beim Pferde noch nicht so wie beim Menschen und Hunde erforscht, es ist jedoch kein Grund zu der Annahme vorhanden, daß sie von den bei diesen beobachteten Verhältnissen abweiche [*Wirth*[16]), *Joest*[18])]. Beim Pferde dürfte also gleichfalls ein blutsaugendes Insekt den notwendigen Zwischenwirt bei der Übertragung der Krankheit bilden. Jedenfalls sind alle Versuche von *Wirth* und *Deupser*, die Krankheit durch direkte Übertragung von Blut zu verbreiten, mißlungen, was darauf hindeutet, daß ein übertragender Zwischenwirt notwendig ist. Die Möglichkeit des ursächlichen Zusammenhanges der Mikrofilariose des Pferdes mit der Filaria papillosa darf dagegen durch die Untersuchungen der genannten Forscher als bewiesen angesehen werden. *Wirth*[16]) fand bei der Sektion eines mit Mikrofilariose behafteten Pferdes in der Bauchhöhle des Pferdes 3 Männchen und 7 Weibchen von Filaria papillosa. Durch genaue Untersuchung von Larven, die aus dem Körper einer der Mutterfilarien entnommen waren, stellte er vollkommene Übereinstimmung in der Morphologie und Größe zwischen diesen Larven und den im Blute zuvor gefundenen Mikrofilarien fest. *Deupser* [nach *Wirth*[16])] impfte in die Bauchhöhle eines Kaninchens ein trächtiges Weibchen von Filaria papillosa ein und wies 14 Tage später Mikrofilarien im Blute des Kaninchens nach. Er zeigte ferner, daß die Larven von Filaria papillosa nur einige Stunden in Wasser, physiologischer Kochsalzlösung und Augenflüssigkeit zu leben imstande sind, während sie sich dagegen in Blut 36 Stunden lebendig erhielten. Hieraus zieht er den Schluß, daß das Blut ihr natürliches Element bildet. *Railliet* [nach *Fiebiger*[10])] neigte schon früher wegen der Ähnlichkeit, die zwischen den Embryonen der Filaria papillosa und den bei der Mikrofilariose im Blute zirkulierenden Parasiten besteht, zu der Ansicht, daß die Entwicklung der Filaria papillosa im Blute stattfindet.

Filaria papillosa.

Die Filaria papillosa, die also als der in Europa gewöhnlichste Mutterparasit bei der Mikrofilariose des Pferdes anzusehen sein dürfte, ist ein fadenförmiger, dünner, weißer Wurm. Das Männchen ist 6—8 cm lang,

mit zwei verschieden langen Spicula ausgestattet und besitzt auf beiden Seiten 4 präanale und 4—5 postanale Papillen. Das Schwanzende desselben ist spiralförmig aufgerollt. Das Weibchen, das vivipare Junge gebiert, ist 9—12 cm lang. Das Schwanzende desselben ist nur schwach spiralförmig gebogen und endigt mit einer kleinen knopfähnlichen Anschwellung. Die erwachsenen Parasiten halten sich vorzugsweise in der Bauchhöhle auf. An anderen Stellen angetroffene Exemplare dürften wahrscheinlich als verirrt anzusehen sein. Nach *Fiebiger*[10]) sei der Parasit so gewöhnlich, daß er in ca. 30% aller Sektionen beim Pferde angetroffen wird. Die Erfahrungen aus dem Sektionssaal der Veterinärhochschule in Stockholm lassen schließen, daß der betreffende Parasit auch in Schweden sehr häufig vorkommt.

Die Mikrofilarien.

Die Mikrofilarien werden von *Wirth*[16]) als 250—290 μ lange und 5—7 μ dicke Parasiten mit stumpfem Vorderende und feinspitzig ausgezogenem Hinterende beschrieben. Sie bewegen sich mit äußerst kräftigen und lebhaften Windungen zwischen den Blutkörperchen, jedoch hauptsächlich innerhalb eines kleinen begrenzten Gebietes, wo sie hin und her schießen, so daß ihre wirkliche Fortbewegung in keinem Verhältnis zur Lebhaftigkeit und Energie ihrer Bewegungen steht. Schon in ungefärbten Präparaten und auch an lebenden Exemplaren kann man bei zweckmäßiger Abblendung sehen, daß der Parasitenkörper aus einer granulierten Masse besteht, die von einer schmalen durchsichtigen Zone der sog. Scheide, umgeben ist. Diese Scheide wird von verschiedenen Forschern für das zurückgebliebene Eihäutchen gehalten. Sie erstreckt sich an beiden Enden etwas über den Parasitenkörper hinaus und tritt auf gefärbten Präparaten, nach meiner eigenen Beobachtung, wie eine kleine, durchsichtige, runde Mütze auf dem Kopf des Parasiten hervor. Die Lage der Mikrofilarien in luftgetrockneten Präparaten ist stets mehr oder weniger gekrümmt, jedoch so, daß die gleichmäßig gebogene Linie am gewöhnlichsten ist und die ausgeprägteren Spiralformen selten sind. Bei Färbung mit Hämatoxylin (nach *Looss*), aber nach meiner eigenen Beobachtung auch bei vorsichtiger Färbung nach *Giemsa* kann man an dem dunkelblau, körnig gefärbten Parasiten außer der durchsichtigen Scheide auch drei kleine ungefärbte oder jedenfalls weniger stark gefärbte Gebiete wahrnehmen. Das vorderste derselben liegt in der Nähe des vorderen Körperendes, ist streifenförmig und geht quer über den Parasitenkörper. Es wurde als eine Anlage zum Nervensystem, als Nervenring, gedeutet. Das zweite ungefärbte Gebiet liegt ungefähr an der Grenze zwischen dem vorderen und mittleren Drittel des Parasiten und ist als Exkretionsporus gedeutet worden. Das dritte ungefärbte Gebiet, das im hinteren Körperdrittel liegt, wird Genital- oder Analporus genannt.

Rodenwaldt hält es für eine Genitalanlage, eine Auffassung, die [nach *Wirth*[16])] von den meisten Forschern geteilt wird. *Looss*, *Fülleborn* und *Saiswas* (nach *Wirth*) halten indessen diese Annahme für nicht völlig bewiesen.

Durch Vitalfärbung nach *Rodenwaldt* und nach einer anderen von *Fülleborn* ausgearbeiteten Färbung des getrockneten Präparates ist es gelungen, die feinere Konfiguration dieser Excretions- und Genitalporen zu beobachten. Für die Rodenwaldtsche Färbung wird eine Lösung von Azur II in destilliertem Wasser (1 : 3000) angewendet. Ein Tropfen dieser Lösung wird auf dem Objektglase mit einem Tropfen Blut gemischt; nach dem Auflegen eines Deckglases auf diese Mischung ist das Präparat zur Mikroskopierung unter Ölimmersion fertig. Der Excretionsporus mündet an der Körperseite als eine helle, blasenförmige Lücke, deren Größe und Form variieren können. Bei Vitalfärbung kann man das Eindringen des Farbstoffes in dieselbe direkt verfolgen. Ungefähr eine Wurmbreite hinter dem Porus, und zwar zentral im Körper liegt eine große Excretionszelle von längsovaler Form mit hellem Protoplasma und einem zentral gelegenen Kern. Die Zelle ist von einer schmalen, dunkelblauen Zone umgeben, die mittels eines schmalen Streifens mit dem Excretionsporus in Verbindung steht. Ebenso wie der Excretionsporus sieht der Genitalporus wie eine an der Körperseite nach auswärts mündende Lücke aus, deren Größe und Form variiert. Mehrere Wurmbreiten vor dem Genitalporus liegt die sog. Hauptgenitalzelle, eine große Zelle, die in der Breite nahezu die ganze Mikrofilarie ausfüllt. Zwischen der Hauptgenitalzelle und dem Genitalporus liegen ferner drei kleinere Zellen hintereinander, doch nicht völlig zentral, sondern etwas näher der Körperseite des Parasiten, dort, wo der Genitalporus mündet. Diese Zellen, die bedeutend kleiner sind als die Hauptgenitalzelle, werden von derselben durch einen kleinen Abstand getrennt, liegen aber nahe beieinander.

Durch genaue Messungen der Lage des Nervenringes und der beiden übrigen Organe in prozentualem Verhältnis zur Körperlänge des Parasiten und durch Beobachtung der feineren Details in der histologischen Struktur der Organe haben u. a. *Rodenwaldt* und *Fülleborn* versucht, eine Charakteristik der verschiedenen Arten von Mikrofilarien zu erhalten. Eine auf dieser Methode begründete Differentialdiagnose dürfte meines Erachtens jedoch große Erfahrung oder sogar eine äußerst geschickte Spezialisierung auf dem betreffenden Gebiet erfordern, um völlig zuverlässig zu werden.

Die Resistenz der Mikrofilarien gegen äußere Einwirkung scheint ziemlich groß zu sein. In nativen Blutpräparaten unter dem Deckglase halten sich die Parasiten sogar bis zu 24 Stunden und länger lebendig. In defibriniertem Blut waren ihre Bewegungen [nach *Wirth*[16])] noch nach

48 Stunden nachweisbar, wenn das Blut bei Zimmertemperatur oder im Eisschrank aufbewahrt wurde. Bei Thermostattemperatur erhalten sie sich nicht so lange lebensfähig, was nach *Wirths* Annahme auf eintretender Verwesung des Blutes beruhen kann. In destilliertem Wasser sind ihre Bewegungen anfänglich sehr lebhaft, aber nach 5 Minuten werden sie etwas langsamer, um nach ungefähr 30 Minuten vollständig aufzuhören. In künstlichem Magensaft und Darmsaft sterben sie sehr schnell; dieselbe Wirkung hat nach meiner eigenen Beobachtung eine schwach essigsaure Lösung. Neosalvarsanlösung 1 : 100 bis 1 : 1000 beeinflußt sie nicht stärker als destilliertes Wasser [*Wirth*[16])]. Bei Beleuchtung eines Blutpräparates unter dem Mikroskop mit einer elektrischen Lampe läßt sich eine unmittelbare Zunahme der Lebhaftigkeit in den Bewegungen der Parasiten beobachten. Dieselbe bleibt auch nach Entfernung der Lampe eine Zeitlang bestehen. *Wirth*[16]) schreibt diese vermehrte Lebhaftigkeit der mit der Beleuchtung zugeführten Wärme zu, welche Erklärung wohl richtig sein dürfte. Bei Beleuchtung mit der Quarzlampe (kaltem Licht) fand er nämlich, daß die Lebhaftigkeit nur unbedeutend und während kurzer Zeit zunimmt, um alsbald wieder abzunehmen und allmählich immer geringer zu werden. Die verminderte Lebhaftigkeit nach derartiger Beleuchtung dürfte wohl durch die schädliche Einwirkung der ultravioletten Strahlen auf die Parasiten verursacht sein. Die Resistenz der Mikrofilarien gegen Austrocknung ist äußerst gering; in einer dünnen Blutschicht vollständig eingetrocknet, sterben sie so gut wie unmittelbar. Setzt man zu einem derartigen Präparat gleich nach der Eintrocknung einen Tropfen Wasser hinzu, so kann man bei den Parasiten freilich wieder einige schwache Bewegungen wahrnehmen, die jedoch bald aufhören. Ihre Lebensdauer im strömenden Blute des Wirtstieres ist nicht bekannt, wird aber von *Wirth*[16]) als ziemlich lang angesehen, nämlich Wochen bis Monate — aus welchem Grunde, ist nicht angegeben.

Symptome.

Das Krankheitsbild der europäischen Mikrofilariose beim Pferde ist am genauesten von *Wirth*[13—16]) beschrieben, der die Gelegenheit gehabt hat, 6 Fälle zu verfolgen. Bei dem letzten derselben hat er auch die Sektion ausgeführt. Ich gebe im folgenden eine Übersicht seiner Erfahrungen.

Die Krankheit, die vorwiegend während der wärmeren Jahreszeit auftritt, greift hauptsächlich jüngere Pferde an. Das Vorkommen der Mikrofilariose bei älteren Pferden ist jedoch natürlich nicht ausgeschlossen. Die Körpertemperatur ist entweder subnormal oder hält sich kaum über der unteren Grenze der normalen Temperatur. Zu den Symptomen gehören weiter allgemeine Mattigkeit, Unlust, Apathie und etwas verminderte Freßlust mit zeitweiliger Steigerung derselben. Sehr auffällig

ist die bei der Arbeit rasch eintretende Müdigkeit, die speziell ein Reitpferd vollkommen unbrauchbar macht. In einigen Fällen wurde ausgeprägte arhythmische Herztätigkeit mit starker Steigerung der Frequenz bei geringgradiger Anstrengung beobachtet. Ob dies ein für die Krankheit charakteristisches Symptom bildet oder nicht, will *Wirth* allerdings nicht entscheiden. Als besonders bemerkenswerte Symptome erwähnt er ferner den Zustand von hochgradigem Kollaps, zuweilen vorkommendes plötzliches Zusammenbrechen des Pferdes. Entscheidend für die Diagnose ist der Nachweis von Mikrofilarien im Blute. In den von *Wirth* beschriebenen Fällen wechselte die Anzahl Mikrofilarien zwischen 1 und 6 per Blutstropfen, aber die Anzahl derselben kann auch so gering sein, daß man erst in jedem fünften oder sechsten Blutstropfen einen Parasiten antrifft. In dem Blutbilde bemerkt man eine augenscheinliche Eosinophilie mit einer Vermehrung der eosinophilen sogar bis zu 8% und etwas darüber. Das Blutbild ist im übrigen normal, vielleicht mit Ausnahme eines etwas hohen prozentualen Wertes der Lymphocyten. Hyperleukocytose und Anämie, die bei der Mikrofilariose des Hundes vorkommen, sind beim Pferde nicht beobachtet worden. Weder *Wirth* noch *Yakimow*[17]) [auch nicht *Darmagnac* nach *Hutyra-Marek*[6])] haben einen Turnus der Parasiten wahrnehmen können.

Einige Fälle der Krankheit werden auch von *Yakimow*[17]) beschrieben; er erwähnt als charakteristisches Symptom Hautkratzwunden an der Schnauze, deren Entstehung er nicht erklären kann. Diese Erscheinung erinnert an die bei der Mikrofilariose des Hundes beschriebenen parasitären Exantheme und legt den Vergleich mit einer papulösen Stomatitis bei dem von mir untersuchten Fall nahe, auf die ich im folgenden zurückkommen werde. *Mandel*[7]) beschrieb einen Fall dieser Krankheit, indem er Chylurie, eines der Hauptsymptome bei der Mikrofilariose des Menschen, beobachtete. *Lange* fand [nach *Wirth*[13])] bei einem Pferde im Kasaner Veterinärinstitut im Jahre 1881 Hämaturie mit allgemeinem Icterus und mäßigem Fieber. Diese Symptome verschwanden nach ungefähr 3 Wochen plötzlich. Bei der Untersuchung des Blutes wurden in jedem Blutstropfen 2—3 Mikrofilarien angetroffen. *Lange* nimmt an, daß die Hämaturie in Analogie mit demselben Symptom bei der Mikrofilariose des Menschen durch das Vorhandensein der Mikrofilarien in den Nierenkanälchen verursacht wurde. *Lingard* beobachtete [nach *Hutyra-Marek*[6])] bei der außereuropäischen Mikrofilariose kleine Blutungen in der Conjunctiva, zeitweilig beschleunigte Atmung, mäßiges Fieber und ödematöse Anschwellung der Hinterbeine und des Präputiums. Diese Symptome stimmen mit dem von anderen Verfassern bei der europäischen Mikrofilariose angegebenen Krankheitsbilde nicht überein. Es dürfte daher wahrscheinlich sein, daß es sich hier nicht um eine durch die Filaria papillosa verursachte Mikrofilariose handelte, sondern um eine durch die

seitens *Lingard* aus Indien bekannte Filaria sanguinis equi hervorgerufene, deren Mikrofilarien bedeutend kleiner (160—220 μ) sind als diejenigen der Filaria papillosa. *Lingard* beobachtete bei der Mikrofilariose des Pferdes in Indien einen nokturnen Turnus zwischen 6—10 Uhr nachm. und ein unbedeutenderes Maximum mehrere Stunden früher.

Sektionsbild.

Wirth bekam, wie zuvor erwähnt, in einem seiner Fälle[16]) die Gelegenheit zur Sektion. Er fand dabei in der Bauchhöhle des Pferdes 10 Exemplare der Filaria papillosa, von welchen 7 Weibchen und 3 Männchen waren. Sie lagen alle am Gekröse des Dünndarmes und am Diaphragma. Fibrinöse Adhäsionen wurden an der Milz, der Leber und dem Zwerchfell angetroffen. Alle übrigen Organe mit Ausnahme der Milz zeigten normales Aussehen. Diese war stark vergrößert, die Milzpulpa ziemlich fest und von schwarzroter Farbe. In der Milz wurden bedeutend mehr Parasiten angetroffen als im Blute der peripheren Gefäße und der übrigen Organe. Die die Parasiten umgebenden Gewebe zeigten bei der histologischen Untersuchung keine Veränderungen.

Behandlung und Prognose.

Für die direkte Bekämpfung der Krankheit scheint es keine effektiven Heilmittel zu geben. Verschiedene Blutdesinfektionsmittel wie Atoxyl, Neosalvarsan, pikrinsaures Kali usw., wurden ohne augenscheinliches Resultat versucht. Dies ist bei dem Gedanken einer so großen Resistenz der Mikrofilarien, nämlich daß sie [nach *Wirth*[16])] nicht einmal von einer 1 proz. Neosalvarsanlösung in vitro stärker beeinflußt werden als von destilliertem Wasser, nicht weiter verwunderlich. Bei der Mikrofilariose des Hundes behauptet jedoch *Hansen* [nach *Hutyra-Marek*[6])] eine vorübergehende Verminderung der Mikrofilarien nach Atoxylinjektion erzielt zu haben, und beim Menschen hat man nach *Braun-Seifert*[2]) in einem Falle die mit Mikrofilariose im Zusammenhang stehende Chylurie durch Injektion von 0,6 g Salvarsan vollständig zum Verschwinden gebracht. *Wirth* machte in zwei der von ihm beschriebenen Fällen die eigentümliche Beobachtung, daß intermittierende Fieberkrankheiten in einem Falle Angina[14]) und im andern Brustseuche[13]), die Genesung zu beschleunigen schienen.

Die Prognose bei der Mikrofilariose gestaltet sich insofern günstig, als eine sichtliche Genesung nach und nach eintritt, was jedoch sehr langsam geht und Monate in Anspruch nehmen kann [*Wirth*[16])]. Unter der Voraussetzung, daß die Mikrofilarien für ihre weitere Entwicklung eine Insektenpassage erfordern, sich also nicht innerhalb ihres ursprünglichen Wirtstieres fortpflanzen können, ist es ja selbstverständlich, daß eine Genesung stattfinden muß, sobald die Mutterfilarien gestorben sind

und demnach die Lieferung von Mikrofilarien an das Blut aufgehört hat — NB. sofern das Pferd nicht zuvor an Kachexie zugrundegegangen ist. Eine durch Insekten vermittelte Reinvasion von entwicklungsfähigen Mikrofilarien kann natürlich die Krankheit in einem Bestande, in dem sie sich ausgebreitet, unterhalten.

Ich werde nun im folgenden über einen Fall von Mikrofilariose im Blute des Pferdes berichten, den ich bei einer gelegentlichen Vertretung an der medizinischen Klinik der Veterinärhochschule in Stockholm zu diagnostizieren und näher zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Eigene Untersuchung.

Das Pferd, eine dunkelbraune Stute vom Reitpferdtyp. 5 Jahre alt, wurde den 24. VII. 1925 in die Klinik gebracht, da der Besitzer wegen der Abmagerung und Kraftlosigkeit des Tieres vermutete, daß es an irgendeiner Krankheit litte. Er hatte das Tier erst kürzlich gekauft und konnte sich daher über die Dauer des mutmaßlichen Krankheitszustandes nicht äußern. Spätere Nachforschungen ergaben, daß das Pferd im Lande gezüchtet war, von einem früheren schwedischen Regimentspferd stammte und auf einem Gut in der Gegend von Västeras geboren war. Leider ist es mir nicht gelungen, zuverlässige Angaben über die Zeit zu erhalten, während welcher das Pferd mutmaßlich an seiner Krankheit gelitten haben kann. Vor seiner Einstellung in die Klinik hatte das Pferd gute Freßlust, zeigte sich aber gänzlich unfähig zur Arbeit, da es zu irgendeiner Bewegung kaum imstande war.

Krankheitsbild.

Trotz der hochgradigen Abmagerung des Pferdes (Gewicht 440 kg) hatte das Haarkleid eine weiche und glänzende Beschaffenheit. Die Haut war dünn, aber ziemlich straff an der Unterlage fixiert. Das Temperament war träge, die Aufmerksamkeit abgestumpft und die Sensibilität herabgesetzt. Die sichtbaren Schleimhäute sahen etwas bleich und schwach gelbgrau verfärbt aus. Dieser Zustand blieb während der Zeit ($1^1/_2$ Monate), in der ich das Pferd unter Beobachtung hatte, unverändert. Es besaß während der ganzen Zeit ziemlich gute Freßlust. Irgendwelche Kollapssymptome im Stall, wie *Wirth* sie im Zusammenhang mit Mikrofilariose erwähnt, konnten von mir nicht wahrgenommen werden.

Die Temperatur hielt sich während der Observationszeit meistens um die normale untere Grenze mit einem höchsten Maximum von 38,4° und einem tiefsten Minimum von 36,6°. Die Pulsfrequenz variierte in der Ruhe zwischen 25 und 36 in der Minute. Der Puls war klein und schwach, in der Ruhe zwar regelmäßig, aber selbst nach unbedeutenden Anstrengungen arhythmisch.

Das Herz arbeitete in der Ruhe ruhig und regelmäßig, aber mit einem diastolischen Blasengeräusch über der Valvula mitralis. Nach 4 Minuten langem Longieren des Pferdes stieg die Herztätigkeit von 35 auf 70 Schläge pro Minute und wurde ausgeprägt arhythmisch; nach jedem dritten oder vierten Schlage trat eine Pause ein, die sich über einen Zeitraum von ein bis zwei Herzschlägen erstreckte. Das Pferd schwitzte nach dieser kleinen Anstrengung stark, und das Laufen mußte nach 4 Minuten abgebrochen werden, da das Tier niederzustürzen drohte.

Die Atmungsfrequenz war während der Observationszeit normal, sie wechselte zwischen 7 und 12 Atemzügen pro Minute in der Ruhe.

Die Milz war bei der Untersuchung per rectum zeitweilig etwas nach rückwärts und einwärts in die Bauchhöhle verschoben; sie schien etwas vergrößert und ihr freier Rand etwas abgerundet zu sein.

Der Kot war klein- und hartgeballt und enthielt periodenweise große Mengen von Oxyuris curvula von der Varietät Mastigoides, sowie zahlreiche Eier von Sclerostomum.

Der Harn war von alkalischer Reaktion, spezifisches Gewicht 1,03 bis 1,04 und enthielt ziemlich reichliche Quantitäten an Carbonatkrystallen. Zeitweilig trat reichlich Indikan auf, um dann wieder zu verschwinden. Die Indikanmenge im Harn schien jedesmal mit dem Auftreten einer größeren Menge von Oxyuris im Kot vermehrt zu sein, und sie dürfte als Zeichen eines im Zusammenhang mit dem Vorkommen vorerwähnter Parasiten im Darm bestehenden Katarrhs dieses Organes zu deuten sein. Im Hinblick auf die von *Mandel* beschriebene, im Zusammenhang mit Mikrofilariose beobachtete Chylurie nahm ich wiederholte Untersuchungen auf evtl. Vorkommen von Fett im Harn vor, jedoch stets mit negativem Resultat. Ebensowenig haben Mikrofilarien im Harnsediment nachgewiesen werden können.

Die Tuberkulinprobe (Ophthalmoprobe) fiel negativ aus.

Im Blute wurden reichlich Mikrofilarien angetroffen, was für die Diagnose entscheidend war. Das Blutbild sah im übrigen folgendermaßen aus:

Rote Blutkörperchen: 8 Millionen; weiße Blutkörperchen: 7800, verteilt auf folgende Formen:

basophile mononucleäre	1,25%
polymorphkernige neutrophile	69,50%
Übergangsformen	1,75%
Lymphocyten	20,00%
Eosinophile	7,50%

Der Hämoglobingehalt betrug 65—70% (nach *Sahlis* bzw. *Tallkvist*). Die Anzahl der roten Blutkörperchen ist befriedigend, auch der Hämoglobinwert spricht nicht für Oligocytämie, was natürlich nicht ausschließt, daß eine Oligämie, d. h. eine Verminderung der gesamten Blutmenge,

vorgelegen haben kann. Das Verhältnis zwischen den weißen und roten Blutkörperchen beträgt 1 : 1026. Hyperleukocytose lag also nicht vor, eher eine unbedeutende Verminderung der weißen Blutkörperchen im Verhältnis zu den roten, eine Erscheinung, die auch *Wirth* vereinzelt beobachtet hat. Der prozentuale Wert der Lymphocyten erscheint niedrig; eine relative Vermehrung derselben, wie sie *Yakimow* und *Wirth* in mehreren Fällen gefunden haben, liegt also nicht vor. Dagegen ist eine augenscheinliche Eosinophilie vorhanden, eines der Hauptsymptome der Mikrofilariose. Inwiefern die Zunahme eosinophiler Leukocyten durch das Vorkommen der intestinalen Parasiten beeinflußt sein kann, läßt sich natürlich nicht entscheiden.

Der Blutzuckergehalt und der Reststickstoff des Blutes waren normal (nach *Fohlin*), was darauf hindeutet, daß weder der Kohlehydrat- noch der Stickstoffumsatz durch die Krankheit beeinflußt wurden. Die Koagulationsgeschwindigkeit des Blutes bestimmte ich nach einer von *Schilling*[11]) modifizierten Form der *Schultz*schen Hohlperlencapillarmethode, die der Verfasser als durchaus anwendbar für den klinischen Gebrauch in der Humanmedizin empfiehlt. Im Blute traten Spuren von Koagulation nach $9^1/_2$ Minuten, fast vollständig nach 12 Minuten und restlose Koagulation nach 15 Minuten ein. Vergleichende Untersuchungen mit dieser Methode an gesunden Pferden ergaben mit den genannten Resultaten übereinstimmende Werte. Die normale Koagulabilität des Blutes scheint also durch die Anwesenheit der Parasiten nicht gestört zu werden, was zu erwarten nicht unbegründet wäre.

Den 3. VIII. beobachtete ich bei diesem Pferde eine papulöse Stomatitis. An der Schleimhaut der Lippen und der Wangen traten vereinzelte hanfsamen- bis erbsengroße Papeln auf, an deren Kuppe sich kraterförmige Erosionen ohne vorhergehende Bläschen- oder Pustelbildung entwickelten. Die Zunge war frei von Knötchen, aber am Zungenrücken und den Seitenrändern der Zunge fanden sich vereinzelte längliche, ca. $1^1/_2 \times 2$ cm große Erosionen. Ich exzidierte ein Stück der Lippenschleimhaut für histologische Untersuchung und werde im folgenden das histologische Bild beschreiben, das eine Serienschnittfolge durch eine der soeben erwähnten Papeln darbietet: ,,Unter dem makroskopisch sichtbaren Epitheldefekt liegt der nackte Papillarkörper. Der Boden der Erosion besteht aus nekrotischen Gewebsteilen, die stark zellinfiltriert sind. Die Infiltrate, die oft herdförmig und perivasculär angeordnet sind, bestehen zum überwiegenden Teil aus polymorphkernigen Leukocyten, unter welchen sich eine große Anzahl eosinophiler befindet. An manchen Stellen bilden die eosinophilen sogar das Hauptingrediens der Infiltrate und besonders im Papillarkörper kommt diese Leukocytenform reichlich vor. Schon bei schwacher Vergrößerung bemerkt man zahlreiche kleine intra-epitheliale nekrobiotische und nekrotische Herde, die größtenteils

in der äußeren Schicht des Stratum spinosum gelegen sind. In der Mehrzahl derartiger Herde findet man eine zentral liegende Mikrofilaria, die bei etwaigem Längsschnitt meistens eine gekrümmte Lage zeigt. Manche Herde enthalten mehrere Parasiten, an einer Stelle beobachtete ich sogar bis zu 3 Exemplaren. Rings um die Parasiten bemerkt man ziemlich zahlreiche Leukocyten, unter denen die eosinophilen vorherrschen. In frischen



Abb. 1. Schnitt durch eine Papel der Maulschleimhaut. (Ehrlichs Hämatoxylin-Eosin. Photo: Hjärre.) In der äußeren Schicht des Stratum spinosum sieht man intraepitheliale Herde in verschiedenen Stadien, von beginnender Nekrobiose zur Colliquationsnekrose und Cystenbildung.

Herden zeigen die Zellen des Stratum spinosum starke Affinität zu Eosin. An den Kernen in diesen eosinophilen Elementen bestehen Zeichen von Karyorhexis, Karyolysis und Pyknose, und zwischen den nekrotisierten Zellen finden sich eingewanderte Leukocyten. In anderen Herden sieht man beginnende Auflösung der degenerierten Zellelemente unter Bildung geringer Kolliquationsnekrose. An anderen Stellen wiederum beobachtet man Erweichungsherde mit Bildung von cystösen Hohlräumen, die oft mit eingewanderten Leukocyten angefüllt sind. Die oberflächlich

gelegenen Colliquationsnekroseherde haben oft eine kuppelförmige Vorwölbung des Oberflächenepithels verursacht, bisweilen kann man sogar einen Durchbruch des Stratum corneum finden. Tiefer gelegene Herde scheinen häufig durch einen leukocytengefüllten Kanal mit dem Papillarkörper in Verbindung zu stehen, an einer Stelle kann man sogar einen derartigen Kanal vom Papillarkörper nach einer Mikrofilaria im Zentrum

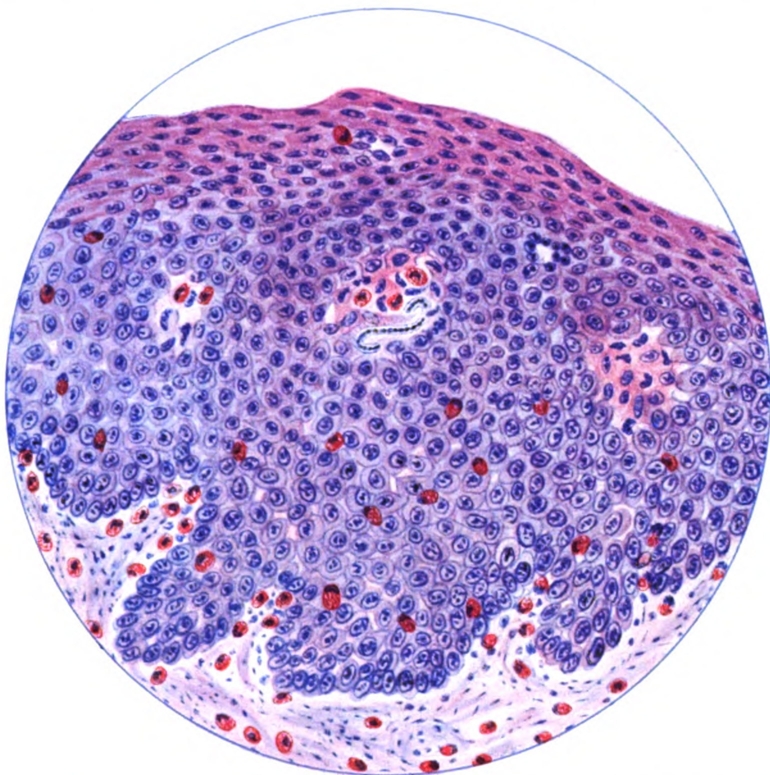


Abb. 2. Schnitt durch eine Papel der Maulschleimhaut. (Ehrlichs Hämatoxylin-Eosin, Korr.-Linse 4 mm. Okul. 10mal. Zeichnung: I. Welander.) In der Mitte des Epithellagers sieht man eine Mikrofilarie, in einem nekrotischen Herde gelegen. Rechts von diesem ein nekrobiotischer Herd und links eine Colliquationsnekrose.

des intra-epithelialen Nekroseherdes desselben deutlich verfolgen. Dies dürfte als Beweis für die Wanderung der Parasiten aus dem Papillarkörper in die Epithelschicht hinein gelten, wo sie die beschriebenen nekrotischen und nekrobiotischen Herde verursachten. Außer diesen Herden bemerkt man in der Epithelschicht eine diffuse und relativ spärliche Infiltration derselben mit eosinophilen Leukocyten, die sich auf sämtliche Schichten des Epithels mit Ausnahme des Stratum corneum erstreckt. Am Rande der Papel, und zwar am Übergange der Propria in die

Submucosa bemerkt man einen kleinen organisierten, nicht obturierenden Embolus, der in einem kleineren Arterienast liegt, und näher dem Zentrum der Papel trifft man gleichfalls in einem kleineren Arterienzweig einen organisierten, wandgestellten, ebenfalls nicht obliterierenden Thrombus. Ich habe in keiner dieser Bildungen Mikrofilarien oder Fragmente von solchen finden können und vermag daher nicht zu entscheiden, in welchem Maße die Parasiten deren Entstehung verursacht haben. Derartige thrombotische Bildungen in den kleineren Arterien der Schleimhaut dürften jedoch zum wenigsten einen begünstigenden Faktor für die Entstehung nekrotischer Prozesse in derselben bilden."

Auf Grund der histologischen Untersuchung unterliegt es wohl kaum einem Zweifel, daß die parasitäre Invasion in die Epithelschicht der Schleimhaut eine große Rolle bei der Entstehung der Stomatitis gespielt hat. Die Mikrofilarien dürften indessen allein kaum dazu imstande gewesen sein, die umfangreichen entzündlichen Prozesse zu verursachen, die in der Papelbildung und den makroskopisch sichtbaren Erosionen in die Erscheinung traten. Diese sind offenbar durch Sekundärinfektion der kleinen parasitären Nekrosen im Epithel entstanden. Für eine derartige Annahme spricht auch der Umstand, daß die Stomatitis nach ca. 12 Tagen spontan abheilte. Diese Komplikation der Mikrofilariose besitzt gewisses Interesse als Parallele zu den bei der Mikrofilariose des Hundes vorkommenden parasitären Exanthemen und zu den von *Mandel* angegebenen Hautkratzwunden an der Schnauze des Pferdes bei ebenderselben Krankheit, deren Natur er nicht zu erklären vermochte. Es liegt die Annahme nahe, daß die genannten Hautaffektionen, ebenso wie die Stomatitis in dem hier vorliegenden Falle, durch Sekundärinfektion von mikroskopisch kleinen parasitären Nekrosen im Epithel entstanden sind.

Die Mikrofilarien.

Diese Parasiten traten zu Anfang der Observationszeit ziemlich spärlich im Lippenblut, nämlich am Tage mit 1—3 Exemplaren im Blutstropfen auf, ihre Anzahl nahm jedoch im Laufe von $1^1/_2$ Monaten bis zu 25—30 pro Tropfen zu. *Wirth* empfiehlt für die Entdeckung der Parasiten eine Untersuchung in getrockneten und gefärbten Ausstrichpräparaten. Ich selbst habe die Erfahrung gemacht, daß man bedeutend größere Gefahr läuft, in einem derartigen Präparat einen Parasiten zu übersehen, als bei der Untersuchung auf lebende Parasiten in nativen Blutpräparaten. Zu diesem Zweck benutze ich große Deckgläser (50 × 25 mm), da sonst die Blutschicht für hinreichende Durchleuchtung zu dick wird oder das Blut über die Ränder des Deckglases tritt. Objekt- und Deckglas müssen gründlich mit Spir. conc. gereinigt und darauf zwecks Verzögerung der Blutkoagulation mit einer dünnen Schicht von Paraffinum

liquidum angefeuchtet werden. Ein Tropfen Blut wird mitten auf das Objektglas geträufelt, und das Deckglas ohne Druck aufgelegt. In einem derartigen Präparat kann man bei einigermaßen genauer Inspektion der Entdeckung eines Parasiten kaum entgehen, da er seine Anwesenheit durch die zierliche Wirbelbewegung des Blutes verrät, die der Parasit durch seine sehr lebhaften und kräftigen Bewegungen veranlaßt. Man sucht deshalb im Präparat nach derartigen Blutwirbeln und entdeckt den Parasiten bei genauer Einstellung auf den Blutwirbel. Die Lebensdauer der Parasiten in solchen Präparaten ist ziemlich lang; ich habe in denselben noch nach 12stündiger Aufbewahrung bei Zimmertemperatur einzelne lebende Exemplare gefunden. Für die Entdeckung und Zählung der

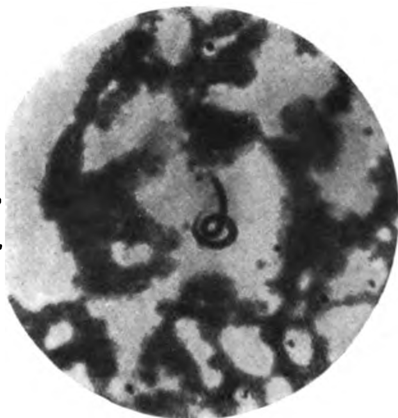


Abb. 3. Mikrofilarie im Blutausstrich. (Giemsa. Schwache Vergrößerung. Photo: Sandén.)



Abb. 4. Mikrofilarie im Blutausstrich. (Giemsa. Mittelstarke Vergrößerung. Photo: Sandén.)

Parasiten eignet sich am besten eine Vergrößerung mit den Objektiven III und IV nebst Okularen I und II. Bei der Untersuchung der Morphologie der Mikrofilarien verwendet man Objektiv VII oder Ölimmersion.

Die Länge der Mikrofilarien wechselte zwischen 250 und 300 μ, Werte, die mit den in der Literatur angegebenen übereinstimmen. Um Schrumpfungserscheinungen zu vermeiden, habe ich die Parasiten nicht in getrockneten Präparaten, sondern in einer schwachen Lösung von Essigsäure gemessen, die sie in der Regel in ausgestreckter Stellung tötet. In getrockneten Präparaten werden sie fast immer mehr oder weniger zusammengerollt angetroffen, was eine exakte Messung in hohem Grade erschwert. Bei der Messung habe ich die Länge des Parasiten von der vordersten Rundung der Scheide bis zur äußersten Spitze des Schwanzes gerechnet.

Bei Hämatoxylinfärbung und insonderheit bei Vitalfärbung nach *Rodenwaldt* traten die Excretions- und Genitalorgane ziemlich deutlich

hervor. Der Excretions- bzw. der Genitalporus waren jedoch schwer zu entdecken. Auch an lebenden Parasiten in nativen Blutpräparaten habe ich bei zweckmäßiger Abblendung die Hauptgenitalzelle und die Excretionszelle wahrnehmen können.

Wirth[16]) behauptet, daß ein Festkleben der Scheide am Deckglase, wie es bei anderen Arten von Mikrofilarien bekannt ist, bei dieser nicht beobachtet ist. In 4 Fällen habe ich indessen deutlich gesehen, wie sich die Parasiten hartnäckig und unaufhörlich mit dem Kopfende der Scheide am Deckglase unter heftigen Bewegungen mit dem freien Körper anhefteten, an die Windungen eines Aales an der Angel erinnernd. Die am Deckglase angeheftete kleine Partie der Scheide trat wie ein kraterförmiges Saugnäpfchen hervor und schien als eine solche zu fungieren, aber ob ein wirkliches Saugen mit Kontraktionen stattfand, oder ob es sich um ein einfaches Festkleben am Deckglase handelte, konnte ich nicht entscheiden.

Die Parasiten bewegen sich, wie zuvor erwähnt, mit sehr lebhaften und kräftigen Bewegungen in den Blutpräparaten. Sie schlängeln sich indessen innerhalb eines kleinen begrenzten Gebietes hin und her, weshalb ihre absolute Fortbewegung innerhalb des Präparates ziemlich unbedeutend ist. Ich habe kaum einen einzigen Parasiten bemerkt, dessen Bewegungen sich über die Grenzen eines Gebietes von einem qmm erstreckten. Dies ist insofern von Bedeutung, da es ein Zählen der Parasiten in lebendem Zustande in nativen Blutpräparaten gestattet, was viel müheloser ist, als sie in gefärbten Strichpräparaten zu zählen. Ein durch etwaige Fortbewegung von irgendwelchen Parasiten während des Verlaufes der Zählung bedingter fehlerhafter Einfluß auf das Resultat derselben ist kaum zu befürchten.

Der Turnus der Mikrofilarien.

Zwecks Feststellung, ob sich die Parasiten durch eine nokturne oder diurne Auswanderung in die peripheren Capillaren auszeichneten, nahm ich Serien von Zählungen derselben in Blutpräparaten vor, und zwar teils mitten am Tage, teils um 12 Uhr in der darauffolgenden Nacht. Die Blutproben wurden aus den Capillaren der scarifizierten Schleimhaut der Lippe an deren Übergang in die Haut entnommen. Die Resultate der Untersuchungen werden in Tab. 1 wiedergegeben.

Tabelle 1.

Datum	Parasitenzahl pro $^1/_{10}$ ccm Blut aus der Lippe		Prozentuale Vermehrung nachts	Absolute Vermehrung pro $^1/_{10}$ ccm nachts
	Am Tage	In der darauffolgenden Nacht		
25. VII. bis 26. VII.	5	30	500	25
30. VII. „ 31. VII.	18	75	316	57
8. VIII. „ 9. VIII.	19	78	311	59
23. VIII. „ 24. VIII.	22	83	277	61
6. IX. „ 7. IX.	42	107	155	65

Aus der Tabelle geht hervor, daß nokturner Turnus vorliegt. Am deutlichsten trat derselbe zu Anfang der Observationszeit hervor, wo nur eine kleinere Anzahl von Parasiten im Blute vorkam. Während ich nämlich 5 Parasiten pro $^1/_{10}$ ccm Blut am Tage fand, steigerte sich diese Anzahl während der Nacht um 25 Stück, was einer Vermehrung um 500% entspricht. Der Zunahme der Parasitenanzahl innerhalb des Tierkörpers entsprechend verringerte sich der prozentuale Unterschied zwischen der Anzahl am Tage und derjenigen in der Nacht, wogegen die absolute Steigerung der Anzahl beständig wuchs. Während ich am Tage im Lippenblut 42 Parasiten pro $^1/_{10}$ ccm antraf, steigerte sich diese Anzahl in der Nacht um 65 Stück oder um 155%. Dies möchte ich dadurch erklären, daß die Parasiten bei massenweisem Vorkommen genötigt werden, sich über eine größere Blutmenge zu verteilen; deshalb wandern sie auch zum Teil am Tage in die peripheren Blutbahnen aus, wodurch ihr Turnus weniger deutlich ausgeprägt wird.

Ich habe außerdem eine vergleichende Untersuchung über die Verteilung der Parasiten im Blute der Lippenschleimhaut und der Vena jugularis während des Tages und während der Nacht angestellt. Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind in Tab. 2 wiedergegeben.

Tabelle 2.

Anzahl in $^1/_{10}$ ccm Capillarblut		Anzahl in $^1/_{10}$ ccm Venenblut		Zunahme im Capillarblut nachts	Abnahme im Venenblut nachts	Tagesdifferenz zwischen Venen- und Capillarblut	Nachtdifferenz zwischen Capillar- und Venenblut
Am Tage	In der Nacht	Am Tage	In der Nacht				
22	83	90	40	61	50	68	43
42	107	115	45	65	70	73	62
52	120	145	79	68	66	93	41

Aus derselben geht hervor, daß ein regelmäßiger Wechsel in der Anzahl der Parasiten auch im Jugularblut vorhanden war, aber in umgekehrtem Verhältnis zu dem Wechsel im Capillarblut. Im Venenblut kamen also die Parasiten am reichlichsten am Tage vor, um während der Nacht abzunehmen. Diese Abnahme schien ungefähr in demselben Grade wie die gleichzeitige Vermehrung im Capillarblut stattzufinden. Weiter ist aus der Tabelle ersichtlich, daß die Auswanderung der Parasiten in das Capillarblut während der Nacht nicht nur bis zum Eintreten eines Ausgleiches der vorherigen Tagesdifferenz zwischen Venen- und Capillarblut erfolgte, sondern diese Grenze sogar überschritt, bis eine beträchtliche Differenz in entgegengesetzter Richtung zugunsten des Capillarblutes zustandegekommen war. Bei der ersten Untersuchungsserie trat demnach während der Nacht im Capillarblut eine Vermehrung um 61 Parasiten ein, während gleichzeitig mit derselben eine Verminderung im Venenblut um 50 stattfand. Am Tage enthielt das Venenblut 68 Para-

siten mehr als das Capillarblut, während der Nacht wurde das Verhältnis jedoch umgekehrt, im Capillarblut kamen dann nämlich 43 Parasiten mehr als im Venenblut vor (alles pro $^1/_{10}$ ccm gerechnet). Die Nachtdifferenz zwischen Capillar- und Venenblut wurde nicht so hoch wie die Tagesdifferenz zwischen Venen- und Capillarblut. Dieses hängt mit dem auch aus der Tabelle hervorgehenden Sachverhalt zusammen, daß die Parasitenanzahl im Venenblut sowohl während dessen hoher als auch niedriger Phase stets größer war als die Parasitenanzahl im Capillarblut während der entsprechenden Phasen. Die Tatsache eines solchen Verhaltens wird auch dadurch erklärlich, wenn man sich das Venenblut als ein Depot denkt, von dem die Parasiten auswandern.

Die Thermoresistenz der Mikrofilarien.

Der Umstand, daß die Lebhaftigkeit der Parasiten augenscheinlich bei Beleuchtung unter dem Mikroskop mit einer gewöhnlichen elektrischen Lampe gesteigert wird, was nach *Wirths* annehmbarer Hypothese durch die Wärme der Lampenstrahlen verursacht werden soll, veranlaßte mich zu einer Untersuchung über die Einwirkung verschiedener Temperaturen auf Mikrofilarien, die in native Blutpräparate eingeschlossen waren. Die Präparate wurden wie die zuvor beschriebenen Deckglaspräparate dargestellt, die Blutentnahme geschah am Tage aus der Vena jugularis. Alle thermobehandelten Präparate wurden bei der nachfolgenden mikroskopischen Prüfung mit Kontrollpräparaten verglichen, die gleichzeitig mit den ersteren entnommen und in eben derselben Weise wie diese dargestellt waren. Hierbei wurden die Kontrollpräparate im Thermostaten bei Körpertemperatur während der Zeit aufbewahrt, in der ich die Untersuchungspräparate anderer thermischen Einwirkung aussetzte. Der Gang der Untersuchung wird im folgenden wiedergegeben:

Nach 15 Minuten währendem *Aufenthalt bei Zimmertemperatur* (18° C) waren die Bewegungen der Parasiten kräftig und schnell, entbehrten aber des eigentlichen „Schwunges", der sie in frischentnommenen Blutproben auszeichnet. Nach einem Aufenthalt von 5 Minuten im Thermostaten bei 37,5° gewannen sie jedoch ihre diesbezügliche ursprüngliche Eigenschaft wieder. *Nach Abkühlung* auf + 6,5° während 5 Minuten verringerte sich augenscheinlich ihre Lebhaftigkeit. Bei Ausdehnung der Zeit auf 10 Minuten wurden die Bewegungen noch langsamer und nach 15 Minuten langer Abkühlung träge. Setzte ich diese Präparate wieder dem Thermostatenaufenthalt während 5 Minuten aus, so nahmen die Bewegungen an Kraft und Schnelligkeit wieder zu und übertrafen in dieser Hinsicht sogar diejenigen in den Präparaten, die bei Zimmertemperatur ohne nachfolgenden Aufenthalt im Thermostaten aufbewahrt waren.

Nach Abkühlung auf + 1° während 3 Minuten wurden die Bewegungen der Parasiten träge, während 5 Minuten schwach und während 15 Minuten sehr schwach. Nach dem Zurückbringen der Präparate in den Thermostaten gewannen die Parasiten dieselbe Lebhaftigkeit wieder wie zuvor, ohne daß man eine Nachwirkung der Kältebehandlung zu bemerken vermochte.

Nach Einfrieren bei — 10° während 3 Minuten war selbstredend jede Bewegung verschwunden und die Parasiten wirkten auf den ersten Blick vollständig leblos. Als ich jedoch das Auftauen des Präparates unter dem Mikroskop verfolgte, fand ich, daß sich die Parasiten mit fortschreitendem Auftauen zu krümmen und einige träge langsame Bewegungen auszuführen anfingen, die allmählich an Kraft und Schnelligkeit zunahmen. Nach einem Aufenthalt von 5 Minuten im Thermostaten hatten die Parasiten ihre ursprüngliche Lebhaftigkeit wiedergewonnen. Nach Einfrieren bei derselben Temperatur während 5 Minuten wiederholt sich dasselbe, und noch nach 10 Minuten langem Einfrieren erwachten die Parasiten zum Leben und gewannen ihre Lebhaftigkeit wieder. Ob ein so langdauerndes Einfrieren von 10 Minuten bei — 10° weiterhin nachteilig auf die Vitalität der Parasiten einwirkt, kann ich nicht entscheiden. Ich habe indessen keinen sichtlichen Unterschied in der Schnelligkeit der Bewegungen oder in der Lebenslänge zwischen Parasiten gefunden, die diese Kältebehandlung durchgemacht hatten und solchen ohne dieselbe.

Nach Einfrieren bei — 10° während 12 Minuten waren die Parasiten unwiderbringlich erfroren und konnten nach dem Auftauen durch Thermostatenaufenthalt nicht wieder ins Leben gerufen werden. Dies scheint also die ungefähre Grenze für die Fähigkeit zu sein, niedrige Temperaturen zu ertragen.

Ich untersuchte ferner die Reaktion der Mikrofilarien auf Erwärmung. Zu diesem Zweck bediente ich mich eines Wasserbades mit der Möglichkeit einer Temperatureinstellung bis auf eingradige Genauigkeit. Die Blutpräparate wurden in eine kleine platte, zuvor im Wasserbade angewärmte Metallhülse eingeschlossen und in unmittelbarer Nähe der Quecksilberkugel des Thermometers versenkt. Der Versuch ergab folgendes:

Nach Erwärmung auf + 48° während 10 Minuten waren sämtliche Parasiten tot.

Nach Erwärmung auf + 46° während 10 Minuten zeigten die Parasiten schwache und nach 15 Minuten langer Erwärmung sehr schwache Bewegungen. Nach halbstündigem Aufenthalt bei dieser Temperatur waren sämtliche Parasiten tot.

Nach Erwärmung auf + 45° während 10 Minuten hatten die Parasiten träge und nach 30 Minuten Erwärmung sehr schwache Bewegungen. Nach Abkühlung bei Zimmertemperatur gewannen die Parasiten ihre Lebhaftigkeit wieder.

Erwärmung auf 41,5—42° ergab folgendes Resultat:

Einstündiger Aufenthalt bei dieser Temperatur schwächte die Bewegungen der Parasiten erheblich. Nach vier Stunden waren die meisten Parasiten tot, aber einzelne Exemplare zeigten schwache Zuckungen und Krümmungen, die jedoch binnen kurzem aufhörten. In den Kontrollpräparaten besaßen die Parasiten noch ziemlich lebhafte und kräftige Bewegungen. Den Untersuchungen bei niedrigerem Wärmegrad als 41,5° konnte ich keinen Wert beimessen, weil der Umstand, daß die Parasiten in den Kontrollpräparaten nach länger als 4—5 Stunden dauernder Aufbewahrung ebenfalls einen recht wechselnden Grad von Vitalität zeigten, die Untersuchungsresultate unzuverlässiger gestaltete.

Aus den Untersuchungen über die Resistenz der Mikrofilarien gegen verschiedene Temperaturen geht also hervor, daß sie Abkühlung recht gut vertragen. Eine starke Abkühlung wirkt auf ihre Lebensäußerungen zwar lähmend, sie erholen sich aber nach kürzerer Erwärmung auf 37,5°. Nur Einfrieren während längerer Zeit als 10 Minuten vermag sie zu töten. Gegen Erwärmung sind sie sehr empfindlich. So töten sie relativ niedrige Wärmegrade wie 46—48° in kurzer Zeit, und ebensowenig vertragen sie eine Erwärmung auf 41,5—42° während längerer Zeit als 4 Stunden. Obgleich es nicht hat festgestellt werden können, so ist es doch sehr wahrscheinlich, daß auch nahe bei 40° liegende Temperaturen während längerer Zeit vernichtend auf ihre Lebensfunktionen einwirken. Betrachtet man von diesem Gesichtspunkte *Wirths* Beobachtung, daß intermittierende Fieberkrankheiten das Leiden kupieren können, so wäre eine zeitweilige Fiebertemperatur aller Wahrscheinlichkeit nach das beste Heilmittel gegen die Mikrofilariose des Pferdes. Eine Steigerung der Temperatur künstlich zuwegezubringen, ohne gleichzeitig dem Patienten zu schaden, bietet indessen große Schwierigkeiten. Am wirksamsten wäre zweifelsohne eine intravenöse Injektion von lebender Bakterienkultur, aber damit riskiert man außer der Schockwirkung auch eine Septicämie, was keineswegs wünschenswert wäre. Auch bei Injektion von toter Bakterienkultur dürfte man mit einem Schok zu rechnen haben, der für das Tier durch etwaige Schwächung der Körperkonstitution verhängnisvoll werden könnte. Ich habe in dem beschriebenen Falle den Versuch gemacht, mittels subcutaner Terpentinölinjektionen aseptisches Fieber zu bewirken, es ist mir aber auf diesem Wege nicht gelungen, die Temperatur über die normale zu erhöhen.

Übertragungsversuche.

Zwei Meerschweinchen wurden intraperitoneal und zwei Kaninchen intraokulär mit Blut von dem Pferde geimpft. Das eine Kaninchen starb 24 Stunden nach der Impfung an einer Pneumonie. Bei der Sektion desselben wurden in der Kammerflüssigkeit des Auges noch lebende Mikro-

filarien angetroffen, die natürlich vom Impfmaterial herstammten. Das andere Kaninchen und die Meerschweinchen wurden nach $2^1/_2$ Monaten getötet. In der Kammerflüssigkeit der Kaninchenaugen wurden zwei tote, etwas macerierte Mikrofilarien und einige Fragmente angetroffen, die doch nicht mit Sicherheit als Mikrofilarienteile identifiziert werden konnten. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes und der Peritonealflüssigkeit gab vollständig negatives Resultat, im übrigen war auch das Sektionsresultat negativ. Das gleiche galt ebenfalls für die Meerschweinchen, bei welchen nicht einmal tote Mikrofilarien oder Fragmente von solchen an der Impfstelle (der Peritonealhöhle) zu entdecken waren.

Eine Entwicklung oder Vermehrung von Mikrofilarien im Kaninchen- und Meerschweinchenkörper durch direkte Übertragung von lebenden Exemplaren ist mir demnach nicht gelungen, was ja auch nicht zu erwarten war.

Sektionsresultat.

Am 10. Oktober bot sich mir die Sektion des Pferdes. In der Bauchhöhle wurden 52 Exemplare von Filaria papillosa angetroffen, wovon 47 Weibchen und nur 5 Männchen waren. Die Parasiten lagen hauptsächlich am Gekröse des Dünndarmes und des kleinen Kolons, aber einzelne Exemplare wurden auch am großen Kolon und dem Diaphragma angetroffen. Durch Abschneiden des Hinterkörpers trächtiger Weibchen ca. $1^1/_2$ cm von der Schwanzspitze konnte ich aus denselben enorme Massen von Larven herausdrücken. Bei manchen Weibchen waren diese noch nicht ausgetragen und lagen zusammengerollt in ihrem Embryonalhäutchen. Bei anderen wiederum waren sie anscheinend ausgetragen, wurden in ausgestreckter Stellung angetroffen und stimmten in Größe und Aussehen vollständig mit den bei Lebzeiten des Pferdes im Blute gefundenen Mikrofilarien überein. Aus diesem Sektionsbefund kann man den ziemlich sicheren Schluß ziehen, daß die Mikrofilariose in dem von mir beschriebenen Falle von der Filaria papillosa hergerührt hat.

Die Untersuchung des Gefäßsystems auf evtl. vorkommende Mutterparasiten hatte negatives Resultat. An den Herzklappen konnte kein organischer Fehler als Erklärung für das bei Lebzeiten beobachtete diastolische Blasengeräusch nachgewiesen werden.

Die Milz bot keine Zeichen von Tumor dar, aber die mikroskopische Untersuchung derselben zeigte das Bild einer mäßig starken Hämosiderosis (*Perls* Eisenreaktion positiv), was für einen etwas größeren Blutkörperchenzerfall als unter normalen Verhältnissen deutet. An sämtlichen Bauchorganen und den Wänden der Bauchhöhle bemerkte man zahlreiche filamentöse Beläge, die zwischen der Leber und dem Diaphragma besonders hübsch, spinngewebeartig ausgeformt waren. Am Dünndarmgekröse wurden viele, vereinzelt liegende, sternförmige, narbenähnliche Bildungen von Hanfsamengröße und darüber vorgefunden. Sie erwiesen

sich auch bei histologischer Untersuchung aus Narbengewebe bestehend, ohne lokale Eosinophilie. Das pathologisch-anatomische Bild bot keine Möglichkeit, auf einen direkten Zusammenhang zwischen den genannten Narben und den in der Bauchhöhle vorkommenden Filarien zu schließen. Undenkbar ist ein solcher Zusammenhang nicht, und deshalb wird man hoffentlich bei künftigen Sektionen mit der nötigen Aufmerksamkeit hierauf Klarheit in diesem Verhalten gewinnen.

Die histologische Untersuchung von Herz, Lungen, Leber und Nieren gab vollständig negatives Resultat.

Da, wie zuvor erwähnt, Filaria papillosa eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung in der Bauchhöhle des Pferdes auch in Schweden ist, so könnte man daraus den Schluß ziehen, daß auch die Mikrofilariose beim Pferde ebenso gewöhnlich vorkommen müßte. Man darf indessen die ausgeprägte Disproportion zwischen Männchen und Weibchen bei diesen Parasiten nicht vergessen, für welche der von mir beschriebene Fall mit kaum einem männlichen Parasiten auf neun Weibchen ein eklatantes Beispiel bildet. Es ist sehr wohl denkbar, daß sogar eine große Anzahl Weibchen bei einem Pferde ohne das Vorkommen eines Männchens vorhanden sein können. Ein derartiges Pferd hat zwar Filaria papillosa in der Bauchhöhle, aber eine Mikrofilariose kann natürlich niemals zustande kommen. Anzunehmen ist dagegen, daß das betreffende Pferd seine Filarien durch Übertragung von einem andern mit Mikrofilariose behafteten Pferd erhalten hat. Hieraus kann man schließen, daß Mikrofilariose, auch wenn sie nicht ebenso gewöhnlich wie Filaria papillosa beobachtet wird, doch recht häufig vorkommen dürfte. Der Mangel an diagnostizierten Fällen kann teilweise darauf beruhen, daß geringgradige Invasion keine die Untersuchung des Tieres veranlassenden Symptome zu verursachen braucht. Aber selbst im Falle klinischer Untersuchung, vor allem in der Landpraxis, findet eine Vervollständigung derselben durch Blutuntersuchung nicht immer statt, und wenn schließlich eine solche durchgeführt wird, geschieht sie in der Regel in getrockneten Ausstrichpräparaten, in welchen ein Parasit ziemlich leicht übersehen wird. Bei kachektischen Krankheitszuständen, bei denen die Ätiologie aus irgendeinem Grunde nicht absolut klar ist, dürfte es sich empfehlen, sein Augenmerk auf die Mikrofilariose zu richten und die von mir beschriebene mikroskopische Prüfung nativer Blutpräparate vorzunehmen. Die Untersuchung ist ja äußerst einfach und erfordert keine andere Anordnung als die gewöhnliche mikroskopische Ausrüstung, mit der jeder praktizierende Veterinär versehen ist. Bei der Untersuchung am Tage soll die Blutprobe aus der Vena jugularis entnommen werden, andernfalls durch Schnitt in die Lippe.

Herrn Professor *Hj. Dahlström* erlaube ich mir meinen ergebensten Dank dafür darzubringen, daß er mir die Untersuchung dieses Falles

selbst nach Beendigung meiner Dienstzeit an der medizinischen Klinik ermöglicht hat, sowie für das wohlwollende Interesse, mit dem er meiner Arbeit gefolgt ist.

Die histologischen Präparate wurden im pathologisch-anatomischen Institut der Veterinärhochschule angefertigt. Die Richtigkeit meiner Beobachtungen an den genannten Präparaten kontrollierte freundlichst der außerordentliche Professor *A. Hjärre*, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen warmen Dank ausspreche.

Schrifttum.

[1]) *Aschoff*, Pathologische Anatomie. 2. Aufl. Jena 1911. S. 238—240. — [2]) *Braun-Seifert*, Die tierischen Parasiten des Menschen. II. Teil. 2. Aufl. Leipzig 1920. S. 303—312. — [3]) *Fülleborn*, Beiträge zur Biologie der Filarien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **66**, H. 2/4, S. 255—267. — [4]) *Fülleborn*, Übertragung von Filariakrankheiten durch Mücken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907, Nr. 20; nach einem Ref. im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. **41**, 665. — [5]) *Fülleborn*, Untersuchungen über die chemotaktische Wirkung der Malpighischen Gefäße von Stechmücken auf Hundemikrofilarien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **65**, H. 4/5, S. 349—352. — [6]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. I. 5. Aufl. Jena 1920. S. 980—988. — [7]) *Mandel*, Über eine Blutfilarie des Pferdes. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionsk., Abt. 1, Orig. **57**, 84—87. — [8]) *Rodenwaldt*, Die Verteilung der Mikrofilarien im Körper und die Ursachen des Turnus bei Mikrofilaria nocturna und diurna. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.; nach Ref. im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. **43**, 346—347. — [9]) *Schmaus-Herxheimer*, Grundriß der pathologischen Anatomie. Jena 1911. — [10]) *Fiebiger*, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. 1923. S. 236—237. — [11]) *Schilling*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1924. S. 35. — [12]) *Looss*, Filariasis. Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten. Bd. II. 2. Aufl. Leipzig 1914. S. 432—491. — [13]) *Wirth*, Filariosen bei einheimischen Pferden. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **10**, 161. 1911. — [14]) *Wirth*, Filariosen bei einheimischen Pferden. 2. Mitt. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **12**, 295—298. 1912. — [15]) *Wirth*, Filariosen bei einheimischen Pferden. 3. Mitt. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **15**, 135—138. 1914. — [16]) *Wirth*, Filariosen bei einheimischen Pferden. 4. Mitt. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **18**, 229—231. 1917. — [17]) *Yakimow, Schochos, Koselkin, Winogradow, Demidow*, Die Mikrofilariose der Pferde im Turkestangebiete. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **16**, 275—286. 1914—1915. — [18]) *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. II. Berlin 1921. S. 458—459.

Bücherbesprechungen.

Statistischer Veterinärbericht über das Reichsheer für das Berichtsjahr 1925. Bearbeitet im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt. 1927.

Der Bericht hat im ganzen seine alte bewährte Form beibehalten. Der Gesamtverlust sank seit 1921 von 2,3 auf 1,53%. Der allgemeine Gesundheitszustand war gut, der Seuchenstand günstig. An Rotz verlor das Reichsheer 1 Pferd, an ansteckender Lymphgefäßentzündung keins; an Räude waren erkrankt 9 Pferde; an infektiöser Anämie starben 2 Pferde. *Neumann-Kleinpaul.*

Bericht über das Veterinärwesen im Freistaat Sachsen für die Jahre 1923 und 1924. 68./69. Jahrgang. Dresden. Bearbeitet von der II. Abteilung des Landesgesundheitsamtes.

Die Summe der Tierseuchen-Entschädigung betrug 1923: 39621595278324771 Mark für 228 Pferde und 486 Rinder. 1924 wurden 1017879 RM. gezahlt für 500 Pferde und 1332 Rinder.

Der Bericht gibt erschöpfende Aufklärung über die „staatliche Veterinärmedizin" im weitesten Sinne. Er enthält zahlreiche Übersichten, Statistiken, aber auch Einzeldarstellungen. *Neumann-Kleinpaul.*

Grundriß der Milchhygiene für Tierärzte. Von Dr. med. vet. Wilhelm Ernst. Zweite, umgearbeitete Auflage. Mit 27 Textabbildungen und 6 farbigen Tafeln. 1926. Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart. Ladenpreis geheftet 24 M., gebunden 26.40 M.

Der bekannte Grundriß der Milchhygiene von *Ernst* ist in 2. Auflage erschienen. Zwischen dem Erscheinen der 1. Auflage im Jahre 1913 und der jetzigen Neuerscheinung liegt ein Zeitraum von 13 Jahren, in welchem sich manche als feststehend erscheinende Ansicht geändert hat. Deshalb mußte auch eine vollkommene Umarbeitung der Neuauflage erfolgen, wobei alle Kapitel eine Ergänzung, ein großer Teil grundlegende Umänderungen fanden.

Wie der Titel sagt, behandelt das Werk die den Tierarzt hauptsächlich interessierende Hygiene der Milch. Trotzdem ist die Chemie der Milch nicht unerwähnt geblieben. Verf. glaubt ganz richtig, den Standpunkt einnehmen zu müssen, daß im allgemeinen dem Chemiker die Chemie, dem Tierarzt aber die endlich immer mehr an Ansehen gewinnende Hygiene als Forschungs- und Betätigungsfeld verbleiben müsse.

Das Pasteurisierungsproblem ist ausführlich und kritisch behandelt und mit Zahlenmaterial belegt. Die neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Vitamine und Avitaminosen sind eingefügt, Ziegenmilchschäden und Hemmungskörper berücksichtigt. Daß die Bakteriologie der Milch und die durch die Milch übertragbaren Krankheiten eine eingehende Würdigung gefunden haben, braucht für ein solch bedeutendes Werk nicht besonders erwähnt zu werden. Auf einer der verschiedenen Tafeln sind einzelne Formen der Tuberkulose dargestellt, wobei auf das Fehlen von Riesenzellen bei der infiltrierenden Form ausdrücklich hingewiesen sein soll — Grund genug für die in der Fleischbeschau tätigen Tierärzte, bei der Beurteilung von Euterveränderungen recht vorsichtig zu sein. Kurz gesagt behandelt das 409 Seiten starke Werk die Milch vom Produktionsort bis zum Konsumenten, ohne weitschweifig zu werden und ohne auch die gesetzlichen Bestimmungen zu vergessen. Der klare Ausdruck der Sprache, bedingt durch vollständige Beherrschung der Materie, sichert dem vortrefflich ausgestatteten Werk den Eingang in das Arbeitszimmer und Laboratorium eines jeden, der sich mit der Versorgung unseres Volkes mit einwandfreier Milch befaßt. *R. Hock* (Berlin).

Autorenverzeichnis.

Hierzu eine Beilage von M. & H. Schaper, Hannover und drei vom Verlag Julius Springer in Berlin W 9

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig


UNIVERSITY · OF · MICHIGAN


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07026 3267